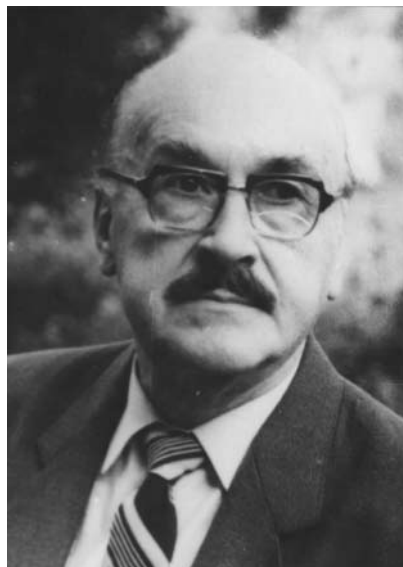


Комитет по здравоохранению Санкт-Петербурга
Ассоциация неврологов Санкт-Петербурга
Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования,
кафедра неврологии имени академика С.Н. Давиденкова
Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова
Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова



**ежегодные
ДАВИДЕНКОВСКИЕ ЧТЕНИЯ**

Всероссийская юбилейная научно-практическая конференция

**АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ
КЛИНИЧЕСКОЙ НЕВРОЛОГИИ**

посвященная 85-летию со дня рождения выдающегося отечественного невролога
Заслуженного деятеля науки России, профессора Владимира Семеновича ЛОБЗИНА

29-30 сентября 2009 года
СПб МАПО, Санкт-Петербург

МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИИ



Санкт-Петербург
2009

Научное издание

Ежегодные Давиденковские чтения. Актуальные проблемы клинической неврологии: материалы Всероссийской юбилейной научно-практической конференции: / Под ред. проф. Жулева Н.М.– СПб.: Изд-во «Человек и его здоровье», 2009 - 254 с.

Оргкомитет выражает благодарность ООО «Человек и его здоровье» – техническому комитету конференции

Оригинал-макет подготовлен издательством «Человек и его здоровье»
191025, Санкт-Петербург, а/я 2.
Тел./факс: +7 (812) 541-88-93, 380-31-56
E-mail: ph@peterlink.ru
www.congress-ph.ru

Технический редактор: Халтурина И.Л.
Дизайн, верстка: Куделин С.А., Альков А.С.
Корректурa: Жигулина Р.Б.

Отпечатано в типографии ЗАО «Электронстандарт-принт»
Адрес: 196143, Санкт-Петербург, пл. Победы, 2
Тел./факс: +7 (812) 373-45-11, 373-82-08

Подписано в печать 07.09.2009
Формат 60x84 1/8. Бумага офсетная. Гарнитура «Таймс Нью Роман»
Усл. печ. л. 32
Печать офсетная. Тираж 300 экз.

ISBN 978-5-902337-56-0

© Издательство «Человек и его здоровье», оформление, 2009
© Коллектив авторов, 2009

РАЗДЕЛ 1.

БОЛЕЗНИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

ПРИМЕНЕНИЕ ВЕГЕТОКОРРЕКТОРОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Абдукадирова Д.Т., Усманов Ш.У.,
Абдукадиров У.Т.

*Андижанский государственный медицинский институт,
Республика Узбекистан*

При лечении больных женщин климактерического периода с заболеваниями и травмами периферической нервной системы из комплекса терапии часто упускается необходимость применения лекарственных средств норматимического действия. Известно, что любой болевой синдром длительностью более 10-14 дней, как правило вызывает фиксацию и развитие элементов астено-невротического и астено-вегетативного синдромов у женщин климактерического периода. При этом удлиняются сроки восстановления, больная не отмечает положительной динамики, нарушается обратная связь с лечащим врачом, что осложняет оценку эффективности лечения.

Целью настоящего исследования явилось определение сферы и возможностей использования препарата Грандаксин для купирования астено-невротического и астено-вегетативного синдромов у больных заболеваниями и травмами периферической нервной системы.

Нами обследовано 25 больных с пояснично-крестцовым радикулитом затяжного течения и 20 больных с последствием травм периферических нервов.

Критериями включения больных в исследование явилось затяжное течение болевого синдрома, отсутствие положительной динамики в жалобах пациентов, при положительной динамике отмечаемой при объективном обследовании, а также наличие климактерических расстройств.

Группу контроля составили 25 пациентов с аналогичной патологией, принимавшие базисную терапию. Верификация психологического состояния осуществлялась тестированием по методике Спилберга-Ханика с оценкой личностной и реактивной тревожности.

Включение в комплексную терапию анксиолитика, вегетокорректора Грандаксина направлено на купирование астено-невротического и астено-вегетативного синдрома у женщин климактерического периода с заболеваниями и травмами периферической нервной системы.

Грандаксин 50 мг назначался по 1 таблетке 2 раза в день в одно и то же время суток, в течении 30 дней.

У 30% больных эффект отмечался уже на 2 сутки приема. У остальной части больных эффект развивался на 5-7 сутки. Общие сроки приема препарата занимали 4-5 недель. Положительный эффект отмечался в виде нормализации настроения и улучшении собственного состояния, что сразу отражалось и на ускорении объективно выявляемой положительной симптоматики.

Положительным моментом в удобстве применения препарата было также то, что он не относится к группе препаратов строгой учетности и является эффективным и безопасным анксиолитиком и вегетокорректором для широкого спектра заболеваний.

Таким образом, применение препарата Грандаксин целесообразно в комплексном лечении больных женщин климактерического периода с заболеваниями и травмами периферической нервной системы.

**ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ
ДИАГНОСТИКА МУЛЬТИФОКАЛЬНЫХ
ХРОНИЧЕСКИХ НЕВРОПАТИЙ****Александров Н.Ю.***Санкт-Петербургская медицинская академия
последипломного образования, Санкт-Петербург***Актуальность и цель исследования:**

Мультифокальные моторные (ММН) и сенсоромоторные невропатии (Lewis-Sumner syndrome) – редкие и относительно недавно описанные заболевания периферической нервной системы (Nobile Orazio, 2001). Эти формы относят к группе хронических невропатий аутоиммунного генеза.

Диагноз ставится на основе клинических, электрофизиологических и иммунологических данных (Parrы and Sumner, 1992; Hughes, 2001; Nobile Orazio, 2001).

К числу наиболее важных электрофизиологических признаков мультифокальных невропатий, необходимых для постановки диагноза, относят обнаружение множественных частичных блоков проведения по моторным волокнам в местах нетипичных для компрессионного поражения. Наряду с клиническими данными это входит в число необходимых критериев диагноза.

Целью настоящего исследования послужило изучение особенностей распределения блоков проведения по различным нервам и определение наличия и выраженности денервационных изменений в мышцах у пациентов с хроническими мультифокальными невропатиями.

Материалы и методы: Выделена группа из 12 пациентов, 6 из которых имели клиническую и электрофизиологическую картину ММН, 5 пациентов были отнесены к варианту сенсорно-моторной мультифокальной невропатии, 1 пациентка с неустановленным возможно переходным типом невропатии.

Всем пациентам было выполнено расширенное электрофизиологическое исследование, включающее исследование проведения по сенсорным и моторным волокнам длинных и коротких нервов верхних и нижних конечностей и игольчатое ЭМГ исследование как клинически вовлеченных, так и интактных мышц. Кроме того, некоторым пациентам было проведено детальное исследование распределения скоростей проведения по субфракциям моторных волокон нервов и исследование функционального состояния низкомиелинизированных сенсорных волокон.

Результаты: показано, что как достоверные, так и вероятные (по критериям ААН) блоки проведения наиболее часто определяются при исследовании длинных нервов верхних конечностей. Характер распределения нарушений проведения по отдельным фракциям моторных нервов отличается у пациентов с мультифокальными поражениями от нарушений у пациентов с диффузной демиелинизацией, в частности с наследственными гипомиелинизирующими заболеваниями.

Изменения при игольчатой ЭМГ выявляются только в вовлеченных, по данным стимуляционных исследований, мышцах и не всегда соответствуют денервации и соответственно могут быть обратимыми. Стойкий моторный дефицит у больных мультифокальными невропатиями, по видимому, обусловлен вторичным аксональным поражением, приводящим к частичной денервации.

**ТЕХНОЛОГИЯ НЕЙРОБИОУПРАВЛЕНИЯ
ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И КОРРЕКЦИИ
ДИСТОНИЧЕСКОГО СИНДРОМА
У МУЗЫКАНТОВ ИСПОЛНИТЕЛЕЙ****Базанова О.М., Гвоздев А.В., Кондратенко А.В.,
Мерная Е.М., Петренко Т.И.***Научно-исследовательский институт молекулярной
биологии и биофизики СО РАН, Новосибирск*

Недостаточное внимание к обучению способности к самоконтролю в музыкально-исполнительской деятельности приводит к нерациональности функционирования двигательного аппарата, невозможности сенсомоторной координации, развитию профессионального мышечного спазма, боязни сцены. Такие нарушения отражаются в снижении уровня альфа-активности [Bazanovа et al 2003; Lotze, et al. 2004] и возрастанию тонического напряжения мышц, не участвующих в исполнительском движении. Обычная коррекция профессиональных спазмов и психоэмоциональных нарушений музыкантов направлена на «верхушку айсберга» – на непосредственное клиническое проявление расстройства. Для осуществления профилактики профессионального мышечного спазма, формирования эффективного паттерна движения и преодоления сценического волнения исполнителей была предложена технология одновременного альфа-ЭЭГ стимулирующего и ЭМГ понижающего биоуправления (альфа-ЭЭГ/ЭМГ-БУ), которая может быть охарактеризована как обучение индивидуума балансировать на перекрывающихся континуумах активации-дезактивации.

Целью настоящего исследования было изучение использования технологии нейробиоуправления для обучения оптимальному паттерну исполнительского движения и восстановления нарушений игрового движения музыканта.

Курс из 20 уроков, сочетаемых с сессией Альфа-ЭЭГ/ЭМГ-БУ был проведен у студентов-музыкантов мужского пола экспериментальной группы (31 здоровых и 22 больных с синдромом «зажатости рук»). 20 уроков, сочетаемых с сессией ложного биоуправления проводилось в ложно-контрольной-1 группе (21 здоровых и 12 больных) и 20 обычных уроков в истинно-контрольной-2 группе (13 здоровых и 11 больных). До и после сеансов биоуправления проводилось мониторирование ЭЭГ и ЭМГ в состоянии покоя и

во время исполнения музыки. Оценка боли производилась по цифровой рейтинговой шкале (Numerical Rating Scale, NRS), оценка качества музыкального исполнения - с помощью двойной слепой экспертизы. Уровень сценического волнения определяли по тесту Спилбергера-Ханина.

Психомоторная обучаемость, измеряемая во время сессии Альфа-ЭЭГ/ЭМГ-БУ, зависела от исходного уровня альфа-активности ЭЭГ и увеличивалась в течение курса истинного и ложного биоуправления, но не изменялась в контрольной-2 группе. Наибольшая эффективность в преодолении сценического волнения, болевого профессионального спазма и обучении свободному (комфортному) способу исполнения музыки, была достигнута в результате Альфа-ЭЭГ/ЭМГ-БУ.

На основании полученных данных можно заключить, что разработанная технология контроля и коррекции музыкально-исполнительского движения через модификацию его ЭЭГ и ЭМГ маркеров средствами нейробиоуправления, позволяет проводить не только успешную нейротерапию, но и повышает эффективность обучения юных музыкантов-исполнителей.

ОСОБЕННОСТИ БОЛЕВОГО И ПСИХОВЕГЕТАТИВНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ

Батуева Е.А., Каракулова Ю.В.

*Пермская государственная медицинская академия
им. акад. Е.А. Вагнера Росздрава, Пермь*

Актуальность темы. Наиболее ранним и частым осложнением сахарного диабета (СД) является диабетическая полинейропатия (ДПН) (Балаболкин М.И., 2000). Патологические механизмы хронического болевого синдрома при ДПН до конца не изучены. Также актуальным остается изучение качества жизни больных ДПН.

Цель исследования: изучить феномен невропатического болевого синдрома, качество жизни, психовегетативный статус у больных ДПН.

Обследовано 25 больных с ДПН (18 женщин и 7 мужчин). Среди них было 4 больных с СД 1 типа и 21 больной с СД 2 типа. Стаж диабета составил в среднем $7 \pm 2,1$ лет. У 22 больных наблюдалась дистальная сенсо-моторная ДПН, у 3 больных - смешанная ДПН (автономная, сенсо-моторная).

Всем больным проведено комплексное тестирование болевого и психовегетативного статуса с использованием визуально-аналоговой шкалы (ВАШ) боли, опросников PainDetect для выявления невропатической боли и качества жизни, шкал Бека, HADS, вопросника и схемы для выявления вегетативных изменений.

При обследовании пациентов с ДПН по 20-ти-балльной ВАШ интенсивность боли в среднем составила

$13,2 \pm 2,9$ баллов. У 92% больных выявлен невропатический характер боли, средний балл по опроснику PainDetect составил $17,3 \pm 6,8$ баллов. При тестировании эмоциональной сферы по шкале HADS у большинства больных выявлен субклинический уровень тревоги и депрессии, средний балл подшкалы «депрессия» составил $6,2 \pm 1,9$ балла, подшкалы «тревога» $5,8 \pm 1,54$ балла. Уровень депрессии по шкале Бека составил $16,1 \pm 3,1$ балла. Качество жизни больных с болевым синдромом при ДПН было снижено на $31,1 \pm 8,2$ %. Вегетативные нарушения по «Вопроснику...» и «Схеме...» характеризовались умеренным уровнем и соответствовали $38,4 \pm 9,4$ и $41,45 \pm 10,1$ баллов.

Таким образом, у больных ДПН имеет место снижение качества жизни в связи с наличием неврогенного болевого синдрома и психовегетативных нарушений. Своевременная диагностика и рациональная терапия различных форм ДПН – важнейшее условие снижения количества тяжелых осложнений и улучшения качества жизни больных СД.

ОСОБЕННОСТИ РЕФЛЕКТОРНОЙ ВОЗБУДИМОСТИ У БОЛЬНЫХ ГЕНЕАЛИЗОВАННЫМ МИФАСЦИАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ

Гайнутдинов А.Р., Серая Н.П.

*Казанская государственная медицинская академия,
Казань*

Цель. Оценить рефлекторную возбудимость спинного мозга у больных фибромиалгией (ФМ).

Материал и методы 32 больным ФМ проводилась регистрация и анализ Н-рефлекса. Изучались следующие параметры: 1) латентный период; 2) длительность; 3) отношение амплитуд М-ответа и Н-ответа; 4) порог возникновения Н-рефлекса. Контрольную группу составили 22 здоровых добровольца.

Результаты. Нейроортопедический анализ обследуемых нами больных ФМ показал, что источниками боли могут быть значительное число мышечно-связочных структур аксиального скелета и конечностей Наряду с чувствительными точками (tender points), расположенными в типичных зонах, нами были обнаружены латентные мышечные, фасциально-связочные и периостальные триггерных пункты.

Анализ параметров Н-рефлекса показал, что у больных ФМ относительные и абсолютные величины порогов рефлекторных реакций оказались сниженными в сравнении с контрольной группой. Диапазон нарастания амплитуды рефлекса от пороговой до максимальной величины был также снижен. Максимальная амплитуда Н-рефлекса составляла в среднем $11,4 \pm 0,8$ мВ ($P < 0,01$), а максимальная амплитуда М-ответа $15,9 \pm 0,7$ мВ ($P < 0,01$). Это в свою очередь вызвало повышение Н/М отношения – $0,67 \pm 0,04$ ($P < 0,01$). Необходимо отметить, что у данных больных наблюдалось умень-

шение степени депрессии Н-рефлекса при интенсивности раздражения на 50% выше максимальной для Н-рефлекса. Данный показатель составлял в среднем $27,9 \pm 1,5$ ($P < 0,01$).

Выводы. Результаты проведенного исследования, обнаружили что для ФМ характерно повышение возбудимости элементов мотонейронного пула. На это, в частности указывает на снижение порога рефлекторного ответа, а также сокращение диапазона нарастания амплитуды рефлекса от пороговой до максимальной величины. Очевидно, что это обусловлено возможным дефицитом нисходящего тормозного контроля со стороны супрасегментарных отделов ЦНС на сегментарный аппарат спинного мозга, а также недостаточностью интраспинальных тормозных механизмов в условиях притока ноцицептивной афферентации с периферии от мышечно-фасциальных, связочных и периостальных триггерных пунктов.

РЕФЛЕКТОРНАЯ АКТИВНОСТЬ СТВОЛА МОЗГА У БОЛЬНЫХ ФИБРОМИАЛЬГИЕЙ

Гайнутдинов А.Р., Серая Н.П.

Казанская государственная медицинская академия,
Казань

Цель исследования изучить рефлекторную активность ствола мозга у больных фибромиальгией (ФМ).

Материал и методы. Под наблюдением находились 68 больных ФМ, среди них 60 женщин и 8 мужчин, средний возраст составлял $39,7 \pm 1,6$ года. Контрольную группу составили 20 здоровых добровольцев. Рефлекторную активность ствола мозга изучали на электромиографическом комплексе «Keuroint» методом регистрации и анализа мигательного рефлекса (МР).

Результаты исследования. Электрическая стимуляция надглазничного нерва вызывала в круговых мышцах глаза рефлекторные разряды, состоящие из двух компонентов: раннего (R1), дисинаптического и позднего полисинаптического (R2). У 12 (17,6%) больных ФМ, амплитудно-временные характеристики, в стандартных условиях проведения электромиографического исследования, не имели достоверных различий с аналогичными параметрами мигательного рефлекса контрольной группы. Однако, мы практически не наблюдали у данных больных столь характерной, как для группы здоровых дыхательной модуляции позднего компонента мигательного рефлекса. Проба с дополнительной резистивной респираторной нагрузкой, хотя и вызывала у данных больных увеличение длительности R2, все же не имела тенденции к снижению после 30-40 сек. от начала нагрузочной пробы. Проба с гипервентиляцией вызывала у данных больных ФМ растормаживание R2. При этом длительность R2 составляла в среднем $89 \pm 9,2$ мс ($P < 0,01$), а значения амплитуды — 528 ± 21 мс ($P < 0,01$). Кроме этого, имелась

также тенденция к уменьшению латентного времени R2 ($33,2 \pm 2,6$ мс; $P > 0,05$). В 6 (26,1%) случаях появлялась тенденция к формированию сверхпозднего компонента R3

Для 56 (82,4%) обследуемых нами больных ФМ, на фоне уменьшения амплитуды R1 ($190 \pm 10,2$ мкВ; $P < 0,01$) наблюдалось отчетливое растормаживание R2 компонента МР. Так, амплитуда его составляла в среднем 540 ± 15 мкВ ($P < 0,01$), длительность — $117 \pm 2,2$ мс ($P < 0,01$), в 6 случаях достигая 200 мс. При этом латентный период R2 уменьшалась до $32 \pm 1,4$ мс ($P < 0,01$). В 12 (17,6%) случаях, уже в стандартных условиях вызывания МР, регистрировался R3 компонент с латентным периодом $96 \pm 5,7$ мс и длительностью 40-60 мс.

Выводы. Результаты проведенного исследования амплитудно-временных параметров мигательного рефлекса больных ФМ показали, что для ФМ наиболее характерным является гиперрефлекторный вариант возбудимости ствола мозга. Уменьшение или отсутствие фазной модуляции у больных МФБС, по всей видимости, свидетельствует об ослаблении тормозного контроля со стороны дыхательных нейронов на нейроны медиальной зоны РФ, участвующих в реализации компонента R2. Мы не исключаем, что растормаживание позднего компонента R2 может являться признаком слабости тормозного контроля со стороны супрабульбарных образований на ретикулярные структуры медиальной зоны ствола, участвующие в реализации позднего полисинаптического компонента МР. Возможно, другой причиной может являться гиперрефлексия самих нейрональных группировок, входящих в медиальную зону стволовой РФ.

БАЗИСНАЯ ТЕРАПИЯ ВЕРТЕБРОНЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ С ПОМОЩЬЮ ХОНДРОПРОТЕКТОРА СТРУКТУМ Гориславец В.А.

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

Нами проведено изучение эффективности и переносимости препарата Структум. В исследование включали больных обоих полов, страдающих вертеброневрологической патологией, имеющих боль в позвоночнике при движении и в покое, оцениваемую по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), по пятибалльному болевому индексу (ВОЗ, 1999), функциональному показателю нетрудоспособности Вадделя, рентгенологические признаки остеохондроза позвоночника.

По дизайну это было 12-месячное клиническое испытание у больных с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника.

Обследовано 40 пациентов (14 мужчин, 26 женщин; с рефлекторным болевым симптомокомплексом)

сом – 30 человек, с радикулярным синдромом – 10) в возрасте от 24 до 78 лет (средний возраст - 56,5 лет). Длительность заболевания составляла от 1 года до 32 лет (в среднем 14 лет). Течение болезни было хроническим у 38 больных, подострым - у 2.

Преимущественная зона поражения позвоночника: шейный отдел – у 11 обследованных пациентов, грудной – у 7, пояснично-крестцовый – у 22.

У 8 больных с корешковым синдромом выявлены протрузии (до 5 мм) и у 2 – задне - боковые грыжи (свыше 5 мм) межпозвонковых дисков.

Группу контроля составили 40 больных с вертеброневрологическими заболеваниями, получавших традиционное лечение (без хондропротектора) в неврологическом стационаре.

В процессе исследования больных применены Международные формализованные опросники Вадделя, Мак-Гилла, для оценки интенсивности болевого синдрома – ВАШ.

Структум (хондроитин сульфат натрия) назначали внутрь в дозировке 1000 мг/сут. (по 500 мг x 2 раза в день). Клиническое обследование больных проводилось трижды – до лечения, через 3, 6 и 12 месяцев от его начала.

Результаты и обсуждение. Современный хондропротектор Структум представляет собой сульфатированный глюкозаминогликан, который является неотъемлемой частью агрекановой молекулы хряща и ответственен за его ячеистые и физико-химические свойства.

В результате проведенного исследования нами отмечено достоверное уменьшение интенсивности боли у пациентов ($p < 0,05$) через 3 месяца от начала лечения, после чего показатели ВАШ в покое практически не изменились до VI месяца.

Однотипную тенденцию продемонстрировали показатели болевого индекса, определяемого по 5-балльной системе, параметры которого достоверно изменились к III месяцу лечения ($3,4 \pm 0,5$ и $1,9 \pm 0,2$ соответственно).

Индекс Вадделя снизился в 1,7 раза к III месяцу лечения и более чем в 2,5 раза - в конце VI ($p < 0,05$). Большинство больных после лечения в значительной степени восстановили двигательную и социальную активность.

Переносимость препарата была «хорошей» или «очень хорошей» у 38 (95 %) больных. Осложнений не было.

Длительность последствий курсового 6-месячного лечебного цикла хондропротектора Структум была в пределах в среднем $3,5 \pm 0,5$ месяца.

Вывод. Полученные данные позволяют предложить использовать Структум в качестве базовой терапии и профилактики спондилогенных заболеваний нервной системы.

**ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ
МИОФАСЦИАЛЬНОГО
БОЛЕВОГО СИНДРОМА
НА САНАТОРНО-КУРОРТНОМ ЭТАПЕ
МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ
РЕКОНВАЛЕСЦЕНТОВ
С ВЕРТЕБРОНЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ
ПАТОЛОГИЕЙ**

**Гориславец В.А., Авершин В.А., Олейников Б.В.,
Княжище А.Н., Пилькевич Р.П., Гребенкин С.С.,
Софель С.А.**

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

Сочинский центральный военный санаторий МО РФ, Сочи

Нами в условиях санатория Сочинской курортной зоны проведено обследование и лечение 95 реконвалесцентов вертеброневрологической патологии с миофасциальным болевым синдромом, которые жаловались на боли в пояснице с иррадиацией в ягодичную область и по ходу седалищного нерва, ограничение мобильности позвоночника. При обследовании пациентов определяли асимметрию строения таза, «короткую» ногу. На стороне «короткой» ноги выявляли более низкое расположение бедра и гребня подвздошной кости, сглаженность поясничного лордоза, S-образный функциональный сколиоз, положительную пробу катания кожной складки по Киблеру в поясничном отделе, опущение плеча, свисание руки на большем расстоянии от горизонтальной линии, нерезко положительный симптом Ласега. Рефлекторных выпадений не обнаружено.

Диагностику миофасциальных триггерных точек проводили путем скользящей, клещевой пальпации, которую осуществляли давлением I-II пальцев кисти. При этом обследуемый отмечал для каждой мышцы специфический паттерн отраженной боли. Вегетативные проявления отражения проявлялись ощущением жжения в месте давления.

При миофасциальных болях квадратной мышцы поясницы проводили давление с одновременным скручиванием локтем между XII ребром и гребнем подвздошной кости в вентро-дорзальном направлении к верхушкам поперечных отростков. Преодолев дефанс косых мышц живота, расслабив широчайшую и подвздошно-реберную мышцы, определяли миофасциальный барьер напряженной мышцы.

Рентгенологическое обследование пояснично-крестцового отдела позвоночника выявило дегенеративно-дистрофические изменения, расцениваемые как остеохондроз разной степени выраженности.

Всем пациентам проводили мануальную терапию. В последующем они обучались аутомобилизации спазмированных мышц. В дни свободные от проведения миофасциальной терапии назначались общие сероводородные ванны с концентрацией 100-150 мг/л, на курс 8-10 ванн. Фонофорез на указанные болезненные точки производили 1% гидрокортизоновой мазью № 6-8 аппаратом ВТЛ-06 с несущей частотой 1 МГц

мощностью излучения от 1,0 до 2,0 Вт/см² в импульсном режиме с частотой посылок 100 Гц. Пациентам, которым были противопоказаны общие сульфидные ванны, проводили озонотерапию на триггерные точки с концентрацией озона 1-5 мкг/мл до 5-8 мл в одну точку. Озонокислородную смесь получали на озонотерапевтической установке УОТА-60-01 «Медозон». После проведенного лечения у всех реконвалесцентов спазмированные мышцы расслабились, восстановилась мобильность позвоночника и конечностей, исчезли боли и S-образный сколиоз.

Предложенная тактика восстановительного комплексного лечения миофасциального болевого синдрома с использованием мануальной терапии и курортных факторов показала свою высокую эффективность.

ПОЛИМОДАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

Дарсавелидзе О.К., Киселев И.А.

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Росздрава, Красноярск

Актуальность проблемы. Диабетическая полинейропатия (ДПН) развивается у 40% больных, страдающих сахарным диабетом (СД) как 1, так и 2 типа. ДПН и развивающийся вследствие ее прогрессирования синдром диабетической стопы (СДС) – ведущая причина инвалидизации и смертности среди больных СД. Ключ патогенеза ДПН – повреждение миелинизированных нервных волокон вследствие хронической гипергликемии, что приводит к постепенному выпадению всех видов поверхностной и глубокой чувствительности. Своевременная диагностика ДПН, проведение лечебно-профилактических мероприятий могут позволить избежать прогрессирования этого осложнения и предотвратить развитие синдрома диабетической стопы (СДС), который является основным фактором риска ампутации нижних конечностей в популяции (50-70% всех ампутаций).

Цель исследования - оценка диагностической возможности полимодального исследования чувствительности в диагностике ДПН у больных СД 1 и 2 типов.

Материалы и методы. Исследование проводилось в рамках внутривузовского гранта. Общая выборка составила 100 больных, из них 49 – с СД 1 типа (в возрасте от 18 до 60 лет, средний - 31,75 ± 12,69 [95% ДИ: 21-40]. Распределение по полу: мужчин – 29/49 (59,1%), женщин – 20/49 (40,8%); 51 – с СД 2 типа (возраст от 28 до 77 лет, средний - 53,49 ± 8,18 [95% ДИ: 48-59]. Распределение по полу: мужчин – 28/51 (55%), женщин – 23/51 (45%). Длительность СД варьировала от 1 месяца до 30 лет (средняя длительность 10,09±8,31

[95% ДИ: 3,5-17] лет). Всем пациентам проводилось полимодальное исследование поверхностных и глубоких видов чувствительности. Для исследования вибрационного чувства впервые в России нами был использован метод компьютерного измерения с помощью аппарата «Вибротестер-MBN» ВТ-02-1 (МБН, Москва) в сопоставлении с данными камертональной пробы (градуированный камертон С128Гц). Тактильная чувствительность исследовалась при помощи монофиламент Thio-Feel (10 грамм) в пяти точках на подошвенной поверхности стопы, болевая – неврологическим валиком, температурная – с использованием тип-терма (дифференцировка теплого и холодного). Измерение температуры кожи дистальных отделов нижних конечностей проводилось при помощи подошвенного термометра.

Результаты. Метод полимодального исследования чувствительности с применением компьютерной паллестезиометрии для выявления нарушений вибрационной чувствительности позволил в ряде случаев диагностировать развивающуюся ДПН уже на стадии пре-диабета, когда пациенты еще не предъявляли клинических жалоб. С помощью данного метода исследования у 41,84% пациентов диагноз ДПН был установлен впервые, что позволило своевременно начать проведение лечебно-профилактических мероприятий по компенсации СД и ДПН. В 98,38% случаев метод с высокой достоверностью позволил уточнить топик поражения, оценить степень тяжести ДПН и выставить риск развития СДС.

Выводы. Таким образом, полимодальное исследование поверхностных и глубоких видов чувствительности у больных СД позволяет оптимизировать подходы к ранней диагностике и снизить риск развития таких грозных инвалидизирующих осложнений, как ДН и синдром диабетической стопы.

СИНДРОМ ТАЗОВОГО ДНА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА (КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ЛЕЧЕНИЕ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ГИРУДОТЕРАПИИ)

Зайнутдинова А.Ш., Сафиуллина Г.И., Замалева Р.С.

Казанская государственная медицинская академия, Казань

Введение. Тазовая боль, имеющая широкую распространенность у женщин репродуктивного возраста, представляет собой междисциплинарную проблему практической медицины, которая требует участия в диагностике и лечении врачей различных специальностей. При этом важным является использование методов лечения, свободных от высокой фармакологической нагрузки, неминуемо приводящей к

возникновению побочных явлений, что является небезопасным для женщины и ее будущего ребенка.

Под влиянием патологической импульсации из пояснично-крестцового и крестцово-копчикового отделов позвоночника рефлекторно могут возникнуть мышечно-тонические, дистрофические и сосудистые нарушения в тканях малого таза. Трудности их распознавания обусловлены широким спектром висцеральной и соматической патологии, проявляющейся схожей клинической картиной, а также анатомо-физиологическими особенностями крестцовой области. Поскольку состояние органов малого таза играет значительную роль в формировании эмоционального фона пациента, депрессивные реакции являются нередкими спутниками этого синдрома.

Материалы и методы. Обследовано 25 женщин в возрасте от 21 до 35 лет с различной степенью выраженности тазовой боли. В анамнезе больных отмечены данные о патологии органов малого таза, чаще хронического воспалительного характера. Всем больным проводилось комплексное клиничко-нейрофизиологическое исследование, включающее неврологический осмотр, психологическое тестирование (тесты ММРІ, Спилбергера, Айзенка), а также изучение уровня полисинаптической рефлекторной возбудимости по данным поздних компонентов мигательного рефлекса. Все пациентки получили комплексное лечение с преимущественным использованием метода гирудотерапии.

Результаты. В ходе проведенных исследований, наряду с неярко выраженной резидуально-органической симптоматикой со стороны центральной нервной системы, выявлено наличие миофасциальных триггеров в основном в области поясничных околопозвоночных мышц и периостальных триггеров в области крестца и крестцово-подвздошных сочленений. По данным изучения поздних компонентов мигательного рефлекса определено превалирование гиперрефлекторных вариантов полисинаптических комплексов, характеризующихся достоверным уменьшением латентности, снижением порога возникновения и увеличением длительности ответов. При этом выявлены положительные корреляции перечисленных нарушений с высоким уровнем тревожности и наличием депрессивных компонентов в настроении. После проведения гирудотерапии отмечены значительное уменьшение или исчезновение болевых проявлений, улучшение психоэмоционального фона у всех обследованных, а также тенденция к нормализации полисинаптической рефлекторной возбудимости.

Выводы. Полученные данные позволяют предположить наличие клиничко-нейрофизиологических критериев тазовой боли у женщин репродуктивного возраста и возможное использование их для объективизации результатов проведенного комплексного лечения с преимущественным использованием гирудотерапии.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ПУНКЦИОННОЙ ПОЛИКАНАЛЬНОЙ ЛАЗЕРНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ ДИСКА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ГРЫЖ И ПРОТРУЗИЙ МЕЖПОЗВОНКОВОГО ДИСКА

Зевахин С.В., Баранцевич Е.Р., Иваненко А.В., Чудновский В.М., Юсупов В.И.

Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

*Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург
НОЦ «Медицинская физика» ИФИТ ДВГУ, Владивосток*

Методика пункционной поликанальной лазерной декомпрессии диска (ППЛДД) применяется для лечения пациентов с грыжами и протрузиями дисков в различных клиниках Владивостока, Хабаровска, Санкт-Петербурга и других городов России с 2000 года. ППЛДД относится к категории малоинвазивных вмешательств с использованием лазерного излучения и имеет ряд существенных отличий от подобных методик, основанных на создании в диске «резервной полости».

При КТ контроле в процессе лечения был обнаружен эффект образования большого количества мелких полостей в ядре диска и веществе грыжи, которые имели значительно меньшую плотность (10–60 ед. Хаунсвилда) чем хрящевая ткань диска. При образовании полостей в веществе грыжи всегда наблюдался быстрый и хороший клинический результат и при МРТ контроле через 3–6 месяцев после лечения – значительное уменьшение грыжевого выпячивания вплоть до полного его исчезновения. Наличие и выраженность образования полостей в грыже диска стало прогностическим критерием клинического и морфологического результата.

Для выяснения характера физических процессов, приводящих к образованию полостей в грыже диска и уменьшению ее плотности, было проведено экспериментальное исследование физических процессов, возникающих при ППЛДД *in vivo* и *in vitro*. Показано, что в условиях контактного лазерирования межпозвонкового диска (МД) излучением полупроводникового лазера умеренной мощности (3 Вт) с длиной волны 0,97 мкм по методике ППЛДД в водонасыщенной ткани МД генерируются мощные акустогидродинамические возмущения ударного типа. Эти возмущения возникают вследствие контакта разогретого до высоких температур (700 – 1000 °С) дистального участка лазерного оптоволокна с водой и водонасыщенной фиброзно-хрящевой тканью МД. Подобный контакт приводит к взрывному кипению водного раствора и горению коллагенсодержащей хрящевой ткани в пределах лазерного канала. Горение, будучи дополнительным источником энергии, совместно с кипением воды приводит к появлению многочисленных парогазовых пузырьков, которые поднимают квазистатическое давление в диске до значений $5 \cdot 10^3$ – 10^4 Па и более. В динамике рост давле-

ния промодулирован низкочастотными колебаниями с частотой $\sim 1 - 10$ Гц и колебаниями ударного типа с частотой порядка 100 Гц, амплитуда которых составляет $\sim 10^2 - 3 \cdot 10^2$ Па. Предположительно низкочастотные колебания образуются в результате периодического сброса давления при выходе парогазовой смеси из зоны действия лазерного волокна, а колебания ударного типа возникают вследствие возбуждения резонанса Гельмгольца в дегенеративно измененном участке МД с грыжей. Акустомеханическое возбуждение в условиях резонанса Гельмгольца приводит к перемещению, перемешиванию насыщенной газом дегенеративно измененной ткани в пространстве дефекта фиброзного кольца и грыжевого выпячивания. Таким образом, менее плотная, насыщенная газом ткань за счет переноса замещает грыжу, что приводит к видимому при КТ исследовании резкому снижению плотности грыжевого выпячивания и, как следствие, снижению дискогенной компрессии спинномозговых корешков. Количество разрушаемой ткани диска при этом не более 2-3%.

Таким образом, основой действия ППЛДД является не формирование «резервной полости» в диске, а акустические и гидродинамические процессы, приводящие к падению плотности грыжи и в дальнейшем ее резорбции.

ПРИМЕНЕНИЕ ПУНКЦИОННОЙ ПОЛИКАНАЛЬНОЙ ЛАЗЕРНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ ДИСКА У ПАЦИЕНТОВ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ГРЫЖ ДИСКА ПОЯСНИЧНОГО УРОВНЯ

**Зевахин С.В., Баранцевич Е.Р., Ахметсафин А.Н.,
Себелев К.И., Иваненко А.В., Чудновский В.М.,
Юсупов В.И.**

*Санкт-Петербургский государственный медицинский
университет им. акад. И.П. Павлова,*

*Российский научно-исследовательский нейрохирургический
институт им. проф. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург,
НОЦ «Медицинская физика» ИФИТ ДВГУ, Владивосток*

Целью настоящего исследования было определение эффективности лечебного метода ППЛДД – пункционной поликанальной лазерной декомпрессии диска в группе из 120 пациентов. Возраст пациентов от 21 до 55 лет, из них 76 мужчин и 44 женщины. Все пациенты поступили на лечение с диагнозом: остеохондроз поясничного отдела позвоночника, осложненный грыжей диска L4-L5 или L5-S1 и корешковым L5,S1 синдромом. В клинической картине преобладали: 1) выраженный болевой синдром 2) гомолатеральная с грыжевым выпячиванием болевая гипестезия 3) снижением ахиллова рефлекса 4) снижение силы в стопе 5) симптомы натяжения. В группе преобладали пациенты, профессиональная деятельность которых связана с физическими нагрузками, вибрацией, частым охлаждением (68 человек). Длительность заболевания от 3 мес до 20 лет.

В 58 случаях болезнь прогрессировала от начальных проявлений в виде люмбалгического синдрома с частотой обострений 2-3 раза в год до тяжелых обострений с развитием неврологического дефицита и сохранением постоянного болевого фона в межприступном периоде. В 27 случаях развитие заболевания было стремительным на фоне неадекватной физической нагрузки.

На догоспитальном этапе все пациенты получали курсы лечения, которые включали прием НПВС, стероидных препаратов, витаминов группы В, игло-рефлексотерапию, массаж, мануальную терапию, физиотерапевтическое лечение. Все пациенты отмечали высокую эффективность проводимого лечения на стадии люмбалгии и уменьшение эффекта лечения при быстром прогрессе тяжести заболевания.

Всем пациентам было проведено обследование: спондилография, МРТ, КТ. Аксиальный размер грыжевого выпячивания составлял от 5 до 11 мм, фронтальный - от 8 до 15 мм медианной или парамедианной локализации. У 29 пациентов были выявлены рентгенологические признаки нестабильности начальной степени и у 36-пациентов КТ - признаки спондилеза и спондилоартроза.

Критерии отбора пациентов: 1) неэффективность проведенного комплексного консервативного лечения сроком более 12 недель 2) МРТ или КТ - признаки несеквестрированной грыжи или протрузии размером более 4 мм 3) отсутствие врожденного стеноза позвоночного канала, остеофитов задней и фораминальной локализации 4) спондилолистез не более 1-й степени 5) отсутствие показаний к открытой дискэктомии (секвестрация грыжи с миграцией секвестра) 6) наличие сопутствующей соматической патологии (сах. диабет).

Результаты лечения: полный регресс симптоматики в срок до 12 недель получен у 93 пациентов (77,5%). Значительное уменьшение болей с сохранением умеренно выраженного неврологического дефицита - у 25 пациентов (20,8%). 2 пациентам проведена микродискэктомия (менее 2%).

Полученные результаты позволяют сделать вывод о высокой эффективности ППЛДД и рекомендовать применение метода при неэффективном консервативном лечении и отсутствии четких показаний для дискэктомии.

ФЕНОТИПИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ПОДРОСТКОВ И ЛИЦ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА

Иванова И.Л., Баранцевич Е.Р.

Ижевская государственная медицинская академия,

Ижевск

В настоящее время достаточно подробно изучена клиника и патофизиологические аспекты вертеброгенных заболеваний нервной системы (ВЗНС), в

том числе и у пациентов молодого возраста. При этом вне поля зрения остались важнейшие вопросы функционального состояния соединительной ткани, непосредственно обеспечивающей локомоторные функции человека. Исследований соединительной ткани применительно к ВЗНС не проводилось, что и определило диапазон наших исследований.

Нами обследовано 50 (39 юношей и 11 девушек) подростков и лиц призывного возраста, находившихся на стационарном и амбулаторном обследовании в неврологических отделениях г. Ижевска в 2004-2008 годах по поводу ВЗНС. Средний возраст обследованных пациентов составил $21,1 \pm 0,39$ год. Контрольную группу составили 25 здоровых молодых людей (18 юношей и 7 девушек) в возрасте от 20 до 25 лет.

Основными жалобами обследованных больных были головные боли чаще напряжения, боли в шейном, поясничном и/или грудном отделах позвоночника. 14 обследованных предъявляли жалобы вегетативного характера.

В неврологическом статусе у 46 больных имелась пирамидная симптоматика без нарушения двигательной функции изолированно или в сочетании с легким центральным парезом мышц лица или языка, у 35 пациентов определялись легко или умеренно выраженные симптомы вестибуломожжечковой дисфункции, у 37 – легкие или умеренно выраженные расстройства глазодвигательной иннервации. У 29 человек выявлены признаки легкого амиотрофического синдрома в мышцах плечевого пояса и рук без нарушения функции, а у 24 пациентов - легкое или умеренно выраженное сегментарно-диссоциированное расстройство чувствительности на лице и/или туловище. В 29 случаях определялись периферические вегетативные расстройства.

Из внешних фенотипов дисплазии соединительной ткани (ДСТ) у обследованных пациентов наиболее часто встречались греческая форма стопы, высокое готическое небо, плоскостопие, короткие искривленные мизинцы на руках, приросшие мочки ушей, эпикант, астеническое телосложение, высокий рост, 1-й сандалевидный промежуток на стопах, крыловидные лопатки. Следует отметить, что по сочетанию фенотипов ДСТ у 12 больных (24%) нами выявлена повышенная диспластическая стигматизация, а у 18 (36%) – неклассифицируемый фенотип ДСТ. У 1 пациента определен марфаноподобный фенотип. При этом в контрольной группе достоверно чаще встречались молодые люди, у которых внешних фенотипов ДСТ не отмечено ($p < 0,01$).

При сравнительном анализе частоты встречаемости отдельных фенотипов ДСТ выявлено, что среди пациентов основной группы достоверно чаще, чем в контрольной группе ($p < 0,01$), выявлялись греческая форма стопы, высокое готическое небо, плоскостопие, короткие мизинцы на руках, приросшие мочки ушей, эпикант, первый сандалевидный промежуток на стопах и асимметрия лопаток. Кроме того, представляется небезынтересным отметить, что в контрольной

группе несколько чаще встречались искривление носовой перегородки, неправильный рост зубов и неправильный прикус ($p > 0,05$).

Таким образом, проведенное нами исследование позволяет констатировать наличие внешних фенотипов ДСТ у подростков и лиц призывного возраста с ВЗНС. Однако, достаточно часто внешние фенотипы ДСТ выявлялись и в группе практически здоровых молодых людей. По нашему мнению, необходимо изучение распространенности ДСТ среди лиц призывного возраста с последующей разработкой критериев медицинской экспертизы для призывников и лиц, занимающихся спортом.

ЛЕЧЕБНЫЕ ФАКТОРЫ КУРОРТА «КЛЮЧИ» И ИХ ВЛИЯНИЕ НА БОЛЬ И УРОВЕНЬ ГУМОРАЛЬНОГО СЕРТОНИНА БОЛЬНЫХ ЦЕРВИКАЛЬНОЙ ДОРСОПАТИЕЙ

Казакова М.С., Каракулова Ю.В.

Пермская государственная медицинская академия

им. акад. Е.А. Вагнера Росздрава,

ЗАО «Курорт «Ключи», Пермь

Введение. Боли в шее и спине – одна из актуальнейших проблем в неврологии, ежегодно они регистрируются у 15-25% взрослого населения страны. При болевых синдромах любой локализации происходит истощение количественных запасов серотонина и снижение его метаболизма не только в мозговых структурах, в межсинаптических пространствах и спинномозговой жидкости, но и в крови. В реабилитации и лечении больных с хроническими болями в спине немаловажное место занимают санаторно-курортные факторы.

Целью работы было оценить влияние бальнеологических факторов курорта «Ключи» на интенсивность боли и уровень гуморального серотонина больных цервикальной дорсопатией.

Материалы и методы. Проведено обследование 60 человек с различными проявлениями цервикальной дорсопатии, находящихся на курорте «Ключи». Преобладали (76%) трудоспособные лица 21-54 лет (средний возраст – $47,26 \pm 8,3$ года).

Больные в процессе лечения разделены на 3 группы: первая группа (27 человек) получала базисную терапию (сероводородные ванны, иловые сульфидные грязи в виде аппликаций на воротниковую зону и верхние конечности, массаж, ЛФК) в течение 21 дня, вторая группа (17 человек) получала базисную терапию в течение 14 дней. Больным третьей группы (16 человек) наряду с базисным лечением в течение 14 дней предпринято 6 тридцатиминутных процедур транскраниальной стимуляции (ТЭС) с помощью аппарата «Трансаир 01», которые назначались в день грязелечения. Тестирование уровня боли проводили по 150-мм ВАШ, опроснику PainDetect для выявления невропатического характера боли. Количественное

содержание серотонина сыворотки крови определяли методом ИФА с помощью набора реактивов «Serotonin ELISA» (IBL, Hamburg) до и после лечения.

Результаты. При оценке визуально-аналоговой шкалы у больных с синдромами цервикальной дорсопатии наиболее часто встречались боли умеренной интенсивности (среднее значение до лечения составило $76,2 \pm 12,1$ мм). До лечения у всех групп больных отмечалось снижение количества сывороточного серотонина в среднем до $188,7 \pm 54,2$ нг/мл относительно показателей контрольной группы ($256,4 \pm 63,1$ нг/мл). До курсовой терапии у больных цервикальной дорсопатией наблюдалось снижение качества жизни в среднем до $48,2 \pm 13,9\%$. Статистически значимых различий по уровню гуморального серотонина и интенсивности боли до лечения между группами не выявлено.

После курса бальнеогрязелечения на курорте «Ключи» практически у всех больных отмечалась значительная редукция болевого синдрома, средний балл по ВАШ боли снизился в группе в целом до $23,8 \pm 11,8$ мм. Качество жизни пациентов после проведения традиционного курса лечения значительно улучшилось и составило $28,2 \pm 7,6\%$. Наиболее значимо уровень болевого синдрома снизился при проведении трехнедельного курса базисной терапии в первой группе наблюдения до $16,7 \pm 5,2$ мм. Определение количественных запасов серотонина в сыворотке крови выявило четкую тенденцию к повышению уровня нейромедиатора также в группе больных, получающих базисное лечение в течение 21 дня с $184,05 \pm 78,6$ до $213,3 \pm 109,8$ нг/мл.

Полученная тенденция изменений уровня нейромедиатора в крови может быть объективным маркером интенсивности болевого синдрома и эффективности проводимого санаторно-курортного лечения.

ПРИМЕНЕНИЕ НОВОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТЕХНОЛОГИИ ДЛЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ЯГОДИЧНЫХ МЫШЦ

Куликова О.В., Безгодков Ю.А.

Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р. Р. Вредена, Санкт-Петербург

Компьютерная оптическая топография (КОМОТ) - неинвазивный безлучевой метод обследования, который обеспечивает получение полного количественного описания дорзальных параметров туловища в трехмерной системе координат. Эта новая компьютерная диагностика мало знакома неврологам, так как изначально была разработана для скрининга и мониторинга деформации позвоночника. Этот метод дает возможность выявить даже самые незначительные отклонения позвоночника, асимметрию плечевого пояса и положения таза, которые могут быть незаметны при

осмотре. Одним из этиологических факторов нарушения осанки является слабость мышечного корсета, которая может быть обусловлена и неврологической патологией. В частности, проблема ранней диагностики нарушения функции ягодичных мышц актуальна и до настоящего времени полностью не решена.

В настоящее время в РНИИТО им.Р.Р.Вредена накоплен значительный научный материал по данной тематике, который находится в процессе обобщения и анализа. Нами предложены новые тесты, с помощью которых расширен диагностический диапазон компьютерной оптической топографии в части выявления визуально недоступного нарушения функции ягодичных мышц. Это достигается с помощью модификации известного клинического феномена Дюшена-Тренделенбурга. Вместо осмотра ягодичных складок выполняется высокоточное измерение величины перегиба таза в градусах во фронтальной плоскости по отмеченным точкам, соответствующим задним верхним осям седалищных костей (spina iliaca posterior superior). По предложенным нами формулам вычисляется разница величин перегиба таза в статическом и в двух функциональных положениях. Величина этой разницы выявляет скрытую патологию, которая может быть определена только предлагаемым способом. Это позволило выявить субклиническую функциональную недостаточность ягодичных мышц, начиная с пятилетнего возраста, сформировать группы риска, проводить наблюдение за пациентами в динамике.

Предложенные нами тесты позволяют активно использовать КОМОТ не только для больных травматолого - ортопедического профиля, но и выявить группу риска пациентов по неврологическим заболеваниям и направить их для более углубленного обследования (ЭМГ и ЭНМГ). Это может оказать существенную помощь неврологам в обследовании и лечении пациентов различных возрастных групп.

ТАРЗАЛЬНЫЙ ТУННЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ: НЕЙРООРТОПЕДИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ОПЫТ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ

Лаукарт Е.Б., Шмырев В.И., Васильев А.С.

Центральная клиническая больница с поликлиникой УД Президента РФ, Москва

Тарзальный туннельный синдром (ТТС) (синдром тарзального канала, синдром пяточного канала Рише, пяточно-большеберцовая невропатия, синдром ущемления дистальных отделов большеберцового нерва) был описан в 60-х годах Koppel H.P., Thompson W.A.L.

Механизм сдавления большеберцового нерва осуществляется поперечной связкой тарзального канала и retinaculum flexorum в канале Рише на медиальной поверхности голеностопного сустава. ТТС чаще развивается на фоне вертебральной патологии, плоскост-

топия, патологии вен нижних конечностей. В 80% случаев при ТТС наблюдается синдром доброкачественной гипермобильности суставов.

Под нашим наблюдением находилось 22 пациента с ТТС. В клинической картине на первый план выступали боли и парестезии. Указанные симптомы были наиболее ярко выражены в пальцах и дистальных участках стопы, усиливались при ходьбе, нарастали в течение дня, иррадиировали в голень. Некоторые больные описывали яркие гиперестезии, чувство сжатия и разбухания ног, чувство спазма вдоль свода стопы. Большинство пациентов чувствовали себя лучше без обуви и предпочитали носить обувь без каблука или ходить дома босиком. Болевые точки располагались позади медиальной лодыжки над пяткой и на медиальной поверхности свода стопы впереди пятки. Из указанных болевых точек вызывался симптом Тинеля, тест пальцевой компрессии, симптом манжеты. Провоцировать болезненные ощущения можно было также пронацией и одновременной форсированной экстензией стопы, а также форсированным сгибанием I пальца против сопротивления. Из объективных расстройств чувствительности для синдрома тарзального канала была характерна гипестезия (90,9%), хотя на ранних стадиях болезни встречалась и гиперестезия (9,1%). Реже чувствительных встречались двигательные нарушения – парез малых мышц стопы (18,2%). При нем было затруднено сгибание и разведение пальцев, а в далеко зашедших случаях (9,1%) развивалась молоткообразная деформация. Трофические расстройства, наблюдаемые у половины пациентов, проявлялись сухостью и истончением кожи. При оценке ортопедического статуса мы наблюдали у всех пациентов плоскостопие и в 81,8% случаев – выраженную вальгусную деформацию пятки.

Замедление скорости проведения импульса по чувствительным волокнам внутреннего и наружного подошвенных нервов у больных с синдромом тарзального канала выявлено соответственно в 72,8% и 54,6% случаев. Удлинение латентного периода С-ответа встречалось чаще отклонения от нормы латентного периода М-ответа у больных с синдромом тарзального канала. Значительное удлинение латентного периода М-ответа наблюдалось у двух пациентов с двигательными нарушениями. По-видимому, латентный период С-ответа является более чувствительным показателем по сравнению с латентным периодом М-ответа и подвергается изменению на более ранних стадиях заболевания, когда превалируют симптомы раздражения нервного ствола.

В терапии пациентов с ТТС использовались индивидуальные ортезы стопы в сочетании с компрессами димексида с новокаином, инъекциями глюкокортикоидов. Пациентам проводилась ручная коррекция положения пяточной кости. Для этого больной укладывался на живот с согнутыми в коленных суставах голенями. Проводилась подошвенная флексия пятки с одновременной попыткой перевести

ее в варусное положение. Иногда при этом возникал характерный щелчок. Пятку после этого фиксировали бинтом, с последующим использованием ортезов стопы. При оценке результатов лечения положительный эффект отмечен в 81,2% случаев.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ВОССТАНОВЛЕНИЯ УРЕТРАЛЬНОГО МОЧЕИСПУСКАНИЯ ПРИ СПИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Лихачев С.А., Забродец Г.В.

РНПЦ неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

При острой спинальной патологии вследствие травматического повреждения, нарушения спинального кровообращения, воспалительных процессов и компрессионных синдромов характерно развитие спинального шока с параличами конечностей и задержкой мочи вследствие арефлексии детрузора. Нарушение функции мочеиспускания наряду с локомоторными нарушениями определяют степень трудовой и социальной дезадаптации пациентов. В период регресса явлений спинального шока проявляется истинная картина повреждения нервных структур. Процесс восстановления уретрального мочеиспускания зависит от уровня, распространенности и тяжести повреждения спинальных структур, что обуславливает степень произвольной регуляции акта мочеиспускания, рефлекторности детрузора, вероятность детрузорно-сфинктерной диссинергии.

Целью исследования явилось прогнозирование восстановления уретрального мочеиспускания у спинальных пациентов на основе данных неврологического осмотра и уродинамических критериев.

Обследовано 68 спинальных больных с острой задержкой мочи вследствие поражения спинного мозга на различных уровнях. Средний возраст $40,9 \pm 2,0$ лет; давность заболевания $11,3 \pm 1,4$ недели. Восстановление уретрального мочеиспускания, неврологический статус, уродинамическое исследование и функция мышц тазового дна оценивались через $3,7 \pm 2,1$ недели лечения. Выявлено неполное соответствие анализируемых данных. При отсутствии сухожильно-периостальных рефлексов с нижних конечностей и патологических стопных знаков произвольные сокращения детрузора свыше $20 \text{ смH}_2\text{O}$ выявлялись в 26% случаев, а рефлекс с наружного анального сфинктера (НАС) - в 70%, что указывало на функциональную активность сакральных сегментов. Для уточнения функции НАС при мануальном тестировании предложено выделять 4 степени рефлекторности: 0 - гипотония при отсутствии явного сократительного рефлекса, 1 - минимальные единичные сокращения, 2 - переходящая тоническая реакция при первичном раздражении и при кратковременных попытках растяжения сфинктера, 3 - выраженная сохраняющаяся тоническая реакция после первичного раздражения сфинктера или иных рефлек-

торных зон, усиливающаяся при повторных попытках. Данный прием дает более полную информацию о функциональном состоянии каудальных отделов спинного мозга, о степени генерализации раздражения, а также о вероятности развития синхронного сокращения детрузора и наружного уретрального сфинктера, препятствующего восстановлению уретрального мочеиспускания. Наиболее высокий процент (75-100 %) восстановления уретрального мочеиспускания отмечается при восстановлении рефлекторности детрузора (повышения внутрипузырного давления при произвольных сокращениях детрузора >20 смН₂О) вне зависимости от степени рефлекторности НАС. При отсутствии произвольных сокращений детрузора при цистометрическом исследовании или рефлекторном повышении внутрипузырного давления менее 20 смН₂О наиболее высокий процент восстановления уретрального мочеиспускания выявлен при 0 степени рефлекторности НАС (55,6%), а наиболее низкий (8,3%) - при 3 степени рефлекторности НАС.

Таким образом, наличие рефлекторной активности детрузора и НАС в раннем периоде спинальной патологии указывает на сохранную функциональную активность сакральных сегментов и начало регресса явлений спинального шока. Прогнозирование восстановления уретрального мочеиспускания при острой задержке мочи у спинальных больных необходимо проводить на основе результатов неврологического статуса, тестирования мышц тазового дна и уродинамического исследования.

ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ СИМПТОМОВ НАТЯЖЕНИЯ СПИННО-МОЗГОВЫХ КОРЕШКОВ ПРИ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВЫХ РАДИКУЛОПАТИЯХ

Лобзин С.В., Мкртчян М.А.

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Санкт-Петербург, Главный Военно-морской клинический госпиталь Балтийского Флота, Калининград

Цель исследования: установить совокупность диагностически значимых симптомов натяжения спинно-мозговых корешков при пояснично-крестцовых радикулопатиях и выявить частоту их встречаемости.

Материалы и методы: обследовано 110 пациентов, проходивших обследование и лечение в клинике нервных болезней Военно-медицинской академии и ГВКГ БФ диагнозом: пояснично-крестцовая радикулопатия. Всем пациентам выполнено комплексное клиническое обследование, включавшее в себя изучение жалоб, анамнеза, объективного неврологического статуса, а также нами оценивалась интенсивность боли по ВАШ при исследовании 39 различных симптомов натяжения нервных корешков.

Результаты исследования: в доступных нам литературных источниках описывается более 70 симптомов натяжения нервных корешков нижних конечностей, некоторые из которых были практически идентичны по технике их вызывания. В настоящей работе мы исследовали 47 различных симптомов натяжения. Симптомы были систематизированы нами следующим образом:

- непосредственно симптомы натяжения спинно-мозговых корешков;
- компрессионные симптомы (возникающие при непосредственной компрессии спинномозгового корешка);
- симптомы, приводящие к повышению внутрипозвоночного давления с опосредованным давлением на корешок
- компрессионно-ирритативные (мышечно-дистонические и позные) симптомы. Среди симптомов, свидетельствующих о механическом растяжении нерва наиболее часто выявлялись Ласега (91,4%) и, дополняющий его, симптом Брагарда (80%). Из второй группы максимальную оценку по болевой шкале показали симптомы Ларрея (посадки) в 81,4% случаев и Нери (80%). Симптомы Денди и Дежерина, влияющие на резкое повышение внутрипозвоночного ликворного давления, определялись в 84,3% и в 82,9% соответственно. В последней группе нами были выделены симптомы Меннела, Вартенберга и Брагарда они встречались более, чем у 80% обследуемых.

Особое внимание было уделено рубцово-спаечно-му эпидуриту, как одной из редко диагностируемых патологий, которая является причиной трудно поддающихся лечению болей в пояснично-крестцовой области позвоночника. Эмпирическим путем нами был выделен определенный симптомокомплекс, включающий в себя группу симптомов, позволяющих с высокой степенью достоверности определить рубцово-спаечный эпидурит: симптомы Ротенпиллера, Дежерина, Гольдфлама-Брагарда, Хувера, Бехтерева-3 и Генслера.

Выводы: Таким образом, симптомы натяжения корешков принадлежат к облигатным признакам пояснично-крестцовых радикулопатий, что позволяет существенно расширить методы дифференциальной диагностики болей в спине.

КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВЫМИ ДОРСОПАТИЯМИ ПРИ СОЧЕТАННОМ ПРИМЕНЕНИИ ЧРЕЗКОЖНОЙ ЭЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦИИ И ЛАЗЕРОТЕРАПИИ

Мартинен М.В.

Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург

Вертеброгенные заболевания нервной системы являются одной из актуальных проблем

современной неврологии. Среди больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника пояснично-крестцовые дорсопатии имеют наиболее тяжелое течение. Поэтому данное заболевание и вторично обусловленные им неврологические проявления являются не только медицинской, но и серьезной социальной проблемой. Высокий риск побочных эффектов проводимой медикаментозной терапии и значительное снижение качества жизни пациентов делают актуальным поиск новых перспективных методов немедикаментозного лечения. Исследования последних лет показывают, что обезболивание с помощью чрезкожной электростимуляции (ЧЭС) является наиболее физиологичным, безвредным, оказывает спазмолитический, противовоспалительный, трофикостимулирующий эффекты.

Целью исследования явилась оценка эффективности комплексного лечения больных дегенеративно-дистрофическими пояснично-крестцовыми дорсопатиями при сочетанном применении ЧЭС и импульсной низкоинтенсивной инфракрасной лазеротерапии.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 120 больных дегенеративно-дистрофической пояснично-крестцовой дорсопатией в возрасте от 22 до 55 лет. Больные 1-й группы (28 мужчин и 22 женщины) получали сочетанно сегментарно ЧЭС с выносным электродом и лазеротерапию (ЛТ), а больные 2-й группы (26 мужчин и 24 женщины) – сочетанно сегментарно ЧЭС с зональными электродами и ЛТ. Всем больным проводилась медикаментозная терапия. 3-ю группу (сравнения) составили 20 больных, получавших только медикаментозную терапию. Кроме того, 20 практически здоровым лицам проведено ЭНМГ-исследование, результаты которого служили контролем.

В результате проведенного лечения положительная клиническая динамика наблюдалась у 87,3% больных 1-й группы, у 68,2% больных 2-й группы и у 62,4% больных 3-й группы. Анализ ЭНМГ показал увеличение СПИ по двигательным и чувствительным волокнам малоберцового и большеберцового нервов в 1-й группе на 8,3 и 13,7 ($p < 0,001$), во 2-й – на 5,2 и 7,4 ($p < 0,01$); в 3-й – на 4,2 и 5,0 м/сек соответственно ($p < 0,05$). Показатели ЛСК при УЗДГ В 3-х группах нормализовались к концу курса лечения, составив в большеберцовой артерии в 1-й группе – $7,1 \pm 0,2$ см/с ($p < 0,001$); во 2-й группе – $6,7 \pm 0,4$ см/с ($p < 0,01$); в 3-й группе соответственно $6,2 \pm 0,3$ см/с ($p < 0,05$).

Выводы. Предложенная авторами методика лечения больных пояснично-крестцовыми дорсопатиями при сочетанном применении чрезкожной электростимуляции и лазеротерапии обладает высокой эффективностью и может использоваться в стационарах и поликлиниках.

ОСОБЕННОСТИ БОЛЕВОГО И ПСИХОВЕГЕТАТИВНОГО СИНДРОМА БОЛЬНЫХ СИРИНГОМИЕЛИЕЙ

Новикова Н.В., Каракулова Ю.В.

Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А. Вагнера Росздрава, Пермь

Актуальность темы: боли в области пояса верхних конечностей являются наиболее частым клиническим проявлением сирингомиелии наряду с двигательными, чувствительными и вегетативными расстройствами. При сирингомиелии болевой синдром имеет характерные признаки невропатической боли и связан с органическим поражением структур центральной нервной системы, участвующих в «воротном» контроле боли. Болевой синдром при сирингомиелии носит хронический характер, что приводит к формированию депрессивных нарушений и существенно снижает качество жизни больных.

Цель настоящего исследования: изучить особенности болевого синдрома, качество жизни и психовегетативный статус больных сирингомиелией.

Нами обследовано 20 больных сирингомиелией (13 женщин и 7 мужчин). Средний возраст обследуемых составил $46,3 \pm 7,1$ года. Продолжительность заболевания к моменту обследования была в среднем $15,3 \pm 3,1$ года. У всех больных установлен диагноз шейно-грудной формы сирингомиелии с верификацией на МРТ. В 45% случаев сирингомиелия сочеталась с аномалией Арнольда-Киари. Все больные предъявляли жалобы на боли в области шейно-грудного отдела позвоночника и/или в области верхних конечностей. В неврологическом статусе больных в 100% случаев выявлены сегментарно-диссоциированные расстройства чувствительности, у 15 больных (75%) – двигательные симптомы, у 16 человек (80%) – вегетативно-трофические сегментарные нарушения.

Изучение параметров болевого и психовегетативного статуса больных проводили по следующим шкалам и опросникам: 150-мм визуальная аналоговая шкала (ВАШ) боли, анкета DN-4, тест PainDetect, шкала депрессии Бека, госпитальная шкала тревоги и депрессии, тест Спилбергера-Ханина на уровень реактивной и личностной тревоги, опросник «Качество жизни». Контрольную группу составили 10 практически здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту, не страдающих болями и сирингомиелией. Полученные результаты обработаны статистически с помощью компьютерной программы «Статистика 6».

Интенсивность боли по ВАШ в группе больных сирингомиелией составила $61,3 \pm 8,5$ мм. В 70% случаев характеристики боли удовлетворяли критериям невропатической по анкете DN-4, средний балл по опроснику PainDetect составил $14,1 \pm 6,8$ баллов. Психометрическое тестирование констатировало эмоционально-личностные нарушения в виде субклинической депрессии (средний балл по шкале Бека – $17,4 \pm 7,8$, подшкале «тревога» HADS – $6,4 \pm 1,8$, под-

шкале «депрессия» HADS - $6,7 \pm 2,1$) и умеренных показателей реактивной ($40,6 \pm 7,8$ балла, $p < 0,05$) и личностной ($42,3 \pm 9,2$ баллов, $p < 0,05$) тревожности. У больных сиringомиелией отмечено значимое снижение качества жизни на $44,6 \pm 9,8\%$.

Таким образом, у больных сиringомиелией имеет место хронический болевой синдром невропатического типа в сочетании с тревожно-депрессивными расстройствами и снижением качества жизни, что требует лекарственной коррекции антиконвульсантами, антидепрессантами.

КЛИНИКО-ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ДОРСОПАТИЯМИ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Пирогова С.В., Шиман А.Г., Шибанов Е.Н.

Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И. Мечникова, Санкт-петербург

Распространенность дорсопатий поясничного отдела позвоночника достаточно высока как среди трудоспособной части населения, так и среди пожилых людей. В связи с этим актуальными остаются вопросы терапии данной патологии, в том числе использование физических методов лечения.

Цель исследования – выявление оценки качества жизни пациентов и эффективности применения новых технологий физиотерапии в лечении больных с дорсопатиями поясничного отдела позвоночника.

Материалы и методы. Проведено комплексное обследование и лечение 150 пациентов, в возрасте от 20 до 65 лет, включающее лекарственную терапию и назначение одной из новых технологий физиотерапевтического лечения локальную криотерапию (I группа), амплипульсфорез препарата мильгаммы (II группа) и их комбинированное воздействие (III группа). Контрольная группа (КГ) 30 человек состояла из больных, получавших только медикаментозное лечение. Процедуры проводили при помощи аппарата «Кгyotur 600», «Амплипульс-8» и «ИРГА+» по разработанной нами методикам. Методы исследования включали оценку неврологического статуса, субъективную оценку пациентов их качества жизни, проведение рентгенографических или магнито-резонансных исследований, электронейромиографии, дуплексного сканирования или доплерографии сосудов нижних конечностей. Методы исследования включали в себя оценку объективных (неврологическое и инструментальное обследования, использование методов функциональной диагностики) и субъективных показателей (заполнение различных опросников и специальных шкал). Нами использовались методики оценки всесторонних проблем пациента, включающие изучение движений туловища и конечностей, оценку силы, тонуса мышц, рефлексов, симптомов натяжения

корешков, болезненности пальпации в точках Гара и Валле, нарушения чувствительности, а также психологические тесты и оценочные шкалы качества жизни пациентов. В частности – визуальная аналоговая шкала (VAS), которая заполнялась 4-хкратно (до лечения, после первой, пятой процедуры и в конце лечения), 4-х уровневая шкала боли, шкала пятибалльной оценки вертеброневрологической симптоматики, индекс SF-36, опросник Роланда-Морриса, Освестровский опросник нарушения жизнедеятельности при болях в нижней части спины, лист регистрации симптомов Хопкинса, заполняющихся до и после лечения.

Полученные результаты обрабатывали с использованием пакета программ для статистической обработки «Microsoft Excel for Windows 4,0» (Microsoft Corp).

Результаты и обсуждение. Сравнительный анализ динамики клинических и функциональных показателей выявил эффективность предложенных методов, в большей степени комбинированного воздействия локальной криотерапии и амплипульсфореза мильгаммы. Положительная динамика клинических показателей отмечалась у 91,0% пациентов I-III групп, у больных КГ только у 68,0%. Снижение степени выраженности боли и ограничения подвижности позвоночника в I группе пациентов наступало в среднем ко 2-5 дню, во II группе к 4-6 дню, в III группе к 2-4 дню от начала лечения. Допплерография и дуплексное сканирование сосудов нижних конечностей показали, что до лечения отмечались признаки умеренного уменьшения магистрального кровотока в бедренных артериях, асимметрия на артериях стопы, асимметрия пульсаторного индекса на стороне поражения у 50,0% обследуемых пациентов. Лодыжечный индекс давления оставался в пределах нормы во время всего курса лечения. По результатам ультразвукового исследования в I группе больных после проведения первой процедуры у 46,7%, а в III группе у 50,0% отмечалось улучшение показателей упруго-эластических свойств артериальной стенки, нормализовались систоло-диастолическое отношения, сохраняющиеся и в последующие дни. Во II группе нормализация упруго-эластических свойств артериальной и венозных стенок была отмечена к середине курса лечения у 36,7% больных. Нормализация показателей линейной скорости кровотока (средняя, систолическая и диастолическая составляющие) отмечена к концу курса лечения в I группе у 70,0%, во II группе у 70,0%, в III группе у 93,3% больных. Показатели периферического сопротивления (RI, PI) нормализовались в I группе у 73,3%, у 20,0% - частично, у 6,7% значимого улучшения кровотока получено не было. Во II группе у 73,3% в III группе у 86,7% больных. Показатели венозного оттока к концу курса лечения в I группе больных нормализовались у 86,7%, во II группе у 73,3% в III группе у 90,0% больных. В III группе больных отмечены наилучшие показатели нормализации индексов периферического сопротивления - уже на 5 день лече-

ния (50,0% больных). Нормализация показателей в I и во II группах больных была достигнута к 12-14, в III группе к 10-11, в КГ в среднем к 17-18 дню лечения.

Выводы. Применение новых технологий в виде локальной криотерапии, амплипульсфореза мильгаммы и их комбинированного воздействия вызывают регресс болевого синдрома, уменьшают скованность позвоночника, улучшают качество жизни пациентов, позволяют сократить сроки нетрудоспособности, снизить инвалидизацию и экономические затраты на одного пациента.

КЛИНИКО-ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ДОРСОПАТИЯМИ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Пирогова С.В., Шиман А.Г., Шибанов Е.Н.

Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург

Распространенность дорсопатий поясничного отдела позвоночника достаточно высока как среди трудоспособной части населения, так и среди пожилых людей. В связи с этим актуальными остаются вопросы терапии данной патологии, в том числе использование физических методов лечения.

Комплексная физиотерапия способствует более быстрому восстановлению нарушенного физиологического равновесия, формированию компенсаторно-приспособительных реакций, повышает эффективность и сокращает сроки лечения. Для правильного назначения физиотерапии требуется четкое представление о сущности и специфичности физических факторов, механизме их биологического и лечебного действия. Важной составляющей является правильная клиническая оценка этиопатогенетических механизмов заболевания, его стадии и особенностей течения у конкретного больного.

Цель исследования – выявление оценки качества жизни пациентов и эффективности применения новых технологий физиотерапии в лечении больных с дорсопатиями поясничного отдела позвоночника.

Материалы и методы. Проведено комплексное обследование и лечение 150 пациентов, в возрасте от 20 до 65 лет, включающее лекарственную терапию и назначение одной из новых технологий физиотерапевтического лечения: локальную криотерапию (I группа), амплипульсфорез препарата мильгаммы (II группа) и их комбинированное воздействие (III группа). Контрольная группа (КГ) 30 человек состояла из больных, получавших только медикаментозное лечение. Процедуры проводили при помощи аппарата «Кгуотур 600», «Амплипульс-8» и «ИРГА+» по разработанным нами методикам. Методы исследования включали оценку неврологического статуса, субъективную оценку пациентов их качества жизни, проведение рентгено-

рафических или магнитно-резонансных исследований, электронейромиографии, дуплексного сканирования или доплерографии сосудов нижних конечностей. Полученные результаты обрабатывали с использованием пакета программ для статистической обработки «Microsoft Excel for Windows 4,0» (Microsoft Corp).

Результаты и обсуждение. Сравнительный анализ динамики клинических и функциональных показателей выявил эффективность предложенных методов, в большей степени комбинированного воздействия локальной криотерапии и амплипульсфореза мильгаммы. Положительная динамика клинических показателей отмечалась в I и во II группах пациентов у 91,0%, в III группе больных у 93,3%, у больных КГ только у 68,0%. Стойкое снижение степени выраженности боли и ограничения подвижности позвоночника в I группе пациентов наступало в среднем ко 2-5 дню, во II группе к 4-6 дню, в III группе к 2-4 дню от начала лечения.

Выводы. Применение новых технологий в виде локальной криотерапии, амплипульсфореза мильгаммы и их комбинированного воздействия вызывают регресс болевого синдрома, уменьшают скованность позвоночника, улучшают качество жизни пациентов, позволяют сократить сроки нетрудоспособности и экономические затраты на одного пациента.

АНОМАЛИИ СТОП КАК МАРКЕРЫ НЕЙРООРТОПЕДИЧЕСКИХ АНОМАЛИЙ ЛЮМБОСАКРАЛЬНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У ДЕТЕЙ

Попов И.В., Краснов А.И., Хацкель С.Б.

Научно-исследовательский детский ортопедический институт им. Г.И.Турнера,

Специализированный дом ребенка №12, Санкт-Петербург

Ранняя диагностика большинства ортопедических и нейроортопедических заболеваний у детей и рано начатое лечение ведут к улучшению исходов патологии и в некоторых случаях к полному излечению. Так, ранняя диагностика патологии тазобедренных суставов и диспластических изменений пояснично-крестцового отдела позвоночника позволяет при своевременно начатом консервативном и санаторно-курортном лечении обойтись без операции и неврологических осложнений.

Аномалии развития позвоночника могут быть изолированными или частью синдрома и являются важной причиной детской заболеваемости. Наряду с «большими» пороками, в последнее время и клиницисты, и представители фундаментальной медицины большое внимание уделяют малым аномалиям развития. Их формирование происходит под влиянием тех же факторов, что и пороков, если эти факторы не столь патогенны или действовали в более благоприятном для плода периоде.

Цель. Изучение взаимосвязи патологии позвоночника и малых аномалий стоп.

Пациенты и методы исследования. Проведены клиническое обследование и рентгенография 123 детей в возрасте 3-18 лет с жалобами на умеренные боли в поясничном отделе позвоночника, утомляемость и нарушение походки.

Результаты и их обсуждение. Среди этих пациентов выявлены варианты аномалии развития люмбосакральной области и сопутствующие неврологические нарушения. Патологическая spina bifida L_{IV-V} обнаружена у 76 детей; spina bifida S_I – у 28 пациентов; тотальная spina bifida крестца – у 7 детей; аномалии тропизма – у 8 человек; сакрализация L_V – у 4 детей. Неврологические нарушения в виде энуреза встретились 4 раза, корешковый синдром L_{IV-V}-S_I - у 5 пациентов. Проявления нейродиспластической коксопатии в виде проходящих болей отмечались у 28,7% детей. У всех этих детей, то есть в 100% случаев, диагностированы малые аномалии стоп в виде отсутствия поперечного свода переднего отдела стопы, расширения I межпальцевого промежутка и базальной синдактилии II-III или III-IV пальцев. Поэтому указанные малые аномалии стоп можно считать патогномичными проявлениями различных вариантов люмбосакральной формы дисплазии позвоночника.

Выводы. Клиническая диагностика типичных аномалий стоп в виде отсутствия поперечного свода переднего отдела стопы, расширения I межпальцевого промежутка и базальной синдактилии II-III или III-IV пальцев указывает на необходимость тщательного исследования пояснично-крестцового отдела позвоночника с целью выявления и лечения проявлений аномалий данной области: spinae bifidae L_V, S_I или L_{IV-V}, аномалии тропизма и зияющего крестца. Выявление такой аномалии стоп является поводом для углубленного обследования организма ребенка, поскольку целостное восприятие патологических процессов помогает правильной диагностике и адекватному лечению детей с нейроортопедическими заболеваниями.

К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ И ЛЕЧЕНИИ МИОФАСЦИАЛЬНОЙ БОЛИ Пустозеров В.Г.

*Медицинская академия последипломного образования,
Санкт-Петербург*

Среди больных, страдающих остеохондрозом позвоночника, миофасциальный болевой синдром является самой частой причиной обращения за врачебной помощью, однако часто больные проходят под другим диагнозом. С одной стороны это объясняется путаницей и хаосом в терминологии, ис-

пользуемой практическими врачами, с другой из-за ограниченного знания функций многих структур опорно-двигательного аппарата, недостаточного понимания “патогенного и саногенного”, что в дальнейшем приводит к выбору неадекватной тактики лечения. В формировании миофасциальных патологических феноменов участвуют множество соединительно-тканых структур (суставы, периост, сосуды, мышцы, фасции, слизистые и кожа) и нервная система. В формировании мышечных реакций при остеохондрозе принимают участие и такие факторы, как преморбидное состояние опорно-двигательного аппарата (особенности осанки) и психогенные факторы. Последнее положение необходимо также учитывать при разработке способов лечения этой категории больных.

Под наблюдением находилось 75 больных с неврологическими проявлениями остеохондроза, среди них 58% женщин и 42% мужчин в возрасте от 16 до 65 лет. Дебют болезни у большинства больных (73%) возникал в периоде 26-38 лет. В 67% наблюдений было констатировано хроническое рецидивирующее течение. Как правило у этих больных имели место статико-динамические нагрузки в положении сидя или стоя, а также длительная флексия или ротация чаще профессионального характера. Мышечные изменения выявлялись у всех больных в виде локального изменения тонуса сегментарных мышц, определяющего осанку больного. Болевые феномены оценивались 1, 2 и реже 3 степени в виде локальных или миосклеротомных. Характерным было развитие функциональных блоков в направлении флексии (82%) и экстензии (75%), с локализацией в крестцово-поясничном, пояснично-грудном, шейно-грудном переходах и реберно-позвоночных сочленениях. Изменения статики характеризовались сглаженностью лордоза (72%), гиперлордозом (24%), сколиозом (57%). В клинике мышечных нарушений различали болезненные контрактуры и болезненные мышечные уплотнения. Болезненное напряжение мышц в проксимальном отделе конечностей (подвздошно-поясной, квадратной, средней ягодичной, трапецивидной, поднимающей лопатку и др.) сопровождалось расслаблением прямых мышц живота, ягодичных, икроножных и др. Характеристика триггерных пунктов включала следующие признаки: степень уплотнения тканей, состояние рефлекторной возбудимости, область отражения боли, характер вегетативных нарушений, функциональное значение (полезен-вреден). О роли психогенных факторов в развитии мышечных изменений у больных остеохондрозом свидетельствовал анамнез и неврологическое обследование больных. В преморбиде у 68% исследованных нами больных имелись неврозы, невротические и психопатические личностные реакции.

Проводилось комплексное лечение: постизометрической релаксацией (ПИР), массажем, дозируемыми тракциями, лечебно-медикаментозными

блокадами и ИРТ. Полученные данные показали наибольшую эффективность при лечении миофасциальных болевых синдромов ПИР (5-8 сеансов) в сочетании с тракциями на наклонной доске (от 25° до 60°), с последующими новокаиновыми блокадами (в соответствующем склеротоме и мотоме) и назначением препарата мидокалм в дозе 150 мг х 2 раза в сутки, в течении 2 недель.

У больных с невротическими реакциями, назначали наряду с перечисленными средствами amitriptilin по 12,5 мг х 3 раза (в течении 2-3 недель). Наблюдение за этой группой показало более быстрое купирование болевого синдрома, большую длительность периода ремиссий (компенсации) и уменьшение числа рецидивов на 21%. Клиническое выздоровление в результате курсового лечения наступило в 45%, значительное улучшение у 38% больных. Средние сроки нетрудоспособности составили 23,5 дня, что подтверждает эффективность предложенного патогенетического лечения миофасциальных болевых синдромов.

ОСОБЕННОСТИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ УЛЬТРАСТРУКТУРЫ СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА КРЫС ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ НЕВРОПАТИИ ИПИДАКРИНОМ

**Рашидов Н.А., Онищенко Л.С., Яковлев Е.В.,
Климкин А.В.**

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

Актуальность работы обусловлена значительной распространенностью травм периферической нервной системы в мирное и в военное время, длительными сроками их лечения и часто - инвалидизацией.

Цель исследования - изучение влияния ипидакрина на восстановление структуры седалищного нерва (СН) крысы при его экспериментальном невротмезисе (перерезке) с последующим наложением неврального шва. В работе представлены результаты электронно-микроскопического исследования СН (обработанного по стандартным для электронной микроскопии методикам) после его невротмезиса ниже и выше места перерезки через 23 дня от 3 крыс контрольной (без лечения) и 3-х экспериментальной (с лечением ипидакрином) групп,

Без лечения в структуре оболочки нерва выше и ниже места перерезки наблюдаются отчетливые признаки нарушения в виде наличия расширенных прозрачных пространств между составляющими ее клетками, часть из которых имеет признаки дистрофии по светлomu типу. В эндоневрии СН без лечения в обоих участках обнаруживаются косвенные признаки нарушения целостности гемато-неврального барьера и воспаления в виде наличия макрофагов,

лимфоцитов и нейтрофильных лейкоцитов. В целом восстановление структуры СН выше места перерезки несколько лучше, но в участке СН ниже места перерезки встречалась ремиелинизация миелиновых волокон (МВ). В МВ ниже места перерезки миелопатия более выражена, чем аксонопатия, а выше невротмезиса - наоборот. В большинстве безмякотных волокон (БМВ) ниже места перерезки аксонопатии не было. Выше участка невротмезиса имела место аксонопатия по светлomu типу как в БМВ, так и в МВ.

После лечения в оболочке нерва выше и ниже места перерезки сохраняются умеренные признаки воспаления, ее клеточный слой несколько дезорганизован. Вблизи оболочки встречаются МВ и БМВ с нормальными аксонами и умеренно измененным миелином, но эндоневрий не восстановлен до конца. В обоих участках СН аксоны МВ и БМВ в целом сохранены. В МВ из СН ниже места сдавления митохондрии вакуолизированы, а выше - почти не изменены. В обоих случаях миелиновая оболочка умеренно изменена, либо имеет типичную ламеллярную структуру. Последнее более характерно для участка СН выше перерезки. Ниже места перерезки встречаются БМВ с аксонами обычного строения, соединенные перемычками между собой (спрутинг) и окруженные цитоплазмой шванновской клетки (ШК), содержащей глиофибриллы. Спрутинг БМВ выше места перерезки СН встречается чаще и имеет более типичный вид, чем в участке ниже места перерезки. Однако после лечения отдельные МВ имеют структуру клубка ниток. В обоих участках нерва после лечения перехваты Ранвье в МВ полиморфны: насечки Шмидта-Лантермана либо сильно разрушены, либо имеют типичное строение. В некоторых ШК ядра изменены по типу апоптоза. В цитоплазме большинства ШК - умеренные дистрофические изменения в виде вакуолизации и снижении количества органоидов. В обоих исследованных участках в эндоневрии СН после лечения СН встречаются как прозрачные участки, так и участки со скоплениями коллагеновых волокон. Ниже места перерезки часть гистиоцитов и макрофагов погибает по типу некроза, а выше в отдельных гистиоцитах наблюдаются признаки апоптоза, выражающиеся перераспределением хроматина в ядре и его распадом на отдельные фрагменты. Встречается пролиферация гистиоцитов. Другие гистиоциты выполняют роль макрофагов, их ядра имеют типичное строение, а цитоплазма содержит большое количество липидов и единичные разрушающиеся МВ. Сосуды иногда спазмированы и просвет их сужен. Эндотелиоциты и перициты имеют типичное строение.

Полученные результаты свидетельствуют об улучшении восстановления СН после невротмезиса как ниже, так и выше места перерезки на выбранном сроке лечения ипидакрином по сравнению с СН без лечения на фоне сохранения в обоих случаях признаков умеренного воспаления.

**КЛИНИКО-ЛУЧЕВЫЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ
ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ
ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЯСНИЧНОГО
ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА
С ФОРАМИНАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ**
**Себелев К.И., Щедренко В.В., Могучая О.В.,
Чижова М.В.**

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург

Цель исследования – оптимизация лучевого обследования для диагностики фораминального стеноза при дегенеративно-дистрофических заболеваниях поясничного отдела позвоночника.

Материал и методы. Работа основана на анализе результатов комплексного клинического обследования и лечения 127 больных с компрессионными формами поясничного остеохондроза, которым было предпринято хирургическое лечение по поводу грыж межпозвонковых дисков (МПД) и нестабильности позвоночника. Всем больным произведено комплексное лучевое обследование перед операцией, во время вмешательства и в различные сроки после него с использованием обзорной и функциональной спондилографии при помощи цифровой рентгенодиагностической системы с двумя рентгеновскими трубками «Easy Diagnost Eleva», мультиспиральной КТ с 3D и мультипланарными реконструкциями, МРТ и мобильного рентгеновского аппарата «CARMEX 9f», применяемого во время хирургического вмешательства.

Результаты и их обсуждение. При поясничном остеохондрозе, осложненном грыжеобразованием МПД, возникает возможность развития нестабильности в различных отделах позвоночно-двигательного сегмента (ПДС), одним из ранних признаков которой является изменение формы и площади межпозвонкового пространства (МПП) и межпозвонкового или фораминального отверстия (МПО). Осуществлена хирургическая коррекция нестабильности с помощью «открытых» операций (102 наблюдения), в основном, с помощью переднего и заднего спондилодеза кейджами (65 пациентов), а также лазерным пункционным воздействием на МПД с помощью диодного лазера отечественного производства (25 наблюдений).

Оказалось, что у всех больных обнаружено различной степени выраженности снижение высоты МПП и МПО. Существенные изменения (II степень) со снижением высоты МПП обнаружены у 52 больных (40,9%) и высоты МПО – у 73 пациентов (57,5%). Значительные изменения (III степень) со снижением высоты МПП имели место в 41 наблюдении (32,3%) и высоты МПО – у 34 человек (26,8%). Наиболее значимыми клиническими признаками при этом являлись наличие радикулопатии, симптома «уступа» и перемежающейся хромоты. Эти данные имели определенное значение в выборе того или иного метода фиксации позвоночника. Немаловажным фактом является не только снижение высоты МПО, но и наличие его де-

формации, особенно в переднезаднем направлении. В норме оно напоминает перевернутую грушу, и его часто сравнивают с ушной раковиной.

Снижение высоты МПП может носить неравномерный характер в различных его отделах. Для грыжи МПД характерен так называемый симптом «распорки», который наблюдался в 16 случаях (12,6%).

Таким образом, данные обзорной и функциональной спондилографии, СКТ и МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника позволяют при комплексном использовании выявить основные клиничко-лучевые признаки нестабильности позвоночника. Для оценки степени нестабильности ПДС следует учитывать такие параметры, как высота МПП и МПО, а также величину смещения тела вышележащего позвонка.

Выводы. При установлении показаний к хирургическому лечению больных с компрессионными формами поясничного остеохондроза необходимо иметь в виду возможность развития у них нестабильности позвоночника, одним из ранних признаков которой является изменение формы и размеров межпозвонкового (фораминального) отверстия.

**МИОРЕЛАКСАНТЫ В ОПТИМИЗАЦИИ
ЛЕЧЕНИЯ ДОРСАЛГИЙ**

Ступина Н.П., Максимов О.Г.

*Иркутский государственный институт
усовершенствования врачей Министерства
здравоохранения и социального развития РФ,
Иркутск*

Боли в спине или дорсалгии, рубрика М54 по МКБ 10, являются одной из самых частых причин временной нетрудоспособности, принося немалый экономический ущерб. Сочетание болей в спине с патологическим мышечным спазмом значительно увеличивает выраженность болевого синдрома, длительно ограничивает подвижность и трудоспособность больных, поэтому поиск эффективной терапии этой патологии является актуальной проблемой.

Нами было обследовано и пролечено 32 пациента в возрасте от 20 до 60 лет, обратившихся по поводу болей в спине в сочетании с мышечно-тоническим напряжением. Этиологическим фактором болевого синдрома в спине были дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника, подтвержденные данными рентгенографического и МРТ исследования. Оценка болевого синдрома проводилась по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) боли. Средний балл составил 6,5. Выраженность мышечного напряжения оценивалась в баллах от 1 до 5 (1 – незначительное, 5 – резко выраженное «до каменной плотности»). Средний бал в начале лечения – $3,5 \pm 0,5$.

С целью купирования мышечного спазма, нами в обычную схему лечения (НПВС, вит.гр.В, физиотерапевтические процедуры и др.) был включен миорелак-

сант центрального, преимущественно спинального, действия баклосан (баклофен) с начальной дозой 5 мг 3 раза в день и постепенным увеличением дозы до 30 мг в сутки в 3 приема. Учитывая, что дефанс при болях в спине в первые дни болезни выполняет защитно-стабилизирующую роль в соответствующих позвоночно-двигательных сегментах, в нашем исследовании баклосан назначался с 5-7 дня по мере направления больных к неврологу врачами общей практики. Значимое уменьшение болевого и мышечно-тонического синдромов, увеличение двигательной активности у 14 пациентов наблюдалось уже на 7-й день от начала применения баклосана, у остальных на 10-14 день. По ВАШ среднее значение было 3 ± 1 балл, выраженность дефанса – 1-2 балла, анталгический сколиоз сохранялся у 2-х больных. В наблюдаемой нами группе больных трудоспособного возраста сроки временной нетрудоспособности были в среднем на 2-3 дня меньше, чем у лиц, не получающих миорелаксанты. Баклосан наряду с релаксацией мышц оказывает также анальгезирующее действие, что давало возможность сократить длительность приема НПВС на 3 ± 1.2 дня и снизить побочные действия последних. К концу второй недели лечения необходимости в приеме НПВС не было у всех наблюдаемых нами пациентов.

Итак, боли в спине с патологическим мышечным спазмом являются показанием для назначения миорелаксантов с 3-5-го дня болезни при вертеброгенном генезе дорсалгии. Миорелаксанты, в нашем исследовании баклосан, в сочетании с НПВС быстрее и эффективнее купируют болевой синдром, значительно уменьшая длительность приема последних и снижают сроки временной нетрудоспособности.

**РЕЗЕРВЫ КУПИРОВАНИЯ ХРОНИЗАЦИИ
БОЛЕВОГО СИНДРОМА
В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ,
ПРЕДОТВРАЩАЮЩИЕ
НАПРАВЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ
ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ
РАДИКУЛОПАТИЕЙ
НА НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ**
Третьяков А.В., Третьяков В.П.

*Казанская государственная медицинская академия,
Казань*

Введение. В структуру болевого синдрома вертеброгенной пояснично-крестцовой корешковой патологии, как известно, входят боли в спине, мышечно-тонические или нейродистрофические люмбагоишиалгии, простреливающие корешковые боли, локализующиеся в границах дерматома, непременноходящие до дистальных отделов конечности, совпадающие по локализации с зоной чувствительных расстройств и обычно сочетающиеся с двигательным дефицитом, характерным для сдавленного корешка. У больных с хронически рецидивирующим типом тече-

ния заболевания возникают различные миофасциальные вертеброгенные деформации, приводящие вначале к постуральным, а при повреждениях корешков к विकарным миоадаптивным (миофасциальным) болевым синдромам в зоне тазового пояса и нижней конечности.

Цель исследования. Оценить характер хронизации болевого синдрома, выбрать оптимальное патогенетически обоснованное лечение, научиться прогнозировать исходы консервативной терапии больных пояснично-крестцовой радикулопатией в зависимости от остроты и длительности дебюта вертебрального синдрома, последовательности развития и продолжительности миофасциальной люмбагоишиалгии и оценки быстроты развития вертеброгенной радикулопатии.

Материал и методы. Наблюдалось 130 больных с клинической, компьютерно томографической или магнитно-резонансной верификацией механизма повреждения пояснично-крестцовых корешков, средним возрастом 36 лет, продолжительностью болей в спине и нижней конечности до 15 лет и длительностью корешковых болей от одного до трех месяцев. Трафаретное лечение (НПВП, витаминотерапия, миорелаксанты, массаж, тракционные и другие методы физического воздействия) не привело к ликвидации резистентного гипералгического синдрома. При обнаружении межпозвонковых поясничных и пресакральных грыж и затянутаемся более трех месяцев безуспешном консервативном лечении больным рекомендовали хирургическое лечение или инвалидность.

Результаты исследования. В зависимости от патогенетического фактора, определяющего развитие хронизации болевого синдрома мы разделили больных на 4 группы: 1 - 42 пациента с повреждением L 5 корешка (у 29 из них обнаружены пресакральные латеро-парамедианные и фораминальные грыжи, у остальных 23 больных наблюдался артро-невральный конфликт чаще на уровне корешкового канала LV-S1); 2 - 39 больных – выраженный асептический эпидурит на фоне нескольких грыжевых выпячиваний разного уровня с повреждением корешков L5 и S1 в узком эпидуральном пространстве, у 10 из них имелась двусторонняя радикулопатия L5 и S1; 3 – 20 больных с резко выраженными миофасциальными осложнениями; 4 - 29 больных с нейропатическими психоэмоциональными переживаниями на фоне обнаруженных грыж малых размеров.

Заключение. Причины хронически рецидивирующей боли в спине и ноге у больных пояснично-крестцовой радикулопатией весьма разнообразны. Они связаны с величиной, формой и направлением грыжевых протрузий и экструзий, наличием грыжевых секвестров на одном или на нескольких уровнях, вызывающих натяжение задней продольной связки, деформацию оболочек и корешков в условиях стеноза позвоночного канала и межпозвонковых отверстий, что требует комплексного лечения данных трудных пациентов с использованием эпидуральных блокад, устранения МФТП, назначения противоотечной терапии и мануальной коррекции патологического двигательного стереотипа.

**АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
ТАЗОВО-КРЕСТЦОВЫХ НЕВРОПАТИЙ****Хаджиев Г.В., Лобзин С.В., Бадзгардзе Ю.Д.,
Жулев Н.М.***Санкт-Петербургская медицинская академия
последипломного образования, Санкт-Петербург*

С целью улучшения диагностики и оптимизации лечения тазово-крестцовых невропатий (ТКН), у 155 больных проведена оценка этиопатогенетических, пато biomechanических и клинических особенностей путем проведения комплекса исследований: клиничко-неврологического, мануального, нейроортопедического, стабиллографии, электронейромиографии, количественно-сенсорного тестирования, рентгенографической оценки симметричности костей таза и магнитно-резонансной томографии пояснично-крестцового отдела позвоночника. На основании систематизации полученных данных уточнена роль дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника, асимметрии и соматической патологии в генезе ТКН. С целью коррекции выявленного постурального дисбаланса у больных с тазово-крестцовыми невропатиями, с учетом диагностических критериев, усовершенствован лечебный комплекс, включающий, кроме базисной терапии, адекватную патогенетически обоснованную мануальную терапию.

У больных основной группы применяли нейромышечные методики мануальной терапии. Причем, учитывая заинтересованность соседних с тазово-крестцовой областью структур, мы использовали методики, как коррекции тазовых структур, так и нижних конечностей, поясничной, пояснично-крестцовой области и висцеральную мануальную терапию. Курс лечения состоял из 5 – 10 процедур (в зависимости от тяжести и давности поражения), в среднем 7 сеансов 1 – 2 раза в неделю, каждый из которых начинался тестом и завершался ретестом диагностических точек таза и позвоночника, состояния мягких тканей, и исследования подвижности суставов таза и позвоночника.

Первая процедура была направлена на восстановление взаимоотношения между суставами таза, позвоночника и нижних конечностей, и коррекции (интеграции) всех суставов таза и позвоночника, мышц, связок. Применялись «сосудистые» техники с целью устранения венозного и лимфатического «застоя» и улучшения артериального кровообращения. Вторая процедура состояла в коррекции тазовых структур и нижних конечностей (только асимметрично в длину), применяли рилизинговые техники на тазовой диафрагме с целью уменьшения венозного застоя в данном регионе.

Третьи и четвертые процедуры (с интервалом 1 – 2 суток) были направлены на коррекцию суставов таза и позвоночника, воздействие на крестцовую и пояснично-крестцовую области, ПИР на проводящие мышцы бедра и грушевидную мышцу. По мере

устранения дисфункции и улучшения клиники применялись скоростные техники (устранение функциональных блокад ПДС: например манипуляции деблокирования крестцово-подвздошного сочленения по Кубису, или универсальный прием мобилизующего замыкания и деблокирования в свободном положении по К.Левиту). Пятая процедура была направлена на декомпрессию в соответствующих мышечно-костных ориентирах с использованием пассивного давления в рядом расположенных суставах. При кокцикодинии реальный лечебный эффект достигался в результате прямой релаксации мышц тазового дна и коррекции флексионной или экстензионной дисфункции крестца. На шестой процедуре проводилась висцеральная мануальная терапия. Главная задача седьмой процедуры состояла в подведении итогов по результатам предыдущих, и процедуру завершали применением рилизинговых методов на поясничном и пояснично-крестцовом отделах позвоночника, суставах таза и крестца; антереризация или постереризация таранной кости; и на межкостной мембране между большеберцовой и малоберцовой костями.

Таким образом, проведенное нами исследование позволило уточнить некоторые аспекты этиопатогенеза ТКН, уточнить роль, в манифестации болевого синдрома, дисбаланса мышечно-связочно-фасциального аппарата, триггерное значение патологических проприоцептивных влияний со стороны внутренних органов, мягких тканей и твердой мозговой оболочки. Повышенное мышечное напряжение создает предпосылки для формирования новых очагов мышечного гипертонуса, миофасциальных триггерных точек, которые становятся дополнительными очагами периферической болевой импульсации. Спазмированные мышцы вызывают компрессионно-ишемические изменения в тазово-крестцовых нервах, поддерживают патологический процесс. Добавление к традиционному лечению тазово-крестцовых невропатий нейромышечных методик мануальной терапии позволяет значительно повысить эффективность лечения в 1,5 – 2 раза, по сравнению со стандартной терапией и дает основание рекомендовать его для лечения больных с тазово-крестцовыми невропатиями различного генеза.

**ПРИМЕНЕНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ МЕТОДОВ
ЛЕЧЕНИЯ ПРИ СПОНДИЛОГЕННЫХ
БОЛЕВЫХ СИНДРОМАХ****Ходжанова Т.Р., Киличев И.А.***Ташкентская медицинская академия Ургенчский филиал,
Ургенч, Узбекистан*

Болевой синдром, особенно хронический, очень часто приводит к спазму мышц, что в свою очередь, способствует развитию патологических механизмов

обратной связи и формированию «порочного круга», проявляющегося усилением боли, гипоксическими сдвигами на тканевом и клеточном уровнях (за счет спазма кровеносных сосудов), прогрессирующим нарушением двигательной функции. При этом уменьшение мышечного напряжения, может способствовать улучшению крово- и лимфообращения, уменьшению болей и воспалительного отека суставов; улучшению поступления противовоспалительного средства к пораженному участку и увеличению объема движений в нем. В этой связи особый интерес представляет аппарат «Цзин да» который обладает, помимо спазмолитического, еще и анальгезирующим, и сосудорасширяющим эффектами.

Цель: Изучение влияния аппарата «Цзин да» у больных спондиллогенным болевым синдромом при их комплексном применении с традиционным лечением.

Материалы и методы: Мы изучали эффективность аппарата «Цзин да» при болевом синдроме у больных с вертеброгенной патологией с мышечно-тоническими проявлениями. Под наблюдением находились 28 больных в возрасте от 34 до 64 лет (соотношение мужчин и женщин – 16 и 12 соответственно) с болевыми синдромами, обусловленными вертеброгенной патологией с мышечно-тоническими проявлениями (распространенный остеохондроз – 13 пациентов, спондиллез-5, протрузии дисков –8, спондиллолистез- 2) Верификация диагноза проводилась с помощью рентгенографии позвоночника, компьютерной и магнитно-резонансной томографии спинного мозга.

Воздействие аппаратом «Цзин да» осуществляли методом электронного массажа, разработанным на основе теории китайской медицины. На курс лечения назначали 10-15 процедур, продолжительностью 15-20 мин. Силу тока контролировали по ощущению больного.

Результаты: Все наблюдаемые больные принимали до назначения электронного массажа, нестероидные противовоспалительные препараты, которые не давали достаточного обезболивающего эффекта. Помимо этого больные получали общепринятую терапию. До назначения электронного массажа очень сильные боли в пояснице отмечали 2 пациента, сильные-11, умеренные- 15 пациентов.

После проведенного лечения уменьшение боли, скованности, увеличения подвижности в позвоночнике отмечено в 24 (85,7 %) наблюдениях. Особенно заметно, что уменьшение боли после первой процедуры отметили 26(92,8%) больных, стойкий клинический эффект и значительное улучшение бытовой адаптации наступал через неделю и сохранялся в течение всего периода наблюдения.

Заключение: Таким образом применение аппарата «Цзин да» в комплексном лечении больных спондиллогенным болевым синдромом повышает эффективность проводимой терапии.

ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ, ПРОТЕКАЮЩЕЙ С ПРОГРЕССИРУЮЩИМ ПРОКСИМАЛЬНЫМ ВЯЛЫМ ПАРАПАРЕЗОМ НОГ

**Чернецкий В.К., Билоус И.И., Хоменко А.Д.,
Мудрик З.А., Кардашук Н.И.**

*Буковинский государственный медицинский университет,
Черновцы, Украина*

Несмотря на значительные достижения в изучении клиники и лечения диабетической полиневропатии (ДП), вопросы патогенеза и ранней диагностики различных вариантов ее течения в сочетании с прогрессирующим проксимальным (вялым) парапарезом ног (ППН) в литературе не нашли своего детального отражения, что и является предметом нашего исследования.

Нами отобраны для обследования 18 больных (из 120 наблюдаемых), страдающих ДП с ППН (возраст – 45-65 лет). Диагностика этого заболевания базировалась на основании комплексных неврологических, параклинических (РЭГ, ЭЭГ, ЭМГ, ЭКГ, рентгенологических, реже ликворологических, КТ, УЗДГ и др.) и гистохимических исследований по выявлению изменений содержания инсулина и катехоламинов (КА) в эритроцитах, а также содержания глюкозы и иммунореактивного инсулина (ИРИ) в крови с функциональными нагрузками (глюкоза, инсулин) в суточном режиме. Наблюдения проводились в течение 2 – 7 лет. У 8 больных было острое течение заболевания, у 10 – подострое, в том числе у 6 из них субклиническое, когда больные ощущали слабость в мышцах тазового пояса при физических нагрузках (в течении 1,5 лет). У большинства больных прогрессивно нарастала слабость в проксимальных отделах ног (асимметрично – вначале в одной ноге, а потом в обеих ногах); они не могли опираться на ноги, вставать с постели из положения сидя или лежа вплоть до полного проксимального вялого паралича ног (у 5 больных). Течение заболевания у большей части больных было благоприятным, нередко со значительной стабилизацией процесса, особенно у больных, принимавших адекватное лечение по поддержанию оптимального уровня гликемии и гликированного гемоглобина в течение полугода, в том числе патогенетического (препараты тиокровой кислоты – тиокроцид и др., витамины группы В - у 12 больных. У остальных 6 больных, у которых такое лечение было недостаточным, относительно быстро присоединялись трофические нарушения, в том числе «диабетическая стопа», «невропатические отеки», зрачковые расстройства типа Аргайла-Робертсона, ортостатическая артериальная гипотония, нарушения сердечного ритма, иногда ампутация ноги (у 2 больных). В клинической картине характерным было доминирование двигательных выпадений в ногах (в начале асимметричных) и очень редко в ру-

ках (плечевые пояса) вплоть до грубого парализа ног, наличие гипо-атрофий мышц тазового пояса (преимущественно четырехглавой мышцы бедра) и периодические возникновение их фасцикуляций на фоне симптомов чувствительного раздражения (спонтанные боли, парестезии, гиперестезии и пр.) и легких сегментарных нарушений чувствительности нижегрудного (Th₁₀-Th₁₂) и поясничного отделов позвоночника (L₁-L₄). Тогда как движения в стопах и коленных суставах были относительно удовлетворительными. Поэтому снижение проведения импульсов по двигательным и чувствительным волокнам в дистальных нервах нижних конечностей было незначительным до 40 м/сек (норма 50 – 55 м/сек). Все это объективно указывало на преимущественно переднероговое поражение спинного мозга в нижегрудном и поясничном отделах при первоначальном частичном вовлечении периферических нервов. Это подтверждалось параклиническими данными (изменения на ЭМГ, в ликворе – до 0,6‰ белка, клеток – 10 – 12, на реовазограммах и пр). То есть речь шла о миелопатии, преимущественно переднероговой, в сочетании с нарастающей полиневропатией сенсорно-моторного типа, что необходимо учитывать в диагностике и в выборе тактики лечения.

**ВЛИЯНИЕ СОЧЕТАННЫХ МЕТОДОВ
ФИЗИОТЕРАПИИ НА ДИНАМИКУ
КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКИХ
ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ТУННЕЛЬНЫМИ
КОМПРЕССИОННО- ИШЕМИЧЕСКИМИ
НЕВРОПАТИЯМИ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

**Шиман А.Г., Ключева Е.Г., Шоферова С.Д.,
Гунзенов Г.Д., Виноградова Л.Ю.**

Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург

Туннельные компрессионно-ишемические невропатии (ТКИН) занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваний периферической нервной системы. Применение фармакотерапии при ТКИН в ряде случаев недостаточно эффективно и не всегда позволяет предотвратить прогрессирование заболевания. Это обуславливает актуальность поиска и включения в лечебный комплекс новых, более эффективных методов и методик лечения, в том числе и физических.

Пациентам с ТКИН основной группы (40 человек), помимо лекарственной терапии, проводилась комплексная физиотерапия, включающая амплипульсофорез препарата «мильгамма» в магнитном поле. Группу сравнения составили 20 пациентов с ТКИН, получавших медикаментозную терапию. Препарат «мильгамма» в форме раствора для инъекций был выбран для введения амплипульсофорезом в связи с тем, что в его состав входят

нейротропные витамины группы В (В₁, В₆, В₁₂), обладающие антиневралгическим эффектом, улучшающие проводимость импульсов по двигательным, чувствительным, вегетативным нервным волокнам, и лидокаин, оказывающий обезболивающее действие. На первом этапе сотрудниками ЦНИЛ СПбГМА им. И.И. Мечникова и кафедры физиотерапии и курортологии было проведено изучение электрофоретичности препарата «мильгамма» и доказана возможность его введения импульсным постоянным током с положительного полюса (анода). Амплипульсофорез мильгаммы проводили с помощью аппарата «Амплипульс-8» на область сегментов С₅-Th₁ и на пораженную верхнюю конечность. При воздействии на шейное утолщение спинного мозга катод, площадью 200 см², располагали на уровне позвонков С₅-Th₁. Анод, площадью 50-100 см², с подэлектродной прокладкой, смоченной препаратом «мильгамма» в объеме 1-2 мл, фиксировали в зоне компрессии пораженного нерва. Применяли выпрямленный режим, III и V роды работы, частоту модуляций 100 Гц, глубину модуляций 75%. Продолжительность воздействия каждым родом работы 5-7 минут. Одновременно проводили магнитотерапию при помощи аппарата «Вектор-1»: индуктор-электромагнит располагали поверх катода (на уровне позвонков С₅-Th₁), а предплечье пациента вводили в индуктор-соленоид таким образом, чтобы магнитное поле воздействовало на зону компрессии нерва. Применяли сложномодулированное импульсное магнитное поле с прямоугольной формой импульса в режиме циклически чередующихся частот 100/10 Гц. Продолжительность процедуры 10-30 минут. Курс лечения состоял из 10-15 процедур, проводимых ежедневно. Для объективизации эффективности разработанной методики воздействия физическими факторами применяли стимуляционную и игольчатую электромиографию (ЭМГ).

В результате проведенного лечения положительная динамика клинических показателей выявлена у 87,5% больных (35 человек основной группы), в группе сравнения – у 55,0% больных (11 человек). По результатам нейрофизиологического исследования улучшились показатели в основной группе и группе сравнения соответственно в 80,0% и 50,0% случаев: при проведении стимуляционной ЭМГ - уменьшилась выраженность блока проведения, увеличилась скорость проведения импульса по моторным и сенсорным волокнам на участке компрессии, увеличилась амплитуда невралгических потенциалов; при проведении игольчатой ЭМГ уменьшилась выраженность денервационной активности.

Выводы: разработанная и предложенная методика лечения больных с ТКИН верхних конечностей значительно улучшает клиническое течение заболевания, что совпадает с благоприятными сдвигами нейрофизиологических данных.

КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА МЕТАТАРЗАЛГИИ МОРТОНА

Шмырев В.И., Лаукарт Е.Б., Васильев А.С.

Клиническая больница №1 УДП, Москва

Невропатия общих подошвенных нервов (метатарзалгия Мортона (ММ), болезнь Мортона) – была описана в 1876 году американским хирургом Т.Г. Мортонем.

Под нашим наблюдением было 14 пациентов (все – женщины) с метатарзалгией Мортона. Средний возраст на момент обращения составил $49,2 \pm 6,7$ лет (34 – 59 лет). Длительность заболевания $1,5 \pm 1,2$ года (от 4 месяцев до 4 лет).

Заболевание характеризовалось внезапно появляющимися тяжелейшими приступообразными болями в области головок V-III, реже II плюсневых костей, или у основания тех же пальцев. Боли возникали после длительной ходьбы, бега, но могли появиться и в покое, а усилиться при сгибании стопы. Во время приступа, который длился от 1 до 15 минут, болевая зона распространялась на всю переднюю часть стопы, реже на всю стопу и проксимально на голень.

У всех пациенток выявлено плоскостопие (поперечное или комбинированное), разница в длине нижних конечностей (до 1 см). Симптомы наблюдались именно на «короткой» ноге. Боль провоцировалась давлением тупым предметом на область III межпальцевого промежутка (симптом Тиннеля), выявлялся участок патологической подвижности в области I метатарзального сегмента, оmozололости под головками II и III метатарзальных костей. Гипестезия или гиперпатия выявлялась на коже III-IV пальцев. Характерно, что снятие обуви вызывало исчезновение боли, а сжатие стопы в поперечном направлении (симптом Молдера, маневр Генслена) провоцировало резкую боль. На рентгенограммах отмечались: гипотрофия II метатарзальной кости, атрофические остеофиты основных суставов пальцев стопы, а также расхождение плюсневых костей, деформирующий артроз мелких суставов стопы.

Сопоставимую диагностическую ценность при ММ имели ультразвуковое исследование и магнитно-резонансная томография стопы. Наиболее точно оценить поперечный диаметр невromы можно при проведении МРТ в позиции лежа с пронираванными стопами. Корреляции между размером невromы (5 мм и более) и выраженностью болевого синдрома не выявлено.

Патогенетически обоснованные консервативные методы лечения могут помочь значительной части пациентов с ММ. Одними из самых важных мероприятий являются способы, увеличивающие подошвенное сгибание в плюснефаланговых суставах (плюсневые прокладки или подъемники, обувь на низком каблуке с подвижным носком).

Поскольку при ММ наблюдается отек и пролиферация соединительной ткани как в самом нерве, так и в окружающих его тканях, патогенетически обосно-

ванно введение глюкокортикоидов с тыльной стороны межкостного промежутка – в точке максимальной болезненности, обычно проксимальнее дистальных головок плюсневых костей или между ними, глубже глубокой поперечной плюсневой связки. Общий процент больных с хорошим лечебным эффектом повышался с увеличением количества инъекций и одновременным использованием методов ортопедической коррекции.

Таким образом, метатарзалгия Мортона – компрессионно-тракционная невропатия общих подошвенных межпальцевых нервов (чаще III), которая возникает у женщин среднего возраста, с поперечным плоскостопием, имеющих специфические постральные нагрузки (ношение обуви на каблуках, работа «на корточках»). Критериями диагноза ММ являются: 1) наличие характерного болевого паттерна, 2) положительные симптомы Тиннеля, Молдера, Генслена, компрессионный тест, 3) пальпируемая «псевдоневрома». Дополнительным критерием является наличие невromы более 5 мм, визуализируемой при МРТ или УЗИ стопы.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЯСНИЧНО- КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА ПО ПАРАМЕТРУ ПСИХИЧЕСКОГО ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ

Шмырина К.В.

*Самаркандский медицинский институт,
Самарканд, Узбекистан.*

Понятие «здоровье» в течение последних десятилетий претерпело существенную динамику – от констатации «отсутствия болезней» до признания «благополучия в различных сферах деятельности человека». В связи с этим коренным образом изменилось отношение врача к оценке состояния здоровья пациента и эффективности проведенного лечения. Если раньше единственными существенными показателями признавались физикальные данные больного, результаты функциональных и лабораторных тестов, то в настоящее время врач в значительной степени ориентируется на самооценку пациента своего качества жизни (КЖ). Особенно необходим и оправдан такой подход при хронической патологии, когда болезнь протекает длительно. К такой патологии в области неврологии относится остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника. Заболевание, все чаще поражая лиц трудоспособного возраста, приводит к стойкой инвалидизации, в результате чего существенно снижается КЖ.

Целью настоящей работы явилось исследование КЖ больных с неврологическими проявлениями остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника по параметру психического здоровья.

Произведен опрос 35 респондентов с данной патологией - 14 мужчин и 21 женщина в возрасте от 29 до 64 лет (средний возраст у мужчин 47,2 года, у женщин 43,8). Исследование качества жизни проводилось по неспецифическому опроснику «SF-36 Health Status Survey». Опросник сгруппирован в 8 шкал: физическое функционирование, ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием, интенсивность боли, общее состояние здоровья, ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием, социальное функционирование, жизненная активность и психическое здоровье, которые формируют два показателя: физический и психологический компонент здоровья. Оценка проводилась по 4 последним шкалам, составляющим «психологический компонент здоровья». Показатели варьируют между 0 и 100 баллами, где 100 баллов представляют полное здоровье.

Среднее значение показателя «психологического компонента здоровья» оказалось одинаковым для мужчин (55,1 балла) и женщин (55,9 балла). Из 14 мужчин у 4 (28,6%) данный показатель варьировал от 60,9 до 72,9 баллов, у 5 (35,7%) от 50,3 до 58,7 баллов, и у 5 (35,7%) от 46,3 до 48,1 баллов. Среди женщин - у 6 (28,6%) от 60,5 до 72,7 баллов, у 11 (52,4%) - от 50,3 до 57,7 баллов, у 4 (19%) от 41,6 до 49,1 баллов.

Результаты проведенного исследования показывают, что мужчины более склонны к элементам невротизма и депрессивным состояниям, что является одним из факторов, позволяющих рекомендовать более широкое использование антидепрессантов и психотерапии в качестве метода лечения данного контингента.

Указанный метод уточняет, как изменяются психологические и социальные составляющие КЖ, что позволяет оптимизировать программы реабилитации больных с неврологическими проявлениями остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И СТРУКТУРА ПОЛИНЕЙРОПАТИЙ В ЗАТО ЖЕЛЕЗНОГОРСК КРАСНОЯРСКОГО КРАЯ ЗА 2008 ГОД

Шнайдер Н.А., Кантимирова Е.А., Глушенко Е.В.

*Красноярский государственный медицинский университет
им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск*

Введение. Полинейропатия (ПНП) – клиническое состояние, обусловленное дистрофическими–дегенеративными изменениями в строении и соответствующими нарушениями функции периферических соматических (чувствительных и двигательных) и вегетативных нейронов.

Цель: Изучить распространенность и структуру ПНП в ЗАТО Железногорск по данным ретроспективного анализа за 2008 год.

Материалы и методы. Закрытое административно-территориальное образование (ЗАТО) Железногорск входит в структуру Красноярского края и включает в себя г. Железногорск, п. Подгорный, д. Шивера, д. Новый путь, д. Тартат. На территории ЗАТО проживает 103 тысячи человек, из них 86 тысяч - взрослое население, мужчин – 40 тыс. женщин – 46 тыс. Нами был проведен ретроспективный анализ талонов законченного случая обращения (форма № 025-12/у) взрослой поликлиники клинической больницы № 51 ФМБА России, оказывающей лечебно-диагностическую помощь прикрепленному населению за 2008 год.

Результаты: За 2008 год зарегистрировано 128 больных с диагнозом ПНП. Впервые установлен диагноз ПНП у 22 (17,2%) человек. Первичная заболеваемость составила 0,25 на 1000 взрослого населения. Среди них мужчин было 13 (59%), женщин – 9 (41%). Структура заболеваемости ПНП: наследственная не уточненная ПНП установлена у 1 больного (4,5%), алкогольная ПНП – 1 (4,5%), ПНП не уточненная – 11 (50,5%), другая уточненная ПНП – 8 (36%), воспалительная ПНП – 1 (4,5%). Распределение по возрасту было следующее: до 30 лет – 5 больных (23%), 30-40 лет – 3 (14%), 41-55 лет – 8 (36%), 56-65 лет – 4 (18%), 66-75 – 1 (4,5%) и старше 76 лет – 1 (4,5%). Среди вновь заболевших ПНП работающих на федеральных предприятиях города было 4 человека (18%), в муниципальных предприятиях – 3 (14%), пенсионеров – 5 (23%), не работающих – 10 (45%).

Накопленная заболеваемость ПНП составила 149 на 100000 взрослого населения. Среди наблюдавшихся мужчин было 77 (60,1%), женщин – 51 (39,9%). В результате анализа была установлена следующая структура ПНП: наследственная моторно-сенсорная ПНП диагностирована у 2 больных (1,5%), наследственная не уточненная ПНП – 2 (1,5%), алкогольная ПНП – 4 (3,1%), диабетическая ПНП – 4 (3,1%), ПНП не уточненная – 18 (14%), другая уточненная ПНП – 96 (75%), воспалительная ПНП – 1 (0,75%), другое расстройство периферической нервной системы – 1 (0,75%). Распределение по возрасту было следующим: до 30 лет – 8 больных (6,3%), 30-40 лет – 14 (10,9%), 41-55 лет – 56 (43,8%), 56-65 лет – 24 (18,8%), 66-75 – 17 (13,3%) и старше 76 лет – 9 (7%). Среди обратившихся на лечение в КБ № 51 с диагнозом ПНП работающих на федеральных предприятиях города было 29 человек (22,7%), в муниципальных предприятиях – 22 (17,2%), пенсионеров – 42 (32,8%), не работающих – 35 (27,3%).

Выводы: Таким образом, заболеваемость и распространенность ПНП в ЗАТО Железногорск ниже средних статистических показателей по Российской Федерации, что, вероятнее всего, обусловлено недостаточной диагностикой этого заболевания периферической нервной системы. Отмечено преобладание в структуре нозологии ПНП не уточненных форм заболевания как среди работающего, так и неработающего населения, что требует оптимизации лечебно-диагностических и профилактических мероприятий, в том числе в рамках периодических осмотров прикрепленного населения.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РАЗЛИЧНЫХ ПУНКЦИОННЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ИРРИТАТИВНЫХ И КОМПРЕССИОННЫХ ФОРМ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА

Щедренко В.В., Себелев К.И., Могучая О.В.

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург

Цель исследования – сравнительный анализ использования механической, химической и лазерной пункционных методик лечения остеохондроза позвоночника.

Материал и методы. Проведено комплексное клиничко-лучевое обследование 752 больных остеохондрозом различных отделов позвоночника с наличием компрессионных и ирритативных синдромов. Неврологически у всех больных были выявлены нарушения статики и биомеханики позвоночника, локальные болевые симптомы при пальпации и перкуссии, а также признаки раздражения корешков спинномозговых нервов. Проведенное комплексное обследование включало обзорную и функциональную спондилографию, МРТ и СКТ позвоночника и спинного мозга. У всех больных было выявлено дегенеративное поражение межпозвонковых дисков (МПД) с наличием протрузий и грыж до 4 – 6 мм. У 143 (19%) пациентов установлено наличие начальных признаков нестабильности в виде гипермобильности. Проведено лечение методом пункционной фенестрации и декомпрессии поясничных МПД 302 больных на уровне L4 – L5 и L5 – S1, из них у 37 (11,3%) пациентов на обоих уровнях. Осуществляли боковой доступ к МПД, отступя латерально 7 – 10 см от линии остистых отростков. Осложнений не было. У 265 больных с ирритативными формами шейного остеохондроза предпринята дерецепция МПД, преимущественно на уровне C4 – C5, C5 – C6 и C6 – C7, из них у 41 (15,5%) пациента на всех трех уровнях. Пункцию МПД осуществляли передним доступом по R.V. Cloward. В каждый диск вводили дерецепирующий раствор, состоящий из спирта 70% и анестетика в равных частях. Осложнений не было. У 185 больных осуществлено лечение методом пункционной лазерной термопластики на шейном (65), грудном (3) и поясничном (117) уровнях. Вмешательство на шейном отделе позвоночника чаще всего было выполнено на МПД C4 – C5, C5 – C6 и C6 – C7, в поясничном отделе – L4 – L5 и L5 – S1 и в грудном отделе – Th8 – Th9 и Th10 – Th11. Пункционную лазерную термопластику проводили с помощью лазерного скальпеля «ЛС-0,97 ИРЭ-Полюс». Осложнений не было. Пункцию дисков проводили под местной анестезией под контролем ЭОП. После пункции диска, как правило, с диагностической целью проводили дискографию с омнипаком.

Результаты и их обсуждение. Критериями оценки пункционных методов лечения в ближайшем и отдаленном периодах служили изменение характера болевого синдрома, данных МРТ или КТ позвоночника и спинного мозга, а также сроки восстановления трудоспособности. Катамнестическое исследование проведе-

но у всех больных на протяжении 3 лет после операции. Исходы лечения оценивали по шкале MacNab, согласно которой выделили хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные результаты (отсутствие эффекта). Катамнестическое исследование на протяжении 3 лет после малоинвазивных операций позволило выявить достаточно стойкий положительный эффект фенестрации (71,9%), дерецепции (64,1%) и лазерной нуклеопластики (78,5%) МПД. Лучшие исходы наблюдаются при использовании лазерной термопластики МПД.

Выводы. Пункционные способы лечения дегенеративных заболеваний позвоночника в виде механической фенестрации, химической дерецепции и лазерной нуклеопластики межпозвонковых дисков являются малотравматичными, не имеющими осложнений и эффективными манипуляциями при компрессионных и ирритативных формах остеохондроза различных отделов позвоночника.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ КОМПРЕССИОННЫХ ФОРМАХ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА И НЕСТАБИЛЬНОСТИ ПОЗВОНОЧНИКА

Щедренко В.В., Себелев К.И., Могучая О.В., Панаськов А.В.

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург

Цель исследования – оптимизация хирургического лечения компрессионных форм поясничного остеохондроза путем применения различных способов фиксации позвоночника при его нестабильности.

Материал и методы. Работа основана на анализе результатов комплексного клинического обследования и лечения 102 больных с компрессионными формами поясничного остеохондроза, которым было предпринято хирургическое лечение по поводу грыж межпозвонковых дисков (МПД) и нестабильности позвоночника. Всем больным произведено комплексное лучевое обследование перед операцией, во время вмешательства и в различные сроки после него с использованием обзорной и функциональной спондилографии при помощи цифровой рентгенодиагностической системы с двумя рентгеновскими трубками «Easy Diagnost Eleva», мультиспиральной КТ с 3D и мультипланарными реконструкциями, МРТ и мобильного рентгеновского аппарата «CARMEX 9f», применяемого во время хирургического вмешательства.

Результаты и их обсуждение. При поясничном остеохондрозе, осложненном грыжеобразованием МПД, возникает возможность развития нестабильности в различных отделах позвоночно-двигательного сегмента (изолированном или сочетанном поражении переднего, среднего и заднего опорных столбов). Осуществлена оценка переднего спондилодеза кейджами (23 наблюдения), заднего спондилодеза аутокостью и кейджами

(36), задней фиксации позвоночника нитиноловыми конструкциями (15), а также комбинированных способов стабилизации в виде сочетания заднего спондилодеза с ТПФ (22) или нитиноловыми конструкциями (6).

Исходы лечения оценивали по шкале MacNab, согласно которой выделили хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные результаты. Катамнестическое исследование осуществлено на протяжении 3 лет после операции. Дифференцированное и оптимальное применение различных способов стабилизации и фиксации позвоночника после удаления грыж МПД позволяют получить благоприятные результаты у большинства больных с компрессионными формами поясничного остеохондроза, сопровождающихся нестабильностью позвоночника.

В ближайшие сроки после операции хорошие и удовлетворительные результаты наблюдались у 97 пациентов (95,1%). Под влиянием последующих курсов реабилитационной терапии число больных с хорошими и удовлетворительными результатами лечения составило 98 наблюдений (96,1%). Следует обратить внимание, что число пациентов с хорошим исходом в отдаленные сроки после операции увеличилось на 4% (с 68,6 до 72,6%), в основном, за счет группы с удовлетворительным результатом. Среди 82 больных, которым был выполнен спондилодез, наблюдение в сроки более 18 месяцев после операции показало, что к этому времени формирование костного блока наступило у 76 пациентов (92,7%). Неудовлетворительные исходы отмечены в 4 наблюдениях (3,9%), во всех случаях имело место наличие рубцово-спаечного процесса в виде эпидурального и перирадикулярного фиброза

Выводы. В зависимости от вовлечения в патологический процесс передних, средних или задних структур позвоночного столба следует применять различные способы стабилизации и фиксации позвоночника, к использованию каждого из которых существуют определенные показания и противопоказания. Использование методов фиксации позвоночника при его нестабильности позволяет улучшить отдаленные результаты хирургического лечения компрессионных форм поясничного остеохондроза.

РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОЙ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ СПОНДИЛОГЕННЫХ АБДОМИНАЛГИЙ Ягубов В.А.

*Казанская государственная медицинская академия,
Казань*

Введение. Спондилогенные вегетативно-ирритативные синдромы играют существенную роль в оформлении картины функциональных «псевдовисцеральных» абдоминалгий. Несвоевременная диагностика данной патологии, зачастую, ведет к хронизации и развитию осложненных форм заболевания.

В тоже время, имеются данные об эффективности мануальной терапии в комплексном лечении различных вертебральных и экстравертебральных форм поражений позвоночника. Коррекция данных нарушений методами мануальной терапии требует изучения с позиций понимания патогенеза развития заболевания.

Цель исследования. Оценить эффективность комплексных вертебральных и висцеральных методов мануальной терапии в лечении спондилогенной абдоминалгии.

Материал и методы. Исследование и клинические наблюдения проводились на кафедре неврологии и рефлексотерапии (г. Казань) с 2006-2009 годы. Было обследовано 120 больных спондилогенной абдоминалгией (средний возраст 28,4±3 года), среди которых 44,2% имели в анамнезе натальную цервикальную травму. Основным критерием исключения из исследования было наличие органических изменений желудочно-кишечного тракта. Больные были подразделены на 2 клинические группы, в зависимости от внедрения мануальной терапии в комплекс лечения. Применялись: неврологический, мануальный, рентгенографический, психологический методы исследования. Для субъективной оценки боли использовалась визуально-аналоговая шкала боли (ВАШ) и шкала тревоги Шихана. У 13 больных (10,8%) были обнаружены различные функциональные расстройства пищеварительного тракта (ФРПТ), динамика которых изучалась путем исследования моторно-эвакуаторной функции желудка.

Результаты исследования. Неврологическое обследование показало, что патогенетический механизм развития спондилогенных абдоминалгий был связан: с вегетативной дисфункцией, в связи с наличием натальной цервикальной травмы; функциональными блокадами ПДС и триггерными зонами; миофасциальными гипертонусами и узелками мышц передней брюшной стенки (в 41,7%, 40,0% и 18,3%, соответственно).

Проведение мануальной терапии, как вертебральной, так и висцеральной способствовало восстановлению подвижности заблокированных суставов позвоночника, уменьшению гипертонусов и курковых зон мышц, а также расслаблению связочно-фасциальных структур висцеральных органов. Данные были подтверждены уменьшением болевого синдрома по ВАШ и снижением тревоги по шкале Шихана, соответственно, с 7,3 до 2,1 и с 3±0,3 до 1±0,4.

Также, применение мануальной терапии в подгруппе больных с ФРПТ положительно влияло на моторно-эвакуаторную функцию желудка и двенадцатиперстной кишки в 69,2% случаев. Необходимо отметить, что данная группа больных не отмечала в анамнезе натальной травмы шейного отдела позвоночника.

Заключение. Вертебральная и висцеральная мануальная терапия являются эффективными методами коррекции спондилогенных абдоминалгий в 74,6% случаев при отсутствии в анамнезе натальной цервикальной травмы и в 37,7% случаев – при наличии таковой.

РАЗДЕЛ 2. ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

ВЕРОЯТНОСТНЫЙ КОНТИНУУМ ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗМЕНЧИВОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Боев И.В.

*Ставропольская государственная медицинская академия,
Ставрополь*

С появлением компьютерной томографии (КТ) появилась возможность оперировать принципами доказательной медицины. Для формирования представлений о возможной вероятностной диагностике патоморфологических изменений головного мозга, необходимо осуществить сравнительный анализ геометрических параметров мозговых структур, отражающих различную степень гистоморфологической изменчивости.

Цель исследования – дифференциальная нейровизуализационная диагностика гистоморфологической изменчивости головного мозга от анатомической нормы до функциональных психоневрологических расстройств.

Материал и методики исследования. В эмпирическом клиническом исследовании с 1998 по 2008 гг. приняло участие 332 больных с экзогенно-органической патологией мозга в возрасте от 25 до 56 лет. КТ проводилась 182 больным: 1-я группа (контрольная) – 62 пациента, отнесенных к условно здоровым лицам с широким диапазоном нормы-реакции и высокой биологической толерантностью по отношению к внешним факторам; 2-я группа (сравнительная) включала 58 пациентов, относящихся к условно-здоровым лицам с ограниченным диапазоном нормы-реакции и низкой биологической толерантностью по отношению к деструктивным факторам внешней среды; 3-я группа (сравнительная) – пациенты, страдающие функци-

ональными психоневрологическими расстройствами. Полученные результаты были подвергнуты сравнительному многовекторному нейровизуализационному анализу с использованием критерия Х-квадрат.

Полученные результаты. Патоморфологические различия 1 и 3 групп испытуемых обнаружили расширение борозд мозжечка у больных 3 группы ($p < 0,01$), борозд теменной области справа и слева, борозд лобной области справа и слева, сильвиевых борозд справа и слева. В противоположность этому, по вектору центральных отделов боковых желудочков справа и слева регистрируется сужение линейных размеров, отражая нарушение патоморфологических структур мозга по сравнению к лицам 1 группы. Нейровизуализационная картина, характерная для больных с функциональными расстройствами представлена признаками расширения субарахноидальных пространств больших полушарий и мозжечка при относительной узости желудочковой системы в отличие от анатомического строения мозга условно здоровых лиц с высокой толерантностью к внешним факторам среды жизнедеятельности.

Сравнительный многовекторный нейровизуализационный анализ между гистоморфологическими характеристиками лиц 1 и 2 групп позволил выявить достоверные различия ($p < 0,01$): уменьшение размеров центральных отделов боковых желудочков справа и слева, коморбидных увеличению линейных размеров сильвиевых борозд справа и слева, борозд лобной области справа и слева; тенденция к увеличению борозд теменной области справа и слева, не достигающая уровня достоверности. Это дает право утверждать об аномальной патоморфологической изменчивости структурно-функциональных систем головного мозга у испытуемых 2 группы, сви-

детельствуя об анатомической узости желудочков и относительном увеличении объема белого вещества головного мозга. Увеличение линейных размеров борозд больших полушарий и мозжечка указывает на некоторое расширение субарахноидальных пространств больших полушарий мозжечка, как косвенных признаков корковой гипотрофии, составляющей, с нашей точки зрения, смысл и суть аномальной конституциональной патоморфологической изменчивости мозга (2 группа).

**РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ
И ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ БОЛЕЗНИ
ПАРКИНСОНА,
АТИПИЧНОГО ПАРКИНСОНИЗМА В МОСКВЕ**
Гусев Е.И., Катунина Е.А., Авакян Г.Н.,
Бездольный Ю.Н.

*Российский государственный медицинский университет,
Москва*

Выполнено исследование клинико-эпидемиологических показателей болезни Паркинсона (БП), атипичного паркинсонизма в популяции населения Москвы.

Исследование проводилось в Северо-Восточном административном округе (СВАО) г. Москвы с численностью населения 1237899 человек (12,4% всех жителей Москвы) на базе неврологического отделения СВАО. Организация исследования включала в себя сбор информации от всех врачебных учреждениях округа обо всех случаях паркинсонизма. Всех больных с паркинсонизмом в дальнейшем осматривали специалисты по двигательным нарушениям одного центра для уточнения диагноза и назначения терапии. Выполнен анализ базы данных больных с БП для определения распространенности. Случай заболевания определен по дате начала симптомов. Данные собраны в период с 1 июля 2006 по 31 декабря 2008 года.

Результаты исследования: На учете в 2008г. состояло 947 больных с БП по СВАО. Грубая распространенность БП составила 76,5 на 10⁵. Повозрастной анализ показал превалирование распространенности БП у мужчин практически во всех возрастных группах с наибольшим показателем 654,76 на 10⁵ населения в группе 75-79 лет и последующим снижением. За 2,5 года первично выявлено 592 новых случаев паркинсонизма. Заключительные диагнозы включали 308 случаев заболеваемости БП и 10 случаев заболеваемости атипичного паркинсонизма. Заболеваемость БП непрерывно увеличивалась с возрастом, достигала максимума в возрастной группе 70-79 лет и уменьшилась в возрасте более 80 лет. Средний возраст начала БП 64,58±9.64. У женщин развивались первые симптомы БП на два года позже, чем у мужчин: 65,48±9.62 против 63,38±9.64.

Стандартизируемая по возрастной структуре общего российского населения (2007), заболеваемость

БП в целом составила 9,03 (95%-ый ДИ: 8,01-10.15) на 100 000 населения в год, 9,40 (95%-ый ДИ: 7.99-11.04) на 100 000 населения для женщин и 8,17 (95%-ый ДИ: 6.77-9.76) на 100 000 населения для мужчин. Отношение заболеваемости БП мужчин к женщинам составило 0,87 (95%-ый ДИ: 0.69-1.10) для всех возрастов и 1,46 (95%-ый ДИ: 1.15-1.85) для возраста 60 лет и старше.

Грубая заболеваемость Мультисистемной атрофии и Прогрессирующего надъядерного паралича, стандартизированная по возрасту к общему населению, составила 0,11 (95%-ый ДИ: 0.03-0.23) и 0,14 (95%-ый ДИ: 0.08-0.21) на 100 000 человеко-лет соответственно, Кортико-базальной дегенерации 0,02 (95%-ый ДИ: 0.01-0.12) на 100 000 человеко-лет.

Когнитивные нарушения у пациентов с БП имелись в 64%, из них деменция в 34% случаев. Легкие когнитивные нарушения выявлены у 30% больных, деменция легкой и средней степени тяжести у 31% больных. Тяжелая деменция имела не более чем у 3% пациентов. Наличие депрессивных расстройств было выявлено у 71% больных. Легкая и умеренная депрессия были в клинической картине у 32% больных. Выраженная и тяжелая депрессия наблюдалась у 39% пациентов. Анализ не выявил зависимости между распространенностью депрессии и длительностью заболевания.

**НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЙ АНАЛИЗ
ГОЛОВНОГО МОЗГА У ЛИЦ
С ОРГАНИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ МОЗГА
И ЛЕГКОЙ УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТЬЮ**
Залевская Т.В., Леонова И.С.

*Ставропольская государственная медицинская академия,
Ставрополь*

Н.И. Озерецким (1938) введено понятие «ядерная олигофрения» на основе массивности дефекта и особенностей как интеллектуального недоразвития, так и личности больного в целом.

Цель исследования – выявление гистоморфологических различий между лицами с органическим поражением мозга и больными с легкой умственной отсталостью. Материал и методики: всего было обследовано с помощью компьютерной томографии (КТ) 56 человек, 1-я группа (контрольная) включала 32 больных с клиническими проявлениями экзогенно-органического поражения головного мозга, преимущественно сочетанного эколого-химического и радиационного генеза, 2-я группа (сравнительная) – 24 больных с легкой умственной отсталостью. Все обследованные с момента рождения проживали в экологически неблагоприятной среде жизнедеятельности (радиационные и химические факторы). Анализ проводился с использованием непараметрической математической статистики.

Результатом дискриминантного анализа линейных размеров желудочков головного мозга и субарахноидальных пространств по данным КТ явилась дифференциально-диагностическая шкала для сравнимых групп: $Y = 14,48X_1 - 20,58X_2 - 21,73X_3 + 1,53X_4 - 15,73X_5 + 3,23X_6 - 5,93X_7 + 30,4X_8 + 80,46X_9 - 19,08X_{10} - 24,97X_{11} + 36,02X_{12} - 15,69X_{13}$, где X_1-13 - конкретное значение данных КТ.

Если после подстановки данных КТ вместо X в уравнении суммарное значение Y будет больше дискриминантного индекса R , то результаты обследуемого следует отнести к лицам, страдающим органическим поражением головного мозга. Если же суммарное значение Y будет меньше дискриминантного индекса R , то результаты соответствуют больным с легкой умственной отсталостью. Использование полученной диагностической модели в практике неврологов, психиатров, клинических (медицинских) психологов позволит на ранних диагностических этапах выбрать оптимальную и адекватную стратегию терапии пациентов, а также прогнозировать течение патологического процесса и степень возможной инвалидизации пациентов.

Было выделено взаимосочетание нейровизуализационных маркеров, позволяющее выявить в исследуемой субпопуляции лиц с органическим поражением головного мозга и пациентов с легкой умственной отсталостью, которое выглядит следующим образом: передние рога боковых желудочков слева – 36,14%, передние рога боковых желудочков справа – 43,21%, центральные отделы боковых желудочков слева – 85%, силвиевы борозды слева – 7%. Легкая умственная отсталость на нейровизуализационном уровне диагностики отличается выраженной центральной (ПРБЖМ_S, ЦОБЖ_S) и корковой (СБ_S) атрофией доминирующего полушария, в сочетании с частичной центральной атрофией (ПРБЖМ_D) недоминирующего полушария. Выявленное высокоспецифичное взаимосочетание нейровизуализационных маркеров, с их удельным весом, характеризует структурно-анатомические различия головного мозга по данным КТ у пациентов при органическом поражении мозга и при легкой умственно отсталости. Высокое значение квадрата Махаланобиса, равное 27 условным единицам, вкупе с отсутствием ошибок дифференциальной диагностики, подтверждает значимые нейровизуализационные различия по данным КТ.

СИСТЕМА ПОПУЛЯЦИОННЫХ РЕГИСТРОВ ФАКОМАТОЗОВ

Ледашева Т.А.

*Диагностический центр (медико-генетический),
Санкт-Петербург*

Профилактика моногенной патологии ставит перед практическим здравоохранением задачи, которые могут быть решены только при хорошо налаженной

системе регистрации семей с наследственной патологией; факторах, способствующих ее появлению и динамическом пополнении компьютерных баз данных постоянно функционирующих медико-генетических регистров.

Основными задачами базы данных являются накопление, хранение и обработка информации, которая может быть использована как в практическом здравоохранении, так и для научных целей.

Учитывая возможности, открывающиеся системой популяционных регистров, на базе медико-генетического центра (МГЦ) Санкт-Петербурга с 1996г. было начато создание базы данных факоматозов (БДФ) БДФ. В базу данных вводятся сведения о каждом, вновь зарегистрированном пациенте и его семье по факторам, рассматриваемым в литературе как значимые или потенциально значимые для различных типов факоматозов: наследственность; возраст родителей, место их рождения и проживания до рождения пробанда; профессиональная вредность родителей, в том числе род войск и место службы отцов в армии, а также данные клинических проявлений заболевания и лабораторно-инструментальных исследований.

Данные медико-генетического регистра позволяют провести анализ особенностей клинического течения заболевания; совместить показатели заболеваемости факоматозами с доброкачественными или злокачественными новообразованиями по районам города и способствовать выявлению зон повышенного риска для здоровья человека; определить потребности в диагностической технике и лекарственных препаратах; оценить отдаленные результаты течения болезни; эффективность молекулярно-генетических исследований, пренатальной диагностики и других видов профилактических мероприятий; провести объективную оценку работы лечебно-профилактических учреждений, оказывающих помощь больным с предопухолевыми состояниями.

Комплекс программ (Microsoft Excel) БДФ работает на ПЭВМ типа Pentium под управлением операционной системы WINDOWS 2003. В настоящее время БДФ МГЦ Санкт-Петербурга содержит сведения о 556 больных из 382 семей с различными формами факоматозов, родившихся в 1930-2007г.г. Семейные случаи составили 25,7%, из них встречаемость семейных форм болезни при бластоматозах соответствовала 30,1%, а при ангиоматозах - 7,9%.

Учитывая прогрессивное увеличение в последнее десятилетие больных с нейрофиброматозом I типа и отсутствие в России инструкций по регистрации, учету и диспансерному наблюдению за больными с предопухолевыми состояниями, создание БДФ должно способствовать раннему выявлению патологии в семьях, имеющих больных факоматозами, проведению профилактических мероприятий в рамках медико-генетического консультирования, молекулярно-генетических исследований и пренатальной диагностики.

**БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ
ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА****Литвиненко И.В., Могильная В.И., Бобков А.В.***Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,
Санкт-Петербург*

Боль является частым и инвалидизирующим осложнением болезни Паркинсона. В механизмах ее развития предполагается роль церебрального дофаминергического дефицита. Остается недостаточно изученным как боль и ее различные виды могут быть связаны с моторными осложнениями болезни и депрессией.

Цель исследования: установить взаимосвязь боли, моторных осложнений и депрессии при болезни Паркинсона.

Материал и методы. Обследованы 68 больных (28 женщин), страдающих идиопатическим паркинсонизмом в возрасте от 56 до 73 лет. Среди них 18 пациентов имели 1-1,5 стадию болезни, 21 больной – 2 стадию, 20 человек – 3-тью и у 9 больных диагностирована 4 стадия. Стабильный ответ на терапию наблюдали у 25 пациентов, моторные осложнения диагностированы у 43 больных. При наличии моторных флуктуаций стадия болезни оценивалась в периоде «выключения». Для оценки выраженности боли использовали визуально-аналоговую шкалу, о наличии депрессии судили по шкале Гамильтона, тяжесть моторных осложнений оценивали по IV разделу шкалы UPDRS.

Результаты исследования. Жалобы на боли предъявляли 28 (41,2%) больных. Среди больных с моторными осложнениями этот процент был существенно выше (у 25 из 43 или 58,1%) по сравнению с группой больных со стабильным ответом (у 3 из 25 или 12%). Множественный регрессионный анализ показал наличие корреляционной связи между выраженностью боли по визуально-аналоговой шкале и суммой баллов по шкале моторных осложнений ($r=0,44$, $p<0,05$), между выраженностью боли и тяжестью моторных флуктуаций - состоянием больного в периоде «выключения» ($r=0,31$, $p<0,05$), между выраженностью боли и тяжестью депрессии ($r=0,33$, $p<0,05$). Интенсивность боли в конечностях была достоверно ниже в периоде «включения» по сравнению с периодом «выключения» ($p<0,01$), особенно в отношении дистонической боли ($p<0,0001$). Боль в спине коррелировала со степенью выраженности нарушений позы ($r=0,41$, $p<0,05$).

Выводы. Между болью и моторными осложнениями при болезни Паркинсона существует связь. Выраженность боли коррелирует с тяжестью депрессии. В терапии боли при болезни Паркинсона следует использовать препараты, уменьшающие тяжесть моторных флуктуаций и антидепрессанты. С учетом наличия антидепрессивного эффекта и способности снижать выраженность моторных осложнений, агонист дофаминовых рецепторов прамипексол (мирапекс) представляется препаратом выбора у таких пациентов.

**ЛОБНАЯ ДИСБАЗИЯ
- НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНАЯ ПРИЧИНА
ПРОГРЕССИРУЮЩИХ НАРУШЕНИЙ
ХОДЬБЫ НА ПОЗДНИХ СТАДИЯХ
БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА****Литвиненко И.В., Сахаровская А.А.***Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,
Санкт-Петербург*

Постуральная неустойчивость, застывания и затруднения при ходьбе – часто встречающаяся патология поздних стадий болезни Паркинсона (БП) и менее всего поддающаяся коррекции с помощью дофаминергической терапией. Механизмы, составляющие основу их развития, до сих пор не раскрыты.

Цель исследования: Оценить влияние патологии высшего уровня, а именно корковой дисфункции на прогрессирование нарушений ходьбы при болезни Паркинсона.

Материалы и методы: В исследование вошли 82 пациента с болезнью Паркинсона (46 мужчин и 36 женщин, средний возраст которых составил 68,8 лет), диагноз которым был установлен согласно критериям Банка Мозга Великобритании. Из них 53 пациента БП без деменции и 29 пациентов БП с деменцией. Двигательные нарушения оценивались согласно: унифицированной шкале оценки БП (UPDRS), по шкале оценки застываний во время ходьбы (FOG) и стадия заболевания по шкале Хен и Яра. Нейropsychологическое тестирование: по краткой шкале оценки психического статуса (MMSE), по шкале лобной дисфункции (FAB) и тесту рисования часов. Отдельно был взят подпункт «последовательного вычитания» или «счет» из шкалы MMSE, оценивающий концентрацию внимания и память. Статистический анализ производился с использованием метода множественной регрессии и корреляции Спирмена.

Результаты: Была отмечена связь между уровнем застываний при ходьбе (FOG) и следующими показателями: со стадией заболевания согласно Хен и Яру ($r=0,7277$; $p=0,001$), тестом лобной дисфункции ($r=-0,4166$; $p=0,008$), тестом рисования часов ($r=-0,5562$; $p=0,001$), подпунктом «последовательного вычитания» шкалы MMSE ($r=-0,3825$; $p=0,016$), а также суточной дозой принимаемой ЛДОПА ($r=0,4638$; $p=0,003$). Не было отмечено связи между уровнем тестирования по шкале застываний при ходьбе (FOG) и результатами общего тестирования по шкале MMSE ($p>0,05$). Положительная взаимосвязь была отмечена между уровнем тестирования по шкале UPDRS (часть III, отражающая моторные нарушения) с уровнем тестирования по FAB ($r=-0,3344$; $p=0,37$), тесту рисования часов ($r=-0,5386$; $p=0,001$) и результатами общего тестирования по шкале MMSE ($r=-0,5355$; $p=0,001$).

Вывод: Представленные данные свидетельствуют о том, что терапия нарушений ходьбы при болезни Паркинсона должна включать препараты, улучшающие процессы внимания и регуляторные функции.

АТОМОКСЕТИН ПОЛОЖИТЕЛЬНО ВЛИЯЕТ НА ВНИМАНИЕ, ХОДЬБУ И ДНЕВНУЮ СОНЛИВОСТЬ У ПАЦИЕНТОВ НА ПОЗДНИХ СТАДИЯХ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Литвиненко И.В., Сахаровская А.А., Леонова Е.В.

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

Нарушения ходьбы на поздних стадиях болезни Паркинсона усиливаются у пациентов с дневной сонливостью, «дисрегуляторным синдромом» и нарушением внимания. Атомоксетин является высокоселективным ингибитором пресинаптических переносчиков норадреналина и применяется в качестве терапии синдрома дефицита внимания с гиперактивностью, возникающим вследствие нарушения функции исполнения, которая, предположительно, связана с префронтальной корой.

Цель работы: изучить эффективность препарата атомоксетин на поздних стадиях у пациентов с болезнью Паркинсона с сопутствующей дневной сонливостью.

Материалы и методы: В исследование были включены 18 пациентов с болезнью Паркинсона 3-4 стадии согласно шкале Хен/Яра, получавшие препарат атомоксетин в дозе 25–60 мг в течение 8 недель (10 мужчин, 8 женщин, средний возраст которых составил 68,9 лет). Из них 12 недементных пациентов и 6 пациентов с деменцией. Дневная сонливость диагностировалась по результатам «опросника дневной сонливости» Эпфорта (ESS), если общий балл был ≥ 10 . Двигательные и когнитивные нарушения оценивались по следующим шкалам: унифицированной шкале оценки БП (UPDRS), шкале оценки застываний во время ходьбы (FOG), краткой шкале оценки психического статуса (MMSE), шкале лобной дисфункции (FAB), тесту рисования часов. Отдельно был взят подпункт «последовательного вычитания» шкалы MMSE, оценивающий концентрацию внимания и память. Статистический анализ производился с использованием метода множественной регрессии и корреляции Спирмена.

Результаты: Результаты тестирования по опроснику Эпфорта улучшились с 15.1 ± 3.2 до 10.2 ± 2.7 баллов; внимание, учитываемое по подпункту «последовательного вычитания» шкалы MMSE от 2.7 ± 2.2 до 4.3 ± 1.8 баллов ($p < 0.05$). В результате терапии атомоксетином уменьшились эпизоды застывания при ходьбе (от 14.6 ± 3.5 до 10.2 ± 2.9 баллов; $p < 0.05$) (FOG); а так же улучшились показатели тестирования по шкале лобной дисфункции (от 12.8 ± 1.9 до 14.1 ± 2.3 ; $p < 0.05$). Статистически значимых результатов тестирования по шкале рисования часов обнаружено не было.

Вывод: Результаты нашей работы свидетельствуют об эффективности препарата атомоксетин в виде уменьшения дневной сонливости, улучшения внимания и ходьбы у пациентов с болезнью Паркинсона. Для подтверждения полученных нами данных необходимо проведение сравнительного плацебо - контролируемого исследования.

ВЛИЯНИЕ СОСУДИСТЫХ ФАКТОРОВ РИСКА НА РАЗВИТИЕ Т2-ГИПЕРИНТЕНСИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ БЕЛОГО ВЕЩЕСТВА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Сахаровская А.А., Литвиненко И.В.

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

Предполагается, что развившийся церебральный дефицит дофамина, обусловленный наличием болезни Паркинсона (БП), может теоретически способствовать низкому уровню сосудистых факторов риска и, соответственно, сосудистых очаговых изменений.

Цель исследования: определить возможный риск возникновения сосудистых церебральных нарушений у пациентов с БП при наличии различных факторов сосудистого риска

Материал и методы: Нами был обследован 141 пациент с БП. Всем пациентам была проведена магнитно-резонансная томография головного мозга с последующей оценкой гиперинтенсивных очаговых изменений на T2 взвешенных изображениях по шкале Шелтенса, после чего все пациенты были разделены на 2 группы: первую группу составили 24 пациента без сосудистых изменений, вторую – 117 пациентов с наличием сосудистых церебральных изменений. Длительность заболевания в 1 группе составила $5,9 \pm 3,8$, во второй – $7,7 \pm 4,0$, средний возраст соответственно $67,4 \pm 7,8 / 58,2 \pm 7,9$. У всех пациентов учитывалось наличие следующих факторов сосудистого риска: артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, сахарного диабета, уровень общего холестерина, глюкозы и гомоцистеина (гипергомоцистеинемия была диагностирована при уровне $\geq 13,5$ мкмоль/л) в плазме крови, а так же отмечалось наличие ортостатической гипотензии. Статистический анализ показателей проводился с помощью непараметрических методов χ^2 , критерия Фишера. Сравнение количественных параметров, в исследуемых группах осуществлялось с использованием критериев Манна-Уитни. Доверительные интервалы для частотных показателей рассчитывались с использованием точного метода Фишера. Отношения рисков (Odds Ratio (95% CI)) для исследуемых показателей, а также их доверительные интервалы рассчитывались с использованием ППП WINPEPI.

Результаты: Наличие сосудистых факторов риска преобладало в группе пациентов БП с сосудистыми церебральными нарушениями по сравнению с группой без наличия таковых, где процент сопутствующих факторов сосудистого риска и риск развития церебральных сосудистых нарушений составил: для артериальной гипертензии - $46,15/12,5$; $6,86$ ($1,82 - 30,36$) $p=0,001$; для ишемической болезни сердца - $35,90/16,6$; $3,36$ ($1,01 - 12,31$) $p=0,02$; для сопутствующего сахарного диабета - $2,56/0$; при гипергомоцистеинемии - $79,49/12,5$; $27,13$ ($6,84 - 125,55$ $p < 0,001$).

При сопутствующей ортостатической гипотензии данные показатели составили - 31,6/16,6; 1,50 (0,51 – 4,6), хотя статистической достоверности найдено не было ($p=0,4$). Уровень общего холестерина и глюкозы статистической связи с развитием гиперинтенсивных церебральных изменений не показали.

Вывод: Терапия пациентов с БП и церебральными сосудистыми изменениями должна включать коррекцию имеющихся сосудистых факторов риска (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет), гипергомоцистеинемии, а так же своевременную диагностику и коррекцию ортостатической гипотензии.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННАЯ КАРТИНА ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА, ОСЛОЖНЕННОЙ И НЕОСЛОЖНЕННОЙ ДЕМЕНЦИЕЙ

Сахаровская А.А., Литвиненко И.В.

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

Fazekas F. (1989) описал два типа гиперинтенсивных изменений белого вещества головного мозга: первый, располагающийся перивентрикулярно (субэпидимально) и обозначается как перивентрикулярные гиперинтенсивные изменения; второй тип характеризуется расположением гиперинтенсивных изменений в глубоких отделах белого вещества головного мозга. Несмотря на большой интерес и изучение сосудистых церебральных нарушений, и их влияния на различные патологические процессы, включая нейродегенеративный, об их влиянии на развитие деменции при болезни Паркинсона описано недостаточно.

Цель исследования: Оценить роль перивентрикулярных и субкортикальных очаговых гиперинтенсивных сосудистых нарушений на развитие деменции при болезни Паркинсона.

Материалы и методы: Нами был обследован 141 пациент с болезнью Паркинсона. У 45 пациентов была диагностирована деменция, у остальных 96 пациентов деменция отсутствовала. Средний возраст пациентов БП без деменции составил 64,1±8,3 года, длительность заболевания – 6,0±3,3 лет, средний возраст у пациентов с деменцией составил 70,6±5,2, а длительность заболевания 7,3±5,7. Всем пациентам была проведена магнитно-резонансная томография головного мозга с последующей оценкой гиперинтенсивных очаговых перивентрикулярных и субкортикальных изменений на T2 взвешенных изображениях и Flair режиме по шкале Шелтенса (в баллах). Статистический анализ показателей проводился с помощью непараметрических методов χ^2 , критерия Фишера. Сравнение количественных параметров, в исследуемых группах осуществлялось с использованием критерия Манна-Уитни.

Результаты: У пациентов болезнью Паркинсона с деменцией и без, статистический анализ показал значимые различия по выраженности гиперинтенсивных изменений. Согласно результатам работы прослеживается преобладание сосудистых изменений в перивентрикулярных отделах головного мозга у пациентов болезнью Паркинсона с деменцией по сравнению с пациентами без дементных нарушений, где общая сумма баллов по шкале Шелтенса составила - 4,8±2,5 баллов; $p<0,001$; перивентрикулярные изменения в проекции переднего рога бокового желудочка: 1,8±1,1; $p<0,001$; перивентрикулярные изменения в проекции заднего рога бокового желудочка: 1,4±0,6; $p<0,001$; зона «перивентрикулярного ободка»: 1,8±0,8; $p<0,001$. Уровень тестирования субкортикальных гиперинтенсивных очагов составил: общий балл – 7,0±4,4; $p<0,01$; в проекции лобной доли: 3,0±1,5; $p<0,002$; в проекции теменной доли: 3,0±1,9; $p=0,06$. Уровень сосудистых нарушений в области затылочной и височной долей пациентов БП с деменцией и без статистической достоверности не показал.

Вывод: Результаты представленной работы выявили статистически наиболее значимую зависимость перивентрикулярных изменений у пациентов с наличием деменции по отношению к пациентам с БП без деменции, что заставляет думать о возможном разрушении траектории холинергических путей белого вещества головного мозга, связывающей ядро Мейнерта с корой, стратегически расположенными гиперинтенсивными очаговыми изменениями.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ТРЕМОРА ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА И ЭССЕНЦИАЛЬНОМ ТРЕМОРЕ

Скугарь Ю.М., Лапина Г.М.

Городская клиническая больница № 7, Тверь

В течение некоторого времени на базе городской больницы №7 г.Твери работает консультативно-методический городской кабинет экстрапирамидных и когнитивных нарушений. За период 2008 г. количество первичных обращений составило 400, из них с болезнью Паркинсона (БП) зарегистрировано 157, а больных с эссенциальным тремором (ЭТ) 135. Наличие общего симптома, а именно тремора, для данных нозологических форм, низкая освещенность этиопатогенеза и клиники ЭТ в литературе и, в связи с этим имеющая место гипердиагностика БП, делают актуальным рассмотрение вопроса дифференциальной диагностики тремора при ЭТ и БП.

ЭТ - это понятие включает наследственное идиопатическое дрожание-болезнь Минора - наследственное заболевание экстрапирамидной системы, передающееся по аутосомно-доминантному типу наследования и дрожательные гиперкинезы неясной этиологии, основным проявлением служат постуральный и кинетический тремор.

Выделяют три типа тремора: 1. Классический, проявляется только дрожанием; 2. Экстрапирамидный интенционный тремор, сочетающийся с фокальными дистониями; 3. Кинетический, проявляется увеличенной амплитудой и преобладанием интенционного над постуральным.

Дифференциальная диагностика проводится наиболее часто с тремором при БП, который представляет собой тремор покоя, тогда как при ЭТ это постуральный или постурально-кинетический тремор (т.е. значительно усиливающийся при движении). Паркинсонический тремор локализован: руки по типу скатывания пилюль, ноги и нижняя челюсть, крайне редко вовлекаются голова и голосовые связки. При ЭТ - руки, часто - голова и голосовые связки, очень редко нижняя челюсть. Чаще при БП тремор односторонний или с четким преобладанием стороны начала, а при ЭТ двусторонний, иногда асимметричный. Частота тремора при БП 3-6 Гц., при ЭТ 6-12 Гц. Сопутствующими симптомами являются при БП: акинезия, ригидность, постуральная неустойчивость, тогда как при ЭТ - чаще отсутствует. Дифференциальной диагностике помогают анамнестические данные, тесты на определения типов тремора, в некоторых трудных случаях необходимо наблюдение в течение некоторого времени или прием препаратов, содержащих леводопу при этом паркинсонический тремор купируется или значительно уменьшается, тогда, как на эссенциальный не окажет никакого влияния. Интересен тот факт, что длительный прием (более 5 лет) препаратов с леводопой при ЭТ не оказывают побочных эффектов, в отличие от БП.

Таким образом, несмотря на наличие тремора при БП и ЭТ, необходимо четко дифференцировать эти две нозологические формы, учитывая выше перечисленные критерии диагностики. Верно, поставленный диагноз определит дальнейшую тактику ведения пациента, что приведет к улучшению его качества жизни.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ МЕЖДУ ИСТЕРИЕЙ И ТОРСИОННОЙ ДИСТОНИЕЙ

Стариков А.С.

*Рязанский государственный медицинский университет
им. акад. И.П. Павлова, Рязань*

С.Н. Давиденков известен как исследователь истерических гиперкинезов, а также наследственной торсионной дистонии. Известно, что первые случаи торсионной дистонии были выделены из группы больных с различными гиперкинезами (Швальбе, 1908). Проблема дифференциального диагноза торсионной дистонии является актуальной в современной практической неврологии.

Изучено 16 больных торсионной дистонией в возрасте от 12 до 56 лет и 2 больных с психогенным гиперкинезом в возрасте 35-40 лет. Генерализованная

дистония установлена у 6 больных. При этом были выражены произвольные сокращения тонических двигательных единиц с вовлечением большей части мышечного аппарата организма в медленном темпе в соответствии с физиологическими свойствами тонических мышц. У 1 больной на фоне генерализованной торсионной дистонии отмечен тремор рук. Истерический гиперкинез у 2 пациенток был демонстративным, крупноразмашистым. Его относительно не сложно отличить от генерализованной торсионной дистонии по клиническим признакам

У 10 больных обнаружена фокальная торсионная дистония. Такие формы дистонии как кривошея, писчий спазм, блефароспазм, оромандибулярная дистония не вызывали сомнений в диагностике благодаря четко очерченной клинической картине.

Фокальный дистонический гиперкинез с заинтересованностью мышц бедра и/или голени нередко принимался за насильственное движение психогенной природы из-за нелепости двигательного стереотипа, возникающего во время ходьбы.

У 5 больных выполнено электромиографическое исследование. Приводим электромиографические показатели мышц нижних конечностей. Амплитуда ЭМГ передней большеберцовой мышцы в покое достигала 24 ± 7 мкВ, что характеризовало мощность произвольного возбуждения тонических альфа-мотонейронов. Дыхательная и синергическая пробы сопровождалась увеличением амплитуды ЭМГ той же мышцы до 35 ± 15 мкВ.

Высота осцилляций в структуре ЭМГ икроножной мышцы в покое, которую функционально следует отнести к разгибательной группе, так как она несет антигравитационную нагрузку, составила $15 \pm 4,2$ мкВ, то есть меньше, чем аналогичный показатель сгибателя. При дыхательной и синергической пробах она достигала соответственно 51 ± 15 мкВ и 19 ± 4 мкВ. Структура ЭМГ приближалась к интерференционному типу (по классификации Ю. С. Юсевич, 1972) и почти не отличалась от нормы.

Следует обратить внимание на грубое нарушение реципрокной иннервации. Амплитуда ЭМГ передней большеберцовой мышцы, то есть сгибателя превышала аналогичный показатель икроножной мышцы (разгибателя). В норме имеют место обратные соотношения. Нарушение реципрокной иннервации при торсионной дистонии служит доказательством нарушения функции антигравитационных систем мозга, то есть подтверждает органическую природу заболевания. Указанный ЭМГ-феномен может служить надежным дифференциально-диагностическим критерием между торсионной дистонией и истерией. При психогенном гиперкинезе отсутствует поражение антигравитационных структур мозга, стало быть, амплитуда ЭМГ сгибателей будет ниже, чем высота осцилляций в структуре ЭМГ разгибателей.

Все больные оперированы стереотаксическим методом. У 81% больных получено уменьшение гиперкине-

за, что подтверждено послеоперационным снижением амплитуды ЭМГ. Высота осцилляций мышечных потенциалов сгибателей и разгибателей в покое и при рефлекторных изменениях тонуса снизилась до $13 \pm 2,7$ мкВ.

**РЕФЛЕКТОРНАЯ АКТИВНОСТЬ
СТВОЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ
СПИНОЦЕРЕБЕЛЛЯРНОЙ АТАКСИИ**

Старосельцева Н.Г.

*Казанская Государственная медицинская академия,
Казань*

Спино-бульбо-спинальный рефлекс, (или рефлекс вздрагивания, полисинаптический рефлекс, длинно-петлевой рефлекс, startle reflex) - разряд, генерируемый мотонейронами при раздражении соматических и висцеральных афферентов, состоящий из двух компонентов: раннего, или низкопорогового, и позднего, или высокопорогового, замыкающихся через ретикулярную формацию моста и продолговатого мозга соответственно.

Материалы и методы. Рефлекс регистрировался игольчатыми электродами с трапециевидной мышцы при стимуляции гомонимного локтевого нерва. Группу исследований составили 11 пациентов с клиникой спино-церебеллярной дегенерации. Группу контроля составили здоровые добровольцы (60 человек).

Результаты. В норме изучаемый рефлекс представляет собой двуфазный спайк с латентностью 47.1мс и длительностью 54 мс. Картина облегчения генерации низкопорогового ответа при невысокой интенсивности стимуляции отмечена также в клинике поздней пирамидно-мозжечковой дегенерацией. В клинике

патологии спинно-церебеллярных путей с грубой пирамидной недостаточностью, преимущественно в нижних конечностях, обнаружена выраженная рефлекторная активность низкопорогового компонента (67% случаев) при интенсивности стимуляции 9,80 мА. (сравнимой для регистрации М-ответа). СБС-рефлекс с верхних конечностей, где клинически значимым был только синдром поражения пирамидных путей, характеризовался для патологии пирамидных путей высокой локализацией, а не только спинальной. Наблюдения спино-бульбо-спинального рефлекса при клинических формах мозжечковых дегенераций (синдром Джозефа-Мачадо, атаксии Пьера-Мари) показали отсутствие какого-либо СБС рефлекторного компонента рефлекторной активности.

Обсуждение. Гиперрефлекторный ответ, отмеченный при небольших интенсивностях стимуляции, свидетельствует о сегментарной гипервозбудимости, расторможенности Ia афферентной импульсации. В указанном клиническом случае не страдает рецепторная часть и проведение сенсорного импульса до псевдоуниполярного нейрона, сохраняется возможность сегментарной корректировки и реализации антагонистических взаимоотношений с афферентной импульсацией, вызванной высокопороговыми проводниками на сегментарном уровне. Дальнейшее проведение соответствующей информации невозможно ввиду органического дефекта: высокопороговый компонент рефлекторной активности не генерируется. Этот вариант сегментарного взаимодействия достигает своего крайнего выражения при снижении достаточного уровня проприоимпульсации при органическом дефекте, поскольку и в норме только в 40% случаев спино-бульбо-спинальная рефлекторная активность проявляет себя низкопороговым компонентом.

РАЗДЕЛ 3. ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ АФФЕРЕНТАЦИИ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ (РС)

Головкин В.И., Жулев С.Н., Фоминцева М.В.

*Санкт-Петербургская медицинская академия
последипломного образования, Санкт-Петербург*

Введение: В настоящее время нарушения чувствительности признаны одним из самых частых симптомов в дебюте РС и, в целом, в картине болезни выявляются у 80-90% пациентов (Т. Е. Шмидт, Н. Н. Яхно, 2003). Повышению интереса к изучению чувствительных расстройств у больных РС способствовало введение Холидеем в 1972 году объективной методики анализа состояния систем афферентации, а именно, записи вызванных потенциалов (ВП) (Halliday A.M. et al., 1972). Кроме того, в настоящее время доступен метод количественной оценки функции чувствительных волокон. Легкое прикосновение и исследование вибрации оценивают функцию толстых хорошо миелинизированных А-альфа (А α) и А-бета (А β) чувствительных волокон, тогда как температурное исследование позволяет оценивать функцию слабо миелинизированных и немиелинизированных сенсорных нервных волокон (Peter Siao Tick Chong, Didier P. Cros, 2004).

Цель исследования: С помощью современных технологий изучить возможность диагностики нарушения проведения нервного импульса у больных РС, проанализировать влияние изменений в стволе головного мозга по данным МРТ на изменения при исследовании слуховых ВП.

Материалы и методы: Было обследовано 47 больных рецидивирующе-ремиттирующим РС. Всем больным выполнялась МРТ головного мозга. Сенсорная функция была исследована при помощи клинического метода, количественного сенсорного

тестирования (QST) и исследования слуховых вызванных потенциалов.

Результаты: Измененные слуховые вызванные потенциалы в данном исследовании были выявлены у 44 пациентов (93,6%). Чаще всего, отклонения в показателях слуховых ВП заключались в удлинении межпикового интервала III-V (78,5%), также как изменения V и IV пиков.

Изменения в стволе головного мозга при МРТ были выявлены у 41 (71,8%) пациента (38 или 80,86% из них имели отклонения в СВП и у трех из них СВП были нормальными).

В группе пациентов с отклонениями СВП 38 (66,6%) имели изменения в стволе головного мозга по данным МРТ. У остальных трех пациентов с нормальными значениями показателей СВП были визуализированы изменения в стволе головного мозга.

Результаты количественного сенсорного тестирования продемонстрировали снижение порога болевой чувствительности (32 или 68%), холодовую аллодинию (13 или 27,65%) и патологическую временную суммацию (29 или 59,6%). У всех пациентов с изменениями, выявленными при QST-исследовании, отмечались измененные СВП.

Вывод: Патологические слуховые вызванные потенциалы – частая нейрофизиологическая находка (95%). Чаще всего отклонения в показателях слуховых ВП заключаются в удлинении межпикового интервала III-V (78,5%), также как изменений V и IV пиков. Изменения, характерные для РС, в стволе головного мозга визуализируются при помощи МРТ часто в обеих группах пациентов: с и без патологических изменений в слуховых ВП. Дисфункция периферических нервов или центральной нервной системы может ухудшать показатели чувствительности, полученные при QST.

**ПОКАЗАТЕЛИ МЕТАБОЛИЗМА МОЗГА
ПО ДАННЫМ ПРОТОННОЙ
МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ
СПЕКТРОСКОПИИ В КАЧЕСТВЕ ПРЕДИКЦИИ
ТЕРАПИИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА (РС)
Головкин В.И., Мартенс И.С., Поздняков А.В.**

*Санкт-Петербургская медицинская академия
последипломного образования, Санкт-Петербург*

Введение. В связи с успехами диагностики и лечения РС в последнее время увеличилось число больных с легкими формами заболевания: клинически изолированный синдром, афферентные расстройства в дебюте, умеренные когнитивные нарушения при ремитирующем течении заболевания и др.

«Препараты, изменяющие течение РС» созданы на основе иммунологического звена патогенеза РС, не охватывают все особенности демиелинизации, имеют выраженные побочные эффекты, вызывают депрессию и инсомнию.

Цель исследования. С помощью высокопольной протонной магнитно-резонансной спектроскопии (ПМРС) головного мозга изучить особенности нарушений метаболизма миелина при РС и использовать эти данные в качестве предикции терапии заболевания.

Материал и метод. Обследовано 36 больных с разными сроками заболевания: дебют РС (1-2 года от начала заболевания) – 8 чел.; ремитирующий РС (3-5 лет заболевания) – 12 чел.; вторично-прогрессирующий РС (7-12 лет течения болезни) – 16 чел. Исследования производились на томографе фирмы Siemens по программам центра лучевой диагностики и лечения онкологических больных в Санкт-Петербурге.

Результаты. Внешне одинаковые очаги демиелинизации, визуализируемые на МРТ, давали различные спектры метаболических нарушений, что свидетельствовало об их гетерогенности. В начале заболевания у 7 из 8 больных регистрировалось увеличение пика инозитола, примерно в 2 раза больше нормы и появление пиков липидов (у 5 из 8), которые становились высокими при прогрессировании РС. При экзацербации ремитирующего РС и при вторично-прогрессирующем его течении в новых очагах отмечалось снижение соотношения NAA/Cho до 1,35-1,45 и соотношения NAA/Cr до 1,20-1,30. В зоне старых очагов наблюдалось увеличение интенсивности сигналов от креатина и холина с уменьшением соотношения NAA/Cho+Cr до 0,47-0,62. Увеличение пиков инозитола в 5 из 7 случаев опережало появление перифокального отека и накопление внутривенно введенного гадолиния. При тяжелом течении у 3-х из 12 больных ремитирующим РС и у 10 из 16 больных с прогрессивным течением заболевания отмечалось резкое снижение NAA, примерно в 2-3 раза ниже нормы, что свидетельствовало об аксональном поражении с развитием блока проведения нейротрансмиттеров.

Вывод. Полученные данные целесообразно шире использовать в качестве предикторов терапии при вторичной профилактике прогрессирования РС.

**ПРЕСПЕКТИВЫ УЛУЧШЕНИЯ ДВИЖЕНИЙ
БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ
МЕТОДАМИ МАНУАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ
ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ**

Иваничев Г.А., Саховский П.И.

*Казанская государственная медицинская академия,
Казань*

Введение. При многоочаговости поражений ЦНС у больных рассеянным склерозом (РС) пирамидная недостаточность или парез приводят к двигательным нарушениям органической природы. У 27% - 34% больных органические нарушения незначительны и многие годы стабильны, это позволяет им успешную профессиональную деятельность.

В то же время, тяжесть двигательных нарушений у этих больных определяется остро- или подостро-развившейся функциональной недостаточностью опорно-двигательного аппарата. Коррекция этих нарушений требует изучения и понимания механизмов развития.

Цель исследования. Оценить характер остро-развившихся функциональных нарушений движения в нижних конечностях, апробировать алгоритм дифференцированного лечения.

Материал и методы. У больных с подтвержденным диагнозом РС, средним возрастом 34 года, продолжительностью заболевания 7,5 лет, во время ремиссии (63,3%) или при стабилизации основной органической симптоматики (36,7%) наблюдалось остро или подостро (в течение нескольких дней) развитие нарушений движения в ногах. Методами мануальной тестовой диагностики Левит К. (1997), Иваничев Г.А. (2004), неврологического и рентгенологического обследований изучены 30 больных РС с инвалидизацией по шкале EDSS (Kurtzke) от 3,5-4,5 баллов.

Результаты исследования. Неврологическое обследование показало многоочаговость поражений ЦНС, основными синдромами были: мозжечковый, пирамидный, чувствительных нарушений, когнитивных и глазодвигательных нарушений. Обследование двигательной системы таз - нижние конечности выявило у больных следующие закономерности: у 7 - конституциональная гипермобильность, у 5 - функциональная гипермобильность, у 10 - функциональная гипомобильность и у 8 - органическая гипомобильность.

У 21 больного обнаружены признаки поясничного остеохондроза, у 9 - элементы скрюченного таза, суставная блокада крестцово-подвздошного сочленения и крестцово-подвздошный периартроз. Проведение мягкотканной техники мануальной терапии с последующей лечебной гимнастикой восстановило движение в нижних конечностях и трудоспособность у 21 больного, у 9 пациентов объем движения увеличился.

Заключение. Хроническая органическая (пирамидная) слабость мышечной системы, конституциональная гипермобильность и функцио-

нально-органическая гипомобильность вызывают выраженный постуральный дисбаланс мышц таза-ног, это нарушает оптимальность двигательного стереотипа. Срыв компенсации возникает за счет острого развития функциональных суставных блокад и периферических алгических триггеров, вызывающих ограничение движения и болевые ощущения.

Таким образом, остро возникшие нарушения движений у больных РС при стабильности основного процесса требуют специального обследования опорно-двигательной системы и применения мягких методов мануальной терапии, которые являются эффективными методами лечения.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВЫСОКОДОЗНОЙ ИММУНОСУПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ С АУТОЛОГИЧНОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИЕЙ СТВОЛОВЫХ КРОВЕТВОРНЫХ КЛЕТОК У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Кузнецов А.Н., Новик А.А., Карташов А.В.,
Федоренко Д.А.

*НМХЦ им Н.И. Пирогова. Россия, Москва
Национальный центр патологии мозгового
кровообращения*

*Клиника гематологии и клеточной терапии
им А.А. Максимова*

Среди новых методов лечения рассеянного склероза применяется высокодозная иммуносупрессивная терапия с трансплантацией стволовых кроветворных клеток (ВДИТ + ТСКК).

Цель исследования: оценить эффективность ВДИТ + ТСКК у больных рассеянным склерозом.

Материалы и методы исследования. Обследовано 79 пациентов: 36 мужчин и 43 женщины. Средний возраст пациентов составил 30 ± 4 лет. Среди исследуемых 46% пациентов с ремитирующим течением заболевания вне стадии обострения, 28% пациентов со вторично-прогрессирующим течением, 18% пациентов с первично-прогрессирующим течением, 9% пациентов имели прогрессирующее течение с обострениями. Средняя продолжительность заболевания составила $7,62 \pm 4,93$ лет. У всех пациентов отмечен недостаточный эффект от предшествующего применения традиционной терапии. Степень выраженности неврологического дефицита на момент первичного визита по шкале EDSS составила $3,76 \pm 1,72$ балла, по шкале SCRIPPS - $79,73 \pm 10,81$ баллов. Протокол мобилизации кроветворных стволовых клеток проводился в соответствии с рекомендациями EBMT. Оценка неврологического статуса осуществлялась на основании баллов шкал неврологического дефицита EDSS и SCRIPPS, в том числе оценивались изменения отдельных взятых групп неврологических расстройств до начала ВДИТ + ТСКК, через 3, 6 и 12 месяцев после инфузии стволовых кроветворных клеток.

Результаты исследования. У большинства больных после ВДИТ + ТСКК наблюдалась положительная динамика в неврологическом статусе по шкале EDSS на 0,75 баллов (19%) ($p < 0,05$), по шкале SCRIPPS на 5,96 баллов (8%) ($p < 0,05$) при сравнении с исходными значениями. В течение первых трех месяцев после проведения ВДИТ + ТСКК отмечено наиболее значимое сокращение выраженности двигательных и сенсорных нарушений, через 6 месяцев наблюдения наиболее выражена положительная динамика среди зрительных, бульбарных, координаторных, тазовых и психических нарушений. При этом, по сравнению с исходными данными, в первые 3 и 6 месяцев после проведенной терапии наблюдается наиболее выраженное улучшение показателей, интенсивность изменений которого сокращается по результатам 12 месяцев наблюдения.

Выводы. Положительная динамика неврологических нарушений у больных рассеянным склерозом после ВДИТ + ТСКК показывает эффективность данного метода лечения.

МРТ-МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

Лорина Л.В., Бирюков А.Н.

*Рязанский государственный медицинский университет,
Рязань*

Актуальность проблемы рассеянного склероза (РС) определяется высокой распространенностью заболевания, поражением лиц самого трудоспособного возраста, высоким процентом инвалидизации, трудностями диагностики, а также малой эффективностью проводимого лечения. С внедрением в практику магнитно-резонансной томографии (МРТ) значительно улучшились возможности диагностики рассеянного склероза, что в свою очередь, существенно влияет на эффективность лечения и прогноз заболевания. Наряду с этим, остается актуальным поиск наиболее характерных МР-критериев диагностики РС.

Под наблюдением находилось 50 больных с достоверным диагнозом РС. В ходе исследования была проведена прижизненная макроскопическая морфометрия головного мозга по магнитно-резонансным томограммам с использованием оригинального протокола. Оценивалось количество, форма, контуры и размеры очагов, их топическая локализация, наличие перифокальных изменений, состояние ликворной системы.

При морфометрической обработке томограмм были получены следующие результаты. При оценке параметров, характеризующих размеры паренхимы мозга, отмечено умеренное уменьшение всех показателей. Наиболее значительно изменялась задняя дистанция паренхимы, что составило $45,78 \pm 1,20$ мм справа и $46,01 \pm 1,12$ мм слева при норме $50,45 \pm 1,35$ мм справа и $51,25 \pm 1,59$ мм слева.

При анализе средних значений параметров, характеризующих высоту, ширину и косой размер боковых желудочков, выявлено умеренное увеличение большинства критериев. Так, ширина переднего рога бокового желудочка увеличивалась до $8,29+0,42$ мм справа и $8,35+0,31$ мм слева при норме $6,52\pm 0,38$ мм справа и $6,41+0,34$ мм слева. Ширина тела бокового желудочка увеличивалась до $10,89+0,58$ мм справа и $10,58\pm 0,63$ мм слева при норме параметра $8,58\pm 0,76$ мм справа и $8,47+0,65$ мм слева. Параметры, характеризующие высоту переднего рога и косой размер желудочка, достоверно не отличались от нормы.

Отмечено достоверное увеличение длины бокового желудочка до $69,58\pm 1,42$ мм справа и $69,01+1,38$ слева при норме $65,04+1,56$ мм справа и $64,12+1,48$ мм слева. Расстояние между передними рогами боковых желудочков достоверно от нормы не отличалось, расстояние между задними рогами увеличивалось до $45,62+1,12$ мм при норме $42,02+1,25$ мм.

Таким образом, для больных с РС характерны следующие изменения МРТ-морфометрических характеристик. У всех исследуемых выявлен распространенный характер поражения с обнаружением очагов в различных зонах головного мозга, включая ствол и мозжечок. Преобладание очагов крупных размеров с перифокальным отеком на фоне выраженного расширения желудочковой системы и атрофии коры головного мозга было характерным для неблагоприятного течения заболевания или его обострения.

Макроскопическая морфометрическая картина мозга при рассеянном склерозе выглядела следующим образом. При анализе средних значений передней, верхней и задней дистанций паренхимы выявлены общие закономерности. Отмечено уменьшение данных параметров с обеих сторон по сравнению с нормой, что позволяет оценить состояние субарахноидальных пространств и степень выраженности наружной гидроцефалии. При анализе средних значений параметров, характеризующих общий объем боковых желудочков, зафиксировано увеличение в сравнении с нормой большинства критериев, что позволяет оценить наличие и степень выраженности внутренней гидроцефалии. Проведенные исследования позволили определить характерные особенности МРТ-морфометрической картины при различных видах течения РС, что способствует улучшению дифференциальной диагностики и уточнению прогноза этого заболевания.

ПОРАЖЕНИЕ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ Лорина Л.В., Бутова В.М., Лесик О.О.

*Рязанский государственный медицинский университет,
Рязань*

В клинической картине рассеянного склероза особого внимания заслуживает поражение зрительного не-

рва, что длительное время может быть единственным проявлением заболевания. Нарушение зрения в виде его резкого снижения, появление скотом в поле зрения с быстрым последующим улучшением зрительных функций нередко бывают первыми признаками рассеянного склероза. Для своевременной диагностики рассеянного склероза и при атипичном его течении имеют большое значение функциональные методы исследования: статическая и цветовая периметрия, кампиметрия.

Целью нашего исследования явилось определение степени поражения зрительного нерва у пациентов с различными формами рассеянного склероза. Обследовано 60 пациентов с верифицированным диагнозом рассеянный склероз, из них 16 мужчин и 44 женщины в возрасте от 19 до 59 лет. У всех больных проводилось нейроофтальмологическое обследование, включающее исследование остроты зрения, офтальмоскопию, периметрию, в том числе на цвета, и кампиметрию (определение слепых пятен). Всем пациентам в разные сроки выполнена МР-томография головного мозга. При МРТ-обследовании у всех больных зафиксирована типичная картина рассеянного склероза в виде множественных очагов демиелинизации, располагающихся перивентрикулярно, реже в мозжечке и стволе головного мозга.

Все больные были разделены на 3 группы. В первую группу были включены 22 пациента, у которых в анамнезе был ретробульбарный неврит. Вторую группу составили 16 больных, у которых нейроофтальмологические нарушения были выявлены при обследовании. В третью группу вошли 22 человека без нарушений зрительных функций.

В первой группе при нейроофтальмологическом обследовании получены следующие данные. У 3 больных имелось некорректируемое снижение остроты зрения на глаз, перенесший ретробульбарный неврит. У 2 пациентов с обострением неврита на момент обследования отсутствовало центральное зрение. Концентрическое сужения полей зрения до 35° отмечено у 9 человек, сужение полей зрения на цвета - у 6 пациентов. Увеличение слепых пятен отмечено у 4 обследуемых. Частичная атрофия зрительных нервов в виде побледнения височных половин выявлялась у 15 пациентов. У 7 больных диски были белыми, монотонными, что соответствует более глубокой атрофии зрительных нервов.

Во второй группе значительного изменения остроты зрения выявлено не было. Нарушение полей зрения в виде концентрического сужения до 50° отмечено у 4 человек, сужение полей зрения на цвета - у 2 пациентов. Увеличение слепых пятен отмечено у 2 обследуемых. Частичная атрофия зрительных нервов в виде побледнения височных половин выявлялась у 12 пациентов. У 4 больных диски были деколорированы полностью. В третьей группе изменения остроты зрения и полей зрения выявлено не было. У 8 пациентов отмечалась небольшая бледность дисков зрительных нервов, у 14 человек глазное дно было в пределах нормы.

При дебюте в виде ретробульбарного неврита развернутая клиническая картина заболевания развивается позже, чем при пирамидном и особенно мозжечковом дебюте, течение болезни носит ремиттирующий характер, грубая инвалидизация развивается редко. Нейроофтальмологические изменения довольно значительны, зависят от остроты процесса и длительности болезни и не коррелируют с данными клиники. Таким образом, раннее поражение зрительного нерва является прогностически благоприятным вариантом течения рассеянного склероза. Напротив, при длительной сохранности зрительных функций происходит более тяжелое поражение других функциональных систем, быстро приводящее к инвалидизации. Полученные данные можно использовать для прогнозирования течения рассеянного склероза.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА В ДАГЕСТАНЕ

**Магомедов М.М., Койчакаева А.С., Мутаев Ш.М.,
Халитов И.А., Магомедова А.М.**

*Дагестанская государственная медицинская академия,
Махачкала*

Республика Дагестан представляет собой местность, очень удобную для изучения эпидемиологии рассеянного склероза (РС), т.к. на относительно небольшой территории (50,3 тыс.кв.м), расположенной между Каспийским морем и Кавказским хребтом, представлены различные климато-географические условия (высокогорный, горно-долинный, предгорный и плоскостной районы) и проживают люди более 50 национальностей и народностей. По данным предыдущих исследований распространенность РС составляла: в 70-е годы прошлого века – 5,76 чел на 100 тыс. населения, в 2005-2006 гг. – 5,8-5,9 на 100 тыс. населения. Заболеваемость в 2005-2006 гг. – в среднем 1 случай на 100 тыс. населения.

На 31 декабря 2008 в Дагестане было зарегистрировано 242 больных РС (9,4 чел. на 100 тыс. населения) – 106 мужчин и 136 женщин. Из них коренные жители составили 235 человек, русские – 7. Количество сельских и городских жителей было 160 и 82 пациента соответственно. Заболеваемость составила 1,4 случая на 100 тыс. населения. Среди городов наибольшая частота РС отмечалась в г.Кизилюрте (19,9 на 100 тыс. населения), наименьшая – в г.Хасавюрте (3,3 на 100 тыс. населения). В столице Дагестана г.Махачкале, где численность населения приближается к 500 тыс. чел., частота составила 7,7 больных на 100 тыс.

Среди сельского населения наблюдались следующие показатели: в высокогорных районах, где средняя t° в холодный период (с ноября по март) опускается ниже -8°C – 7,9 больных на 100 тыс. населения, в горно-долинных (t° от -8°C до -4°C) – 11,4, в предгорных (t° от -6°C до -2°C) – 14,9, на плоскости (t° от 0°C и

выше) – 7,4. При этом в плоскостных районах, расположенных севернее Махачкалы, частота РС составила 6,5, а в расположенных южнее – 10 чел. на 100 тыс. населения. Надо отметить, что в районах Дагестана, где проживают в подавляющем большинстве аварцы, отмечается наиболее высокая частота РС – 14,6 чел. на 100 тыс. населения.

Таким образом, распространенность РС в Дагестане увеличилась почти вдвое не только по сравнению с 70-ми годами XX века, но и по сравнению с 2005-2006 гг. Заболеваемость выросла примерно в полтора раза. При этом надо отметить, что считавшееся ранее правилом высокое распространение РС в районах, расположенных в более северных широтах, претерпевает на сегодняшний день значительные изменения, что можно наблюдать и на примере Дагестана. Полученные данные требуют дальнейшего углубленного изучения для выяснения причин столь резкого увеличения распространенности и заболеваемости РС за последние два года, что мы и планируем делать в ближайшем будущем.

ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

**Макаров А.Ю., Помников В.Г., Прохоров А.А.,
Белозерцева И.И., Гончарова Л.Г., Лейкин И.Б.**

*Санкт-Петербургский институт усовершенствования
врачей-экспертов, Санкт-Петербург*

Рассеянный склероз (РС) – социально и экономически значимое заболевание. Лечение и реабилитация больных осуществляются в соответствии с Федеральной программой «7 нозологий» на 2008 – 2010г.г. При этом нельзя не учитывать, что РС в основном болезнь молодого, трудоспособного возраста (в 60% случаев начало в возрасте от 18 до 40 лет). Затраты на лечение больных высоки, особенно в связи с использованием патогенетической иммуномодулирующей терапии (ПИТРС). Давно назрела необходимость четкой организации медицинской и социальной помощи больным РС. Она должна включать своевременную и достоверную диагностику, медицинскую, профессиональную и социальную реабилитацию, обоснованное определение инвалидности и степени ограничения способности к трудовой деятельности.

В настоящее время в Санкт-Петербурге, да и в других регионах России, лишь формируется скоординированная система лечения и реабилитации больных РС. На основании данных литературы, существующей практики здравоохранения и соответственного опыта нами разработан алгоритм медико-социальной помощи подобным больным. Он содержит следующие этапы.

Учитывая жалобы больного и результаты осмотра, невролог поликлиники может судить о диагности-

ке возможного РС. Для уточнения диагноза он должен направить пациента в неврологический стационар, желательнее специализированный по проблеме РС. На основании современных диагностических критериев там делается заключение о наличии: несомненного РС; клинически изолированного синдрома РС (КИС), или вероятного РС. В случае несомненного РС или КИС дается экспертное заключение о необходимости ПИТРС или других методов лечения. При вероятном РС рекомендуется наблюдение в поликлинике, неврологическом стационаре с использованием известных дополнительных методов диагностики РС. Если диагноз подтвержден, также дается заключение о необходимости ПИТРС или других лечебных мероприятий. Пациенты с установленным диагнозом нуждаются в постоянном диспансерном наблюдении невролога, весьма желательнее в специализированном районном кабинете для больных с РС. Они уже созданы в ряде районов Санкт-Петербурга. Особое внимание уделяется больным, получающим ПИТРС: контроль за ходом лечения, частотой обострений и другими показателями его эффективности. В случае обострений назначается адекватная иммуносупрессивная терапия.

При наличии показаний решается вопрос о направлении больного в БМСЭ, где учитываются особенность клинических проявлений заболевания, характер и выраженность ограничений жизнедеятельности, тип течения, эффективность терапии. После определения инвалидности составляется индивидуальная программа реабилитации больного с рекомендациями по медицинскому, профессиональному и социальному ее разделам. Весьма значим психосоциальный аспект реабилитации. Необходимо решение деонтологических и этических проблем. Важная цель – научить больного достойно жить с РС. Комплексная реабилитация особенно перспективна у молодых больных, продолжающих работать, учиться. В этих вопросах серьезно помогает Общественная организация инвалидов больных РС.

Надеемся, что использование предложенного алгоритма поможет оптимизировать медицинскую и социальную помощь больным РС.

ИНДЕКС ЖИЗНЕННОГО СТИЛЯ У ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ **Михалев А.Н., Протасов И.С.**

*Воронежская государственная медицинская академия
им. Н.Н. Бурденко, Воронеж*

Современное понимание этиологии и патогенеза нарушений психической адаптации на основе системной биопсихосоциальной модели (Березин Ф.Б., 1988; Березин М.А., Вассерман Л.И., 1994; Вассерман Л.И., Березин М.А., 1997) предполагает адекватное использование методов психологической диагностики скры-

тых эмоциональных нарушений, доминирующих социально-фрустрирующих факторов и межличностных конфликтов, индивидуальных механизмов переработки стресса и психологической защиты, которые в специальной литературе обозначаются понятием «индекс жизненного стиля» (ИЖС) (Plutchik R., 1979; Клубова Е.Б. 1994).

Для исследования ИЖС у пациентов с рассеянным склерозом было отобрано 116 больных, из них – 85 женщин и 31 мужчина, в соотношении 2,74:1, в возрасте от 21 до 66 лет, имеющих балл по шкале инвалидизации Куртцке (EDSS) от 0,5 до 6,5, средний балл и у мужчин, и у женщин – 3,5, а также имеющих средний балл по шкале MMSE – 28. Продолжительность заболевания от 0 (впервые выявленные) до 34 лет, в среднем 6,5 лет.

Для исследования ИЖС была использована методика «Индекс жизненного стиля» Санкт-Петербургского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева.

Анализ доминирующих МПЗ в общей группе показал высокую напряженность «отрицания», «реактивных образований», «регрессии» и «компенсации». То есть пациенты с РС в большинстве своем склонны не осознавать или отрицать наличие у себя заболевания, несмотря на объективные данные, свидетельствующие об обратном. При этом, отрицая собственные эмоционально неприемлемые мысли, больные стремятся компенсировать имеющиеся дефекты, зачастую путем развития противоположных установок.

У женщин преобладают «отрицание», «реактивные образования», «регрессия» и «компенсация». У мужчин же преобладают «вытеснение», «отрицание» и «интеллектуализация», то есть доминирует стремление вытеснить психотравмирующее событие (болезнь) за пределы сознания, однако при этом сохраняются эмоциональный и вегетативный компонент, что проявляется состоянием неопределенной тревоги. При этом пациенты-мужчины используют интеллектуальные ресурсы в целях устранения эмоциональных переживаний и чувств.

Таким образом, можно сделать следующие выводы:

1. Ведущими МПЗ у пациентов с РС являются «отрицание», «реактивные образования», «регрессия» и «компенсация» при повышенной напряженности всей системы МПЗ, что свидетельствует о наличии фрустрирующей ситуации и формировании дезадаптивного поведения.

2. Для женщин особенно характерны «отрицание», «реактивные образования», «регрессия» и «компенсация».

3. У пациентов-мужчин в структуре ИЖС доминируют «вытеснение», «отрицание» и «интеллектуализация».

4. С целью преодоления фрустрирующей ситуации и формирования адаптивных, более «зрелых» МПЗ, таких как интеллектуализация, рационализация, сублиминация, у пациентов с РС необходимо применение

психотерапии, которая может существенно корректировать “масштабы переживания болезни”, учитывая различные механизмы защиты личности создавать у больных более реалистические (адаптивные) установки на лечение, восстанавливать внутрисемейные и более широкие социальные связи, в конечном счете, повышая качество жизни.

ТИП ОТНОШЕНИЯ К БОЛЕЗНИ У ПАЦИЕНТОВ

С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Михалев А.Н., Протасов И.С.

*Воронежская государственная медицинская академия
им. Н.Н. Бурденко, Воронеж*

Специфика рассеянного склероза (РС) влияет на формирование внутренней картины болезни (ВКБ). Знание и понимание ВКБ позволяет врачу найти контакт с больным, а также более взвешенно подходить к различным направлениям терапии.

Материал и методы. Было обследовано 110 человек (ж-83, м-28), в возрасте от 16 до 58 лет, с длительностью заболевания от 0 (впервые выявленные) до 34 лет и уровнем инвалидизации по Куртцке (EDSS) от 0,5 до 6,5. Для определения типа отношения к болезни использовалась методика ТОБОЛ СПб НИИ Психоневрологии им. В.М. Бехтерева.

Гармоничный ТОБОЛ наблюдался у 11,8%; эргопатический ТОБОЛ –21,8%; анозогнозический ТОБОЛ –3,6%; неврастенический ТОБОЛ –1,8%; паранойяльный ТОБОЛ – 0,9%; ипохондрический ТОБОЛ –2,7%; сенситивный ТОБОЛ –11%; смешанный тип –31,8%; диффузный ТОБОЛ – 14,6%.

В смешанном типе диагностировались следующие компоненты: сенситивный –65,7%, эргопатический – 54,3%, тревожный – 25,7%, ипохондрический – 14,3%, неврастенический – 14,3%, анозогнозический – 17,1%, апатический – 8,6%, дисфорический – 11,4%, паранойяльный, эгоцентрический и меланхолический по 5,7%.

Следует сказать, что сенситивный компонент даже в случаях с «чистыми» типами болезней был на достаточно высоком уровне у 79% пациентов.

Авторы методики разделяют 12 типов отношения к болезни на 3 блока, учитывая два критерия: “адаптивность–дезадаптивность” и “интер-, интрапсихическая направленность” дезадаптации (в случае дезадаптивного характера отношения).

Первый блок включает гармоничный, эргопатический и анозогнозический типы отношения к болезни, при которых психическая и социальная адаптация существенно не нарушается. По нашим данным, в 1-й блок вошли 37,2%.

Второй блок включает тревожный, ипохондрический, неврастенический, меланхолический, апатический типы отношения, для которых характерна

интрапсихическая направленность личностного реагирования на болезнь, обуславливающая нарушения социальной адаптации больных. Ко 2-му блоку были отнесены 30,2% пациентов с «чистым» ТОБОЛ и 5,7% со смешанным типом.

В третий блок вошли сенситивный, эгоцентрический, дисфорический и паранойяльный типы отношения, для которых характерна интерпсихическая направленность реагирования на болезнь, также обуславливающая нарушения социальной адаптации больных. В 3 блок вошли 11,9% пациентов с «чистыми» типами.

40% пациентов со смешанными 37,5% с диффузным ТОБОЛ относятся ко 2 и 3 блокам. Остальных пациентов невозможно отнести ни к одному из блоков в связи с широким диапазоном ТОБОЛ.

Выводы: При исследовании ТОБОЛ у пациентов РС было установлено: 37,2% пациентов обладают таким типом, при котором психическая и социальная адаптация существенно не нарушается – по отношению к таким пациентам важно сохранить этот тип отношения к болезни. У 35,9% пациентов выявлен ТОБОЛ с преобладающей интрапсихической направленностью реагирования на болезнь и у 11,9% пациентов - с интерпсихической направленностью, обуславливающей нарушение социальной адаптации больных. По отношению к таким больным важна не только терапия основного заболевания, но и коррекция психологических нарушений путем психотерапии, а иногда и психофармакотерапии. У 79% пациентов с РС наблюдался сенситивный компонент, что также требует психотерапевтической (редко - фармакотерапевтической) коррекции.

ИЗУЧЕНИЕ

ЭМОЦИОНАЛЬНО-АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Михалев А.Н., Протасов И.С., Луцкий М.А.

*Воронежская государственная медицинская академия
им. Н.Н. Бурденко, Воронеж*

С целью исследования выраженности эмоционально-аффективных расстройств (ЭАР) у пациентов с рассеянным склерозом (РС) было исследовано 113 пациентов (м-30, ж-83, м:ж-1:2,8, имеющих балл по шкале инвалидизации Куртцке от 0,5 до 6,5, средний балл у мужчин и у женщин – 3,5, средний балл по шкале MMSE – 28, с продолжительностью заболевания от 0 (впервые выявленные) до 34 лет (в среднем - 6,5).

Для исследования ЭАР (депрессия, тревожность, эйфория) были использованы шкала тревожности Спилбергера, шкала Гамильтона для оценки тревоги (по М. Hamilton, 1959), личностная шкала проявлений тревоги Тейлора (по J. Teulor, 1953), шкала депрессии НИИ психоневрологии им. В.М. Бехтерева (по

А.Ф.Кудряшова, 1992), опросник депрессии Бека (по А.Т.Бекк и соавт., 1961), методика ТОБОЛ НИИ психоневрологии им. В.М. Бехтерева.

По шкале Спилбергера у женщин средний показатель ситуационной тревожности (СТ) составил 51 балл, что соответствует высокому уровню тревожности. Средний показатель личностной тревожности (ЛТ) у женщин составил 51 балл, что также соответствует высокому уровню тревожности. При этом ни одна женщина не показала низкий уровень тревожности, 17% женщин показали средний уровень, а 83% - высокий уровень как СТ, так и ЛТ. Средний показатель СТ у мужчин составил 48 баллов, что соответствует высокому уровню тревожности. При этом низкий уровень СТ показали 7% мужчин, средний уровень – 29%, высокий уровень – 64%. Средний показатель ЛТ у мужчин составил 45 баллов, что соответствует среднему уровню тревожности. При этом 4% мужчин показали низкий уровень ЛТ, 43% - средний и 53% - высокий.

По шкале Гамильтона тревожное состояние отсутствует у 21% женщин и 25% мужчин, наличие симптомов тревоги есть у 41% женщин и 57% мужчин, тревожное состояние - у 38% женщин и 18% мужчин. По шкале Тейлора у женщин низкий уровень тревоги показали 2%, средний с тенденцией к низкому – 22%, средний с тенденцией к высокому – 30%, высокий – 43%, очень высокий – 3%; у мужчин низкий уровень тревоги показали 11%, средний с тенденцией к низкому – 29%, средний с тенденцией к высокому – 29%, высокий – 31%, очень высокий – 0%.

При исследовании уровня депрессии по шкале депрессии НИИ психоневрологии им. В.М.Бехтерева 84% женщин не имеют депрессии, у 12% - легкая депрессия, 4% имеют субмаскированную депрессию (субдепрессивное состояние), истинное депрессивное состояние – 0%. У мужчин 85% не имеют депрессии, у 11% - легкая депрессия, у 4% - субдепрессия. По опроснику Бека у 66% женщин нет депрессии, 23% женщин имеют легкую депрессию, у 8% женщин выявлена умеренная депрессия, у 3% женщин – тяжелая. У 67% мужчин не выявлено депрессии, у 15% - легкая депрессия, у 7% - умеренная, у 11% - тяжелая. По методике ТОБОЛ у 4% пациентов диагностирована эйфория.

Выводы:

1. Женщины с РС более подвержены тревожному состоянию, чем мужчины, при этом по всем шкалам выявляется более высокий уровень тревожности.
2. Для женщин характерно сочетание высокого уровня как СТ, так и ЛТ.
3. Для мужчин характерно преобладание среднего уровня тревожности, связанного, вероятно, с реакцией на фрустрирующую ситуацию (госпитализация, ухудшение и т.д.).
4. Пациенты с РС, независимо от пола, в большинстве случаев не имеют депрессивных расстройств.
5. Женщины более склонны к развитию депрессивных состояний с преобладанием легких форм.
6. В комплексную терапию

пациентов с РС необходимо включать методы коррекции ЭАР с использованием (в большинстве случаев) психотерапии, а в тяжелых случаях – и фармакологических препаратов.

7. Исследование ЭАР пациентов с РС позволяет диагностировать данные нарушения на легких стадиях, способствует возникновению и повышению уровня доверия и взаимопонимания между врачом и пациентом, а, в конечном счете, повышению уровня качества жизни пациентов.

ОПЫТ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ БИОВЕНА МОНО ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ МУЛЬТИФАЗНОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО РАССЕЯННОГО ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТА

Мяловицкая Е.А., Лобанова И.С.

*Национальный медицинский университет
им. О.О Богомольца, Киев, Украина*

Острый рассеянный энцефаломиелит – это аутоиммунное заболевание, которое характеризуется наличием в центральной нервной системе очагов воспаления (демиелинизации), которые возникают после инфекционного заболевания или вакцинации. Острый рассеянный энцефаломиелит - это монофазный процесс, но возможны рецидивы (так называемое мультифазное течение заболевания). Лечение этого состояния должно быть направлено на предупреждение развития рецидивов заболевания.

Нами обследовано 45 пациентов с диагнозом острого рассеянного энцефаломиелита, подтвержденного клинически и нейровизуализационно (МРТ-исследованием). Больные были поделены на 2 группы: основную и контрольную. Основной группе (15 больных) проводился курс пульс-терапии метилпредом в дозе 500-1000 мг внутривенно капельно на протяжении 5 дней. Этим больным после курса пульс-терапии проводили внутривенное введение биовена моно в дозе 0,4 г/кг в сутки №5. В дальнейшем проводился курс биовена моно в дозе 0,4 мг/кг 1 раз в месяц на протяжении 12 месяцев. Контрольную группу составили 30 пациентов, которые получали только пульс-терапию метилпредом. Первичная оценка эффективности лечения проводилась по расширенной шкале инвалидизации Куртцке EDSS сразу после курса лечения биовеном моно. Повторная оценка эффективности лечения проводилась при наличии или отсутствии рецидивов заболевания в двух группах на протяжении 12 месяцев.

Под влиянием лечения биовеном моно позитивные изменения неврологического статуса наблюдались у всех больных основной группы (неврологический дефицит по шкале EDSS снизился в среднем на 2 балла). У больных контрольной группы улучшение состояния наблюдалось у 17 пациентов (снижение количества баллов по шкале EDSS в среднем на 1 балл), без эффекта – у 11 пациентов, нарастание неврологического

дефицита на 1 балл - у 2 пациентов. На протяжении 12 месяцев наблюдений в основной группе наблюдался 1 рецидив острого рассеянного энцефаломиелимита, в контрольной – 7.

Таким образом, результаты 12-месячного наблюдения свидетельствуют об эффективности применения биовена моно для внутривенного введения больным острым рассеянным энцефаломиелимита. Препарат необходимо применять на протяжении 1 года, проводя 1 перфузию каждый месяц. Такое лечение уменьшает количество рецидивов острого рассеянного энцефаломиелимита и предупреждает развитие его мультифазного течения.

КЛЕТочный СОСТАВ В БЛЯШКАХ ДЕМИЕЛИНИЗАЦИИ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

Недзьведь М.К., Бровко С.Н., Буняк А.Г.

*Белорусский государственный медицинский университет,
Минск, Беларусь*

Частота рассеянного склероза (РС) в Республике Беларусь в течение 1970—1975 гг. составляла 25 на 100 тыс. населения. В 2001 г. на учете в лечебно-профилактических учреждениях республики состояло 3693, в 2002 г. — 3730, в 2003 г. — 3924 больных РС. В настоящее время болезнь встречается в Республике Беларусь с частотой 46,7 случаев на 100 тыс. населения. Прогнозируется увеличение частоты РС до 50 случаев на 100 000 населения.

Существует мнение, что причина РС полифакторная, а патогенез гетерогенный. Механизм демиелинизации при этом заболевании также неоднозначен. Выделяют: 1) первичное повреждение миелинообразующих клеток олигодендроглии, 2) распад миелина с относительной сохранностью олигодендроглии, который возникает при сенсibilизации и развитии гипериммунной реакции на миелин и продукты его распада, 3) разрушение миелина с одновременной гибелью олигодендроглии, что наблюдается при гипериммунной реакции с активацией провоспалительных цитокинов, накоплением токсических продуктов обмена. Морфологическим маркером болезни является очаг демиелинизации – бляшка РС. Различают: острую активную бляшку, хроническую активную бляшку, хроническую неактивную бляшку.

Целью настоящего исследования явилось изучение количества и соотношение клеток в бляшках демиелинизации в 9 секционных наблюдениях РС (мужчин – 2, женщин – 7). Возраст умерших колебался от 45 до 65 лет (средний возраст – 48,33 года). Гистологические препараты коры больших полушарий, белого вещества подкорковых ядер, моста, продолговатого мозга, мозжечка окрашивались гематоксилин-эозином и на миелин по Клувер-Баррера. Чаще всего бляшки РС располагались в перивентрикулярной зоне и в обла-

сти продолговатого мозга, реже – в мозжечке. Подсчет проводился в бляшках РС от центра к периферии в 10 полях зрения при увеличении 200. Статистическая обработка полученных результатов производилась с помощью программы SPSS с использованием однофакторного дисперсионного анализа.

В острых бляшках в среднем в одном поле зрения располагалось около 75 лимфоцитов, 3 – астроцита и 12 олигодендроглиоцитов. При этом обращал на себя внимание тот факт, что в окружающей острой бляшке нервной ткани выявлялось 3 лимфоцита в одном поле зрения. В хронических активных бляшках количество лимфоцитов составило 30 клеток в одном поле зрения, 70 фибриллярных астроцитов и 18 олигодендроглиоцитов. В хронических неактивных бляшках РС клеточный состав был достаточно скудным: 15 лимфоцитов, 5 астроцитов и 8 олигодендроглиоцитов в одном поле зрения.

Закономерно, что количество лимфоцитов преобладает в острых активных бляшках, однако лимфоциты обнаруживаются не только в хронических активных, но и в неактивных бляшках РС. Больше всего олигодендроглиоцитов выявляется в хронических активных бляшках и их количество уменьшается в хронических неактивных бляшках. Небольшое количество астроцитов в острых активных бляшках свидетельствует о том, что при формировании первичного очага демиелинизации повреждаются не только олигодендроглиоциты, но и астроциты. Уменьшение количества астроцитов в хронических неактивных бляшках требует осмысления. Отмечено, что при возрастании количества очагов демиелинизации в головном мозге число лимфоцитов в бляшках уменьшается.

СРАВНЕНИЕ МЕЖДУ ЛАБОРАТОРНЫМИ И КЛИНИЧЕСКИМИ МАРКЕРАМИ АКСОНАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

**Одинак М.М., Мосевичкий М.И., Бисага Г.Н.,
Волницкий А.В., Скулябин Д.И.**

Военно-медицинская академия

им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Отделение молекулярной и радиационной биофизики,

Института ядерной физики РАН, Гатчина

Введение. В качестве лабораторных маркеров оценивались уровни пяти пресинаптических белков в цереброспинальной жидкости (мозгоспецифический, связанный с мембраной сигнальный белок 1 (BASP1), myristoylated alanine-rich C kinase substrate (MARCKS), ростоспецифический белок 43 (GAP-43), тау-белок, амилоид- β_{1-42} иммунореактивность). В качестве клинических маркеров использовали оценку по Глобальной шкале тяжести течения рассеянного склероза (MSSS).

Цель. Оценить взаимосвязи между уровнем сигнальных белков нервных окончаний в ЦСЖ и тяжестью течения рассеянного склероза по шкале MSSS, как возможных маркеров аксональной дегенерации при рассеянном склерозе.

Методы. Анализ пяти пресинаптических белков в ЦСЖ определяли у 36 пациентов с рассеянным склерозом, 7 пациентов с клинически изолированным синдромом (КИС). Контрольную группу составили 10 пациентов с вегетативно-сосудистой дистонией. Течение рассеянного склероза ремитирующее-рецидивирующее и вторично-прогрессирующее. Балл EDSS от 1.5 до 6.0. Длительность течения заболевания от 3 до 9 лет. Балл MSSS от 33 до 76 перцентилей. Содержание белков в ЦСЖ определяли при помощи иммунохимического метода по стандартному протоколу ELISA.

Результаты. Не выявлено статистически значимого увеличения уровня BASP1, MARCKS, тау-белка в ЦСЖ у 63.8% пациентов с баллом MSSS <50 процентов по сравнению с пациентами контрольной группы. Это может объясняться меньшей выраженностью процессов аксональной дегенерации при доброкачественном течении рассеянного склероза. У пациентов с рассеянным склерозом и баллом MSSS >50 процентов было выявлено статистически значимое увеличение уровня BASP1, MARCKS, тау-белка в 63.8% случаях. Это объясняется более выраженными процессами аксональной дегенерации при более тяжелом течении заболевания. Не выявлено статистически значимых различий у пациентов с рассеянным склерозом между баллом MSSS и уровнем GAP-43 and $A\beta_{1-42}$. У всех пациентов с КИС не обнаружено статистически значимого нарастания уровня BASP1, MARCKS, тау-белка в ЦСЖ. Это связано с тем, что при КИС интенсивность аутоиммунных процессов и аксональной дегенерации является минимальной.

Заключение. У большинства пациентов с более тяжелым, прогрессирующим течением рассеянного склероза (балл MSSS >50 перцентилей) обнаружено статистически значимое увеличение уровня BASP1, MARCKS, тау-белка в ЦСЖ. Только у 36.2% пациентов с доброкачественным течением рассеянного склероза (балл MSSS <50 перцентилей) было выявлено статистически значимое повышение уровня пресинаптических белков в ЦСЖ - BASP1, MARCKS, тау-белка. У пациентов с КИС не выявлено статистически значимых различий с контрольной группой. Таким образом, уровень пресинаптических белков в ЦСЖ и шкала MSSS могут использоваться как лабораторные и клинические маркеры выраженности процессов аксональной дегенерации у пациентов только с прогрессирующим течением рассеянного склероза.

О ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО- ДИАГНОСТИЧЕСКИХ КРИТЕРИЯХ МЕЖДУ ХРОНИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА И РАССЕЯННЫМ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТОМ Осетров А.С.

*Ижевская государственная медицинская академия,
Ижевск*

Благодаря внедрению в клиническую неврологию методов прижизненной нейровизуализации (МРТ и др.), в настоящее время становится очевидным тот факт, что демиелинизация является общебиологической неспецифической реакцией нервной ткани, возникающей при воздействии на ЦНС разнообразных патогенных факторов (инфекционных, сосудистых, дегенеративных, токсических и др.).

В этой связи, в современной неврологии специального пересмотра требует понятие класса «демиелинизирующие заболевания нервной системы». Необходимость такого пересмотра обусловлена с нередкой в настоящее время гипердиагностикой Рассеянного энцефаломиелита и Рассеянного склероза – наиболее тяжелых демиелинизирующих заболеваний ЦНС.

Весьма часто дифференциально-диагностические трудности возникают в клинической практике неврологов, работающих на территории Удмуртской республики, являющейся, с одной стороны, эндемическим очагом клещевого энцефалита, а с другой стороны, географическим регионом с частой заболеваемостью рассеянным склерозом.

Для уточнения диагноза (рассеянный энцефаломиелит, рассеянный склероз или же хроническая фаза клещевого энцефалита с синдромом РЭМ) использование одних только диагностических МРТ-признаков рассеянного склероза (Mc Donald W.I. et al; 2001) является недостаточным, приходится учитывать и данные электрофизиологических методов исследования (зрительно вызванные потенциалы, электромиография), серологических реакций (титр РСК); а также особенности неврологического статуса (при хронической фазе клещевого энцефалита с синдромом РЭМ основной клинико-неврологический паттерн реализуется на шейном уровне, в то время как для классического РЭМ более характерно клинически равномерное аксиальная представленность демиелинизирующего процесса).

ТИПЫ ТЕЧЕНИЯ И СКОРОСТЬ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА ПРИ МОЗЖЕЧКОВОМ ДЕБЮТЕ

Пирязева С.В., Леонов Г.А., Поташова Т.Н.,
Утешева М.О.

*Рязанский государственный медицинский университет
Росздрава, Рязань*

Ряд авторов отмечает зависимость течения рассеянного склероза (РС) от семиотики его дебюта.

Цель: определить типы течения и скорость прогрессирования (СП) РС при его дебюте в виде мозжечковых симптомов.

Материал и методы. Проведен анализ историй болезни 350 пациентов (211 женщин и 139 мужчин) с РС находившихся на лечении в клинике нервных болезней за 9 лет (с 1998 по 2007 г.г).

Результаты. Дебют в виде мозжечковых симптомов был выявлен у 74 больных из 350, что составило 21% от всей семиотики, причем у 48 женщин (23% от всех женщин) и у 26 мужчин (19% от всех мужчин).

Моносимптомно дебют (МСД) РС отмечался у 17 пациентов (13 женщин и 4 мужчин) в возрастном диапазоне от 15 до 48 лет (средний возраст $30,8 \pm 9,8$ лет), а полисимптомно (ПСД) - мозжечковыми расстройствами в сочетании, в основном с пирамидными или чувствительными, выявлялся у 57 больных (35 женщин и 22 мужчин) в возрастном диапазоне от 15 до 50 лет (средний возраст $28,7 \pm 6,6$ лет).

Среди типов течения РС в группе больных с мозжечковым дебютом чаще встречался ремиттирующий - у 42 чел (57%), первично-прогредиентный - у 21, вторично-прогредиентный - у 11, причем у мужчин наиболее часто отмечались ремиттирующий и первично-прогредиентный типы течения, а у женщин - ремиттирующий. При этом при МСД также чаще отмечается ремиттирующее течение (11 женщин и 2 мужчин), а при ПСД у мужчин одинаково часто отмечалось ремиттирующее и первично-прогредиентное течение (по 10 чел), у женщин чаще встречалось ремиттирующее течение (19 чел).

За указанный промежуток времени 45 пациентов были госпитализированы однократно, а 29 - несколько раз. У большинства больных с мозжечковым дебютом наблюдалась СП в среднем $0,65 \pm 0,1$ балл/год ($0,5 \pm 0,1$ балл/год для женщин и $0,85 \pm 0,1$ балл/год для мужчин, $P > 0,05$).

Выводы: 1. Дебют в виде мозжечковых симптомов выявлен в 21% от всей семиотики, причем преобладал ПСД над МСД в 3,4 раза.

2. Не выявлено статистически достоверных различий возрастных проявлений при МСД и ПСД, в том числе и по полу.

3. При мозжечковом дебюте у мужчин наиболее часто отмечались ремиттирующий и первично-прогредиентный типы течения, а у женщин - ремиттирующий.

4. Не выявлено статистически достоверных различий в СП у мужчин и женщин при мозжечковом дебюте.

ДИАГНОСТИКА РИСКА РАЗВИТИЯ ОСТЕОПОРОЗА У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Посвалюк Н.Э., Гладкова Н.В., Прохорец Е.В.

ДВГМУ Росздрава, Хабаровск

Остеопороз (ОП) является системным заболеванием скелета с нарушением прочности кости, в результате которого возрастает риск переломов. Заболевание имеет генетическую предрасположенность и социально-экологическую обусловленность. Поэтому деление на первичный и вторичный ОП достаточно условно. В докладе обсуждается актуальность ранней диагностики ОП у пациентов с рассеянным склерозом (РС). Обследование 240 пациентов с РС выявило клинические проявления ОП у каждого третьего больного, у остальных - выявлены факторы риска ОП и клинические проявления нарушения костного метаболизма в виде хронического болевого синдрома при вертикальной нагрузке и в ночное время, уменьшение роста, нарушение осанки, крампи. В группу риска по развитию ОП вошли больные РС с явлениями дисплазии соединительной ткани, астенической конституцией, дефицитом массы тела и низкой костной массой с детства; получавшие лечение ГКС, с сопутствующими эндокринопатиями, гастроэнтеропатиями. Гипокальциемия обуславливает у таких больных снижение иммунитета, склонность к тромбофилии, спастичность, диспепсии, абдоминалгии. Обсуждается вклад в развитие ОП сложных метаболических процессов, влияющих на минеральный обмен. Обездвиженность, плохая абсорбция кальция из желудочно-кишечного тракта, угнетение костного обмена, потеря с мочой при функциональной почечной недостаточности, различные гормональные нарушения. Прием ГКС обуславливает дополнительный каскад патологических процессов, снижающих кишечную абсорбцию кальция (выявляется уже на первых неделях терапии ГКС и имеет дозозависимый эффект), угнетающих почечную канальцевую реабсорбцию, что приводит к отрицательному балансу кальция в организме и повышает костную резорбцию. Помимо этого происходит прямое воздействие ГКС на остеобласты с нарушением их функциональной активности и дифференцировки. Подавление выделения гонадотропинов ГКС обуславливает угнетение синтеза половых гормонов, обладающих анаболической активностью, дефицит которых создает предпосылки для развития ОП. В процессе исследования установлено, что в силу специфики РС внимания к симптомам ОП у врачей-неврологов нет, проводится базисная и симптоматическая терапия без коррекции общесоматических нарушений. Выявлены лабораторные маркеры нарушения костного метаболизма у больных РС, установлены статистически значимые закономерности развития ОП на фоне лечения ГКС, доминирование у таких пациентов сопутствующих миофасциальных и костных болевых феноменов, спастичности, вторичных тромбофилических состо-

яний. Предлагается в лечебно-реабилитационные программы больных РС включать патогенетические средства для лечения ОП под контролем остеоденситометрии и уровня костного метаболизма. В процессе лечения ОП препаратами кальция, витамина Д, миокальциком, бисфосфонатами ожидается уменьшение двигательных расстройств, связанных с основным заболеванием. Основными задачами лечения ОП является предотвращение возникновения переломов, замедление или прекращение потери костной массы, нормализация процессов костного ремоделирования, уменьшение болевого синдрома, расширение двигательной активности, уменьшение спастичности, улучшение качества жизни пациента.

НЕЙРОННЫЕ СЕТИ В РЕШЕНИИ ПРОБЛЕМ ДИАГНОСТИКИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Посвалюк Н.Э., Кожевникова Т.В.

ВЦ ДВО РАН, Хабаровск

В докладе излагается возможность применения моделей обучающихся нейронных сетей (ОНС) для задач медицинской диагностики на примере рассеянного склероза (РС). Метод более универсален, чем статистический: при равной достоверности результата требуется меньшее количество информации и времени для практической реализации задачи. При заболеваниях ЦНС модель ОНС является оптимальным инструментом реализации методов изучения, так как искусственная нейросеть наилучшим образом отражает особенности деятельности своего природного прототипа. Целью нашего исследования явилось построение модели ОНС, имеющей оптимальный алгоритм для работы с базой данных РС, и отвечающей задачам классификации по шкале EDSS. Построение автоматического классификатора осуществлено в MATLAB7 с помощью пакета прикладных программ toolbox, позволяющего создание обучающейся нейросети. При выборе архитектуры ОНС предпочтение было отдано алгоритму с обратными связями, что позволило значительно уменьшить объем ОНС (каждый нейрон задействован в процессе работы несколько раз) и облегчить процесс обучения. При выборе метода работы ОНС мы отталкивались от таких ее характеристик, как многослойность и наличие обратных связей между слоями. В многослойных сетях оптимальные выходные значения нейронов всех слоев, кроме последнего, как правило, не известны, и двух или более слойный перцептрон уже невозможно обучить, руководствуясь только величинами ошибок на выходах нейросети. Один из вариантов решения этой проблемы – принцип работы нейросети, основанный на распространении сигналов ошибки от ее выходов к входам, именуемый алгоритмом обратного распространения. Создав нейронную сеть, задали число циклов обучения (от 40 до 200). Указание максимального числа циклов необходимо, т.к. ОНС с обратными свя-

зями может продолжить обучение (поиск закономерностей) до бесконечности и в таком случае никогда не выдаст результат. По итогам проведенных экспериментов установлена важность балльной оценки каждой из 8 функциональных систем ЦНС, а не только суммы неврологического дефицита для определения скорости прогрессирования РС. Установлено также, что нет необходимости в оценке начальных симптомов РС по восьми функциональным системам ЦНС, что представляет довольно неожиданный результат, противоречащий сложившемуся ранее мнению специалистов на основе классических статистических исследований. В продолжение исследований, планируется объединение нескольких баз данных с разными параметрами, предположительно влияющих на вероятность заболевания РС и на его прогрессирование (например, наличие химических элементов и их соединений в окружающей среде, наличие значимых психосоциальных факторов). Иначе говоря, предполагается не только увеличение количества входных векторов, но также и увеличение их длины. Подбор оптимального варианта решения задачи возможен при комбинировании различных методов построения и обучения ОНС с учетом известных данных и конкретной постановки цели и задач. В дальнейшем, усовершенствовав принцип действия обучающейся нейросети, можно будет не только проверять влияние того или иного параметра на результат, но так же выдавать результат с указанием вероятности диагноза РС на запрос об отдельно взятом пациенте. С помощью построенной модели обучающейся нейронной сети мы убедились в возможности применения современных информационных технологий в исследовании широкого спектра медицинских задач. Исследование проводится при поддержке гранта РФФИ 08-07-99042-р_офи.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Протасов И.С., Михалев А.Н., Луцкий М.А.

Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н.Бурденко, Воронеж

Параметром, характеризующим в том числе и эффективность лечения, является качество жизни (КЖ). Изучение аспектов и уровня КЖ позволяет эффективнее контактировать с пациентом и решать экспертные вопросы, активно влиять на его отношение к течению и прогнозу РС, корригировать лечение.

Материал и методы. Было обследовано 110 человек (ж-83, м-28), в возрасте от 16 до 58 лет, с длительностью заболевания от 0 (впервые выявленные) до 34 лет и уровнем инвалидизации по Куртцке (EDSS) от 0,5 до 6,5. Для изучения компонентов качества жизни больных РС использовались индексы активности повседневной жизни – Бартела и Ноттингемский, шкала Рэнкина, европейский опросник качества жизни EuroQoL (Quality of Life) и опросник SF-36 (Short Form).

Результаты. Индекс Бартела (средний балл 91,7), Ноттингемский индекс (в среднем 9,67), шкала Рэнкина (средний балл – 2) показали достаточно высокое КЖ больных РС. Мотивация пациентов к восстановлению («локус-контроль») была также достаточно высокой (в среднем – 26 баллов). По данным SF-36 удалось выявить ряд профильных дисфункций (особенно профиль RE и SF) в структуре КЖ, которые в менее дифференцированных тестах оказались скрытыми за счет компенсации другими компонентами.

General Health (GH) – общее состояние здоровья – разброс показателей от 5 до 85 (в среднем 47) свидетельствует о значительном влиянии заболевания на общую оценку здоровья, хотя в целом оно находится на достаточно высоком уровне.

Physical Functioning (PF) – физическое функционирование – разброс показателей от 0 до 100 (среднее – 47) свидетельствует об ограничении физической активности, связанное с заболеванием.

Role-Physical (RP) – влияние физического состояния на ролевое функционирование – разброс показателей от 0 до 100 (среднее – 28) свидетельствует о значительном ограничении как профессиональной, так и будничной деятельности, что отрицательно сказывается на психологическом состоянии больного и течении заболевания.

Role-Emotional (RE) – влияние эмоционального состояния на ролевое функционирование – показатели от 0 до 100 (среднее – 44) свидетельствует о том, что эмоциональное состояние больных РС, их внутреннее переживание болезни отрицательно влияет на деятельность пациентов.

Social Functioning (SF) – социальное функционирование – показатели от 13 до 75 (среднее – 41) показывают, что РС резко ограничивает социальную активность больных.

Bodily Pain (BP) – интенсивность боли и ее влияние на способность заниматься повседневной деятельностью – результаты от 0 до 100 (среднее 55) свидетельствует о значительно ограничивающей активности больных влиянии болевого синдрома.

Vitality (VT) – жизнеспособность – показатели от 0 до 95 (среднее – 44) свидетельствуют о высокой утомляемости больных, связанной с РС.

Mental Health (MH) – самооценка психического здоровья, характеризует настроение – показатели от 4 до 96 (среднее 55) показывают достаточно высокий уровень тревожности, депрессивных черт в настроении больного.

Выводы: РС ухудшает качество жизни в отношении профессиональной и повседневной работоспособности и социальной активности больных, но при этом пациенты в целом сохраняют высокий уровень повседневной активности, и у большинства пациентов сохраняется высокий уровень мотивации к восстановлению.

ОПТИКОНЕЙРОМИЕЛИТ: ВОПРОСЫ ГЕТЕРОГЕННОСТИ И СИСТЕМАТИЗАЦИИ

Софиевко Л.Ю.

*Санкт-Петербургский государственный университет
им. И.П. Павлова, Санкт-Петербург*

Актуальность выделения клинических, нейровизуализационных и иммунопатогенетических особенностей оптиконеуромиелимита растет в связи с ростом доступности эффективного иммуномодулирующего лечения разных по механизмам заболеваний, включая клеточно- и антитело-зависимые. Прогресс в лечении рассеянного склероза также ставит задачу выделения пограничных и смешанных вариантов, поскольку эффективность лечения у этих больных будет различной.

Цель работы: охарактеризовать спектр проявлений и особенности прогрессирования оптиконеуромиелимита на основе анализа клинических, нейровизуализационных и лабораторных характеристик заболевания.

Материалы и методы. Обследовано 10 больных ОНМ (оптиконеуромиелит) со сроком наблюдения от 2 до 15 лет. Неврологическое обследование включало оценку по шкале инвалидизации EDSS. Исследование цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) проводилось всем больным, выполнено 15 исследований ЦСЖ у 10 больных. Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного и спинного мозга, во многих случаях повторная, проведена всем больным. Всего проанализировано МРТ головного мозга – 24, МРТ спинного мозга – 27, из них: шейного отдела спинного мозга – 13, грудного отдела спинного мозга – 14. В отдельных случаях для МРТ-исследования использовалось введение контрастного вещества по стандартному протоколу.

Результаты клинических наблюдений. 10 случаев оптиконеуромиелимита выявлены за период с 1997 по 2007 год. Длительность наблюдения составила от 2 до 15 лет (медиана 6,5 лет), при этом ретроспективные данные получены за период от 0 до 13 лет (медиана 2 года). Для анализа особенностей заболевания в каждом случае сопоставляли клинические и МРТ-проявления с рекомендованными диагностическими критериями ОНМ 1999г. Соотношение женщин и мужчин составило 1,5 : 1 (6 женщин и 4 мужчины). Возраст на момент первых клинических проявлений неврологического заболевания варьировал от 14 до 56 лет, начало оптиконеуромиелимита преимущественно приходилось на третье – четвертое десятилетие жизни с медианой 22 года. У 8 пациентов ОНМ имел рецидивирующее течение и только у 2 проявлялся клинически как монофазный процесс.

Церебральные симптомы проявляются в виде мозжечковой атаксии (иногда с нистагмом) и вестибулярного синдрома. Наблюдались также диплопия, эпилептиформные припадки и в острый период миелимита сомнолентность.

МРТ головного мозга на ранних стадиях соответствовало диагностическим критериям ОНМ у 10 из 10 пациентов, однако в дальнейшем может демонстрировать многоочаговое поражение с признаками активности (диссеминацию во времени) и даже удовлетворять критериям очагового поражения при РС у 4 из 10 пациентов. МРТ спинного мозга может иметь особенности в виде формирования очагового поражения за счет сливных очагов, наличия отдельных РС-подобных очагов и дальнейшего полного регресса макрокопически определявшихся очагов.

Заключение. Наши данные выявили ряд особенностей ОНМ: преобладание рецидивирующих форм(4:1); соотношение заболевших женщин и мужчин составило 1,5:1; церебральные симптомы, как правило, являются малозаметным фоном выраженных зрительных и спинальных расстройств; МРТ головного мозга на ранних стадиях соответствует диагностическим критериям ОНМ, однако в дальнейшем может демонстрировать многоочаговое поражение с признаками активности (диссеминацию во времени); клинические характеристики ОНМ демонстрируют в ряде случаев сложности дифференциального диагноза с рассеянным склерозом, что необходимо учитывать при назначении превентивной иммуномодулирующей терапии.

ВЕГЕТАТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Строчикова Е.И., Бельская Г.Н.

УГМАДО Росздрава, Челябинск

При рассеянном склерозе (РС) среди неврологических нарушений, инвалидизирующих больных, ряд авторов отмечает симптомы поражения вегетативной нервной системы (ВНС) (Вейн А.М., 1998, Виничук С.М., Мяловицкая О.А., 2001). Частыми вегетативными расстройствами являются ортостатическая гипотензия, дисфункция пищеварительного тракта, тазовых органов. Эти проявления РС зачастую становятся весомой причиной нетрудоспособности, отрицательно влияют на эмоционально-психологическое состояние пациентов, тем самым значительно снижают качество жизни больных РС.

В связи с этим, нами принято решение о проведении научного исследования с целью отработки диагностического алгоритма и методов коррекции вегетативных нарушений у больных РС.

Цель исследования. Изучить особенности состояния вегетативной нервной системы у больных рассеянным склерозом для разработки мероприятий по коррекции выявленных нарушений и улучшения качества жизни.

Материалы и методы исследования: 31 пациент (27 женщин, 4 мужчины, средний возраст 34,9±9,7 года, 9 больных получают ПИТРС-терапию), посещавших консультативный кабинет рассеянного склероза г. Челябинска, в возрасте старше 18 лет, с достоверным

диагнозом рассеянного склероза, согласно критериям МакДональда (McDonald et al., 2000); балл по шкале EDSS Kurtzke от 0 до 5. Всем больным проводилась оценка неврологического и вегетативного статуса; выявление синдрома вегетативной дистонии с помощью вопросника для выявления признаков вегетативных изменений и схемы исследования для выявления признаков вегетативных нарушений (Вейн А.М., 1998).

Результаты. Синдром вегетативной дистонии (ВД) был диагностирован у 28 больных рассеянным склерозом, что составило 90,3% (25 женщин, 3 мужчины). Согласно вопроснику, выраженность ВД в баллах колебалась от 18 до 55, согласно схеме – от 29 до 63, при условии, что общая сумма баллов у здоровых лиц не должна превышать более 15 для вопросника и 25 для схемы. Можно думать, что полученный разброс данных свидетельствует о различной степени выраженности вегетативной дисфункции у обследуемой группы пациентов.

У половины больных РС обнаружено нарушение функции тазовых органов. Расстройство мочеиспускания – у 15 (53,6%), запор – 6 (21%). При разной форме течения выявлены недержание мочи – у 3, задержка мочеиспускания – у 4, комбинация недержания и задержки мочи – у 4, императивные позывы к мочеиспусканию – у 2 и сочетания задержки с частыми позывами к мочеиспусканию – у 2 больных. Согласно обследованию, наиболее часто встречались следующие вегетативные изменения: приступообразные головные боли – у 93%, снижение работоспособности, быстрая утомляемость – у 89%, плохая переносимость жары, духоты – 76% и нарушение сна и эмоциональной сферы – у 71%. Одинаково часто встречались такие симптомы, как повышенная нервно-мышечная возбудимость, гипервентиляционный синдром, ощущение сердцебиения, склонность к обморокам – 46,4%. Среди пациентов, получающих ПИТРС-терапию, у подавляющего большинства больных была выявлена вегетативная дисфункция различной степени выраженности (у 8 из 9 человек).

Выводы. Представлены результаты начального этапа работы. Полученные данные свидетельствуют о значительной распространенности вегетативной дисфункции среди больных РС. Планируется дальнейшее углубленное исследование данной проблемы, учитывая ее влияние на течение заболевания, результаты терапии и качество жизни.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ НЕЙРОКЛЕТКАМИ ЭМБРИОНА ЧЕЛОВЕКА БОЛЬНЫХ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ Цымбалюк В.И., Маркова О.В., Пичкур Л.Д., Соколова Л.И.

Институт нейрохирургии

им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины, Киев, Украина

Улучшение результатов лечения больных с воспалительно-дегенеративными заболеваниями ЦНС

остается актуальной задачей. Развитие методов клеточной терапии с использованием стволовых клеток привели к возможности воздействий и на деструктивный аутоиммунитет, и на ткань ЦНС, регенерационные возможности которой у больных рассеянным склерозом снижены.

Цель работы – улучшение результатов лечения двигательных нарушений у больных рассеянным склерозом (РС) с использованием компонентов эмбриональной нервной ткани

Методы исследования. Исследование проведено при лечении 45 больных (рассеянный склероз). Использовали клинико-инструментальные методы (неврологическое обследование, определение степени неврологического дефицита по шкале EDSS, определение объема восстановления неврологических функций, МРТ-исследование, ЭМГ-исследование, лечение больных операциями эндолюмбального введения суспензий клеток эмбриональной нервной ткани и экстракта эмбриональной нервной ткани, вирусологические исследования (метод ПЦР), иммунологические методы (иммунограмма), статистические методы (метод, критерий U Вилконсона-Манна-Уитни и др.).

Результаты и обсуждение. Разработан способ лечения больных рассеянным склерозом операцией эндолюмбального введения клеток эмбриональной нервной ткани человека. Анализ частоты случаев улучшения неврологического состояния больных на 0,5 балла и выше (шкала EDSS) с использованием метода свидетельствует о статистически достоверном ($P < 0,05$) преобладании случаев улучшения через 6-12 месяцев после операции. Умеренное и значительное улучшение (1,0-2,0 балла) наблюдается преимущественно у больных с церебро-спинальными формами РС, с выраженными двигательными нарушениями (степень неврологического дефицита по шкале EDSS 5,5 балла и выше). Длительность лечебного эффекта 6 и более месяцев наблюдается преимущественно у больных-мужчин с вторично прогрессирующим типом течения РС.

Выводы. Предлагаемый способ лечения больных РС может быть использован для уменьшения двигательного дефицита у больных с церебро-спинальными формами заболевания.

ОТЛИЧИЯ МРТ-КАРТИНЫ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА И ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА Шамова Т.М., Гордеев Я.Я.

*Гродненский государственный медицинский университет,
Гродно*

Введение. Расширение возрастных границ дебюта рассеянного склероза (РС) привело к необходимости дифференциации его с проявлениями хронической ишемии мозга (ХИМ). На ранних стадиях диагности-

ка этих патологических состояний затруднена из-за неспецифичности клинических проявлений и отсутствия надежных критериев диагностики. Особого внимания требуют пациенты с начальными проявлениями ХИМ при наличии признаков очагового поражения рассеянного характера. Вместе с тем, от своевременной диагностики зависит выбор дальнейшей терапевтической тактики.

Цель и задачи исследования. Изучить возможности применения МРТ в дифференциальной диагностике РС и ХИМ.

Материалы и методы. Проведено измерение структур мозга с последующим вычислением их индексов по формуле $I=S/P$ (S – площадь, P – периметр), анализ локализации очагов, а также изучение контрастности визуально неизмененного вещества головного мозга на МРТ-граммах больных РС, старше 40 лет, и ХИМ. Контрольную группу составили здоровые лица, сопоставимые по возрастным показателям. Полученные результаты обработаны при помощи пакета компьютерных программ Statistica 6.0.

Основные результаты. При определении показателей атрофии мозга установлено, что в диагностике РС имеют высокую значимость индекс мозолистого тела ($ИМТ < 2,92$), индекс бокового желудочка ($ИБЖ > 2,14$), индекс 3-го желудочка ($ИЖ_3 > 1,89$), а также диаметр спинного мозга в верхне-шейном отделе ($dCM < 7,69$).

При I стадии ХИМ изучаемые параметры не имели статистически значимого различия с контрольными показателями. По мере прогрессирования ХИМ, на II – III стадиях, индексы структур головного мозга достоверно отличались как от контроля, так и от группы РС, свидетельствуя о выраженной атрофии мозгового вещества. Атрофический процесс не затрагивал спинной мозг, размер которого статистически не отличался от контрольного, что имеет существенное значение при дифференциации с РС.

При изучении визуально неизмененного вещества головного мозга установлено, что при РС имеет место достоверное по отношению к контрольной группе снижение показателя рассеивания контрастности (D) белого вещества ($p = 0,008$) и возрастание D серого вещества ($p < 0,000001$). При ХИМ также отмечены диффузные изменения мозга, которые характеризовались повышением D как серого, так и белого вещества ($p < 0,001$). Особое дифференциально диагностическое значение имеет повышение D белого вещества ($p < 0,001$) уже на начальной стадии ХИМ. По мере прогрессирования болезни этот показатель закономерно возрастает ($120 \rightarrow 191,4 \rightarrow 294,2$), в то время как при РС D белого вещества (55,1) почти в 1,5 раза ниже данных контрольной группы (80,4). Изменения серого вещества при РС и ХИМ носили однонаправленный характер по отношению к контролю: D серого вещества при обоих патологических состояниях значительно превышал контрольные величины.

Заключение. Характерными признаками МРТ-картины при ХИМ являются диффузное поражение

мозга, проявляющееся его атрофией различной степени выраженности в зависимости от стадии болезни, повышением D как серого, так и белого вещества, в отличие от РС, при котором D белого вещества снижается. При ХИМ очаги демиелинизации располагаются в перивентрикулярной области симметрично, тогда как расположение очагов при РС значительно более вариабельно и не отличается симметричностью.

ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ В ЗАПАДНОМ РЕГИОНЕ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ Шамова Т.М., Гордеев Я.Я.

*Гродненский государственный медицинский университет,
Гродно*

Введение. Распространенность рассеянного склероза (РС) за последние десятилетия претерпевает существенные изменения. Это касается не только географического, но и возрастного аспекта эпидемиологии РС. Знание тенденций развития и региональных особенностей эпидемиологической ситуации представляет несомненный научный интерес.

Цель и задачи исследования. Изучить распределение больных РС по возрасту и полу, а также динамику этих показателей за 45-летний период.

Материалы и методы. Проведен анализ динамики демографических показателей в западном регионе Республики Беларусь за период 1960-2005 гг. Использован метод несплошного типологического отбора с последующей стандартизацией относительных величин. Результаты обработаны при помощи пакета компьютерных программ Statistica 6.0.

Основные результаты. При изучении динамики половых различий в изучаемом регионе установлено значительное преобладание женщин (59,3±2,3%) над мужчинами (40,7±2,23%) среди больных РС, коэффициент отношения составил 1,45 ($\chi^2=83,25$, $p < 0,00001$). Более выражено преобладание женщин в 1990-х и 2000-х годах ($\chi^2=4,32$, $p < 0,037$), что коррелировало с ростом заболеваемости в эти годы ($r=0,83-0,74$, $p < 0,0001$).

Начало РС в возрасте до 20 лет зарегистрировано у 19,7±1,81% больных. Основной пик клинического дебюта приходится на возраст от 21 года до 30 лет (36,3±2,19%) с последующим равномерным снижением количества заболевших в возрастные периоды до 40 (31,6±2,11%) и 50 лет (10,4±1,38%). У лиц старше 51 года дебют РС наблюдали редко (1,66±0,57%). В возрасте до 20 лет у женщин отмечалось более раннее начало РС, чем у мужчин ($p=0,0476$). Отношение количества женщин к количеству мужчин в указанный возрастной период составляло 2,16. В последующем десятилетии по дебюту РС преобладали мужчины ($p=0,0352$) (отношение женщины/мужчины = 0,76). У лиц старше 31 года частота клинического начала РС примерно оди-

накова. Не выявлено достоверных различий частоты возникновения заболевания в отдельных возрастных группах за период наблюдения. Четко прослеживается высокая вероятность возникновения РС в возрасте от 20 до 40 лет, а особенно в интервале 21-30 лет.

Более раннее начало РС (возраст 10-20 лет) отмечено у лиц женского пола ($\chi^2=10,28$, $p = 0,0013$) с последующей тенденцией к выравниванию частоты возникновения заболевания у женщин и мужчин в возрастном периоде от 21 до 30 лет. В возрасте 31-40 лет РС дебютировал чаще у женщин ($\chi^2=21,58$, $p = 0,0000$), при коэффициенте отношения - 2,24. Сравнительно редко наблюдали дебют РС в возрасте старше 41 года с одинаковой частотой вне зависимости от пола.

Заключение. Соотношение мужчин и женщин в когорте распространенности РС в западном регионе Республики Беларусь составляет 1,0:1,45. Установлена высокая степень вероятности возникновения болезни в возрасте от 10 до 40 лет. В основном клинический дебют в изучаемом регионе регистрируется в возрасте 21-30 лет с последующим равномерным снижением количества заболевших по мере увеличения возраста на момент появления первых признаков заболевания. В возрасте до 20 лет чаще заболевают женщины, в последующем десятилетии – мужчины. При начале болезни после 31 года половых различий частоты заболеваемости не установлено. Показатели, характеризующие возрастной дебют РС в зависимости от пола, подвержены волнообразным колебаниям. Полученные нами результаты в целом соответствуют распределению дебюта заболевания по полу и возрастным критериям в Европейском регионе.

ВЛИЯНИЕ ПРЕВЕНТИВНОЙ ТЕРАПИИ (КОПАКСОНОМ) НА ДИНАМИКУ НАРУШЕНИЙ МОЧЕИСПУСКАНИЯ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ Шварц П.Г., Завалишин И.А., Переседова А.В.

НЦН РАМН, Москва

Введение. Лечение рассеянного склероза (РС) – аутоиммунного заболевания неясной этиологии – представляет значительные трудности. К числу средств патогенетической терапии РС относятся препараты глюкокортикостероидных гормонов, применяемых, главным образом, при лечении его обострений, а также новая группа лекарственных средств превентивного действия (препараты интерферона β и глатирамера ацетат), используемые для предупреждения обострений заболевания. Нейрогенные нарушения мочеиспускания являются одной из наиболее частых причин гибели больных РС и требуют специального симптоматического лечения. До настоящего времени не достаточно изучено влияние превентивной терапии РС на течение урологических осложнений заболевания.

Цель исследования. Изучить влияние превентивной терапии глатирамера ацетатом на возникновение и течение нейрогенных нарушений мочеиспускания у больных РС ремиттирующего течения.

Материалы и методы. Обследовано 85 больных РС ремиттирующего течения. Мужчин – 33, женщин – 52. Средний возраст $29 \pm 7,3$ лет (от 19 до 43). Больные были разделены на 3 группы. Первую группу составили 34 больных, страдающих симптомами нижних мочевых путей (СНМП), выявленных при помощи шкалы IPSS. Вторую группу составили 29 больных, у которых не были выявлены нарушения мочеиспускания до начала приема глатирамера ацетата. Третью группу составили 22 больных, не имеющих СНМП и не получавших глатирамера ацетат. Глатирамера ацетат применяли в дозе 20 мг внутримышечно. Общая продолжительность курса лечения составила 5 лет. Динамическое урологическое обследование проводили 1 раз в 6 мес (всего 10). По шкале FS Курцке (EDSS) оценивали неврологический дефицит и степень инвалидизации. Средняя частота обострений составляла $2,6 \pm 0,7$ в год.

Результаты. До лечения в 1 группе выявлен средний балл по шкале EDSS – $2,0 \pm 0,6$ и балл по IPSS – $13,5 \pm 4,3$. У 15 больных (44%) выявлена смешанная симптоматика, у 11 (32%) – ирритативная и у 8 (24%) – обструктивная. Во 2 группе выявлен средний балл по шкале EDSS – $2,1 \pm 0,4$. В 3 группе выявлен средний балл по шкале EDSS – $2,2 \pm 0,5$. Во второй и третьей

группах СНМП не были выявлены. На фоне проводимой терапии к 5 году наблюдения отмечено снижение среднего балла инвалидизации в 1 группе до $1,6 \pm 0,4$. Во второй группе до $1,54 \pm 0,7$. В третьей группе отмечалось увеличение балла инвалидизации на момент 10 обследования до $3,5 \pm 1,1$. Частота обострений в первой и второй группах снизились до 2,1 и 1,9 соответственно, а в третьей увеличилась до $3,2 \pm 0,9$. В первой группе не отмечено изменение балла по шкале IPSS. Во второй группе отмечалось появление СНМП у 8 (28%) больных, средний балл по шкале IPSS – $11,3 \pm 3,2$. В третьей группе симптомы нарушения мочеиспускания отмечены у 16 (73%) больных, средний балл по шкале IPSS – $18,4 \pm 6,3$.

Заключение. Применение глатирамера ацетата позволяет уменьшить частоту обострений РС, а, следовательно, и образования новых очагов демиелинизации, о чем свидетельствует стабильный балл симптоматики в первой группе. При сравнении динамики показателей СНМП во второй и третьей группах отмечено, наряду с нарастанием неврологического дефицита, появление расстройств мочеиспускания у больных в третьей группе по сравнению с второй. По-видимому, длительное использование глатирамера позволяет замедлить развитие урологических осложнений РС и снизить риск ранней гибели больных. Отсутствие прямого терапевтического действия средства на функцию нижних мочевых путей требует назначения дополнительных симптоматических средств.

РАЗДЕЛ 4.

НЕВРОЗЫ И АСТЕНИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

ОБЩИЙ ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПРОЦЕССА ТВОРЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВРАЧА- НЕВРОЛОГА В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ Алексеева Т.С., Сольская Т.В.

*Клиническая больница «Феофания» Государственного
управления делами, Киев, Украина*

Психологические аспекты клинической деятельности врачей-неврологов, как впрочем, и большинства других врачей, до настоящего времени исследованы и описаны крайне недостаточно. Такое положение дел нельзя считать хотя бы в минимальной степени удовлетворяющим потребностям медицинской практики, поскольку именно психологический фактор играет в ней чрезвычайно важную, а в ряде конкретных и достаточно многочисленных случаев, решающую роль.

Собственно творческая мыслительная деятельность врача связана не только с необходимостью принятия быстрых решений, если пациент поступает в тяжелом состоянии, но и с выбором промежуточных решений в достаточно разветвленном «древе альтернатив», когда речь идет о незатрудненном этапе диагностирования и дальнейшего лечения, требующих максимально возможного учета индивидуальных особенностей, как самого заболевания, так и пациента.

В зависимости от профессиональной подготовки, характера и опыта работы в качестве врача-клинициста, у каждого из них вырабатывается как своя общая система осуществления текущей деятельности, так и вполне определенный конкретный арсенал специфических средств и приемов,

при помощи которых эта деятельность переносится на каждый конкретный случай работы с конкретным пациентом. Можно предполагать, что наличие в памяти своеобразных ориентиров и эталонов всякий раз позволяет осуществлять сравнение с новыми ситуациями (сравнение пациентов по общей выраженности заболевания, сравнение отдельных симптомов или проявлений, сравнение жалоб и объективных признаков и т.д.). На основании такого сравнения делается заключение о сходстве (или несходстве) симптомов с выбранным ориентиром. Если при этом наблюдается значительное совпадение, то есть основания сделать первое заключение по аналогии; если же налицо существенные различия, то осуществляется поиск второго ориентира, затем третьего и т.д., вплоть до установления такого рода сходства. Если аналог не находится, то может осуществляться комбинирование симптомов, их суммирование, а затем на основании такого интегрального объединения делается вывод. Если же установление сходства симптомов, пусть даже в какой-то комбинации, не происходит, то может быть сделан вывод о модификации симптомов, делающих проявление заболевания атипичным и, если не удастся каким-то образом осуществить диагностирование конкретного проявления нетипичности, то может быть установлен другой диагноз, отличающийся от первоначально намеченного, и это будет проявлением реконструктивности.

Таковы заключения, если рассуждать в самом общем виде в плане разработки нашей гипотезы относительно протекания творческих процессов диагностирования, лечения и медицински ориентированного общения с пациентами.

**ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ
БОЛЬНЫХ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМИ
СТРЕССОВЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ
МЕТОДАМИ ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗКУЛЬТУРЫ**
Аухадеев Э.И., Бектемирова С.Н., Камзеев В.Д.

*Казанская государственная медицинская академия,
Казань*

Введение. Переживание кризисных ситуаций, нередко является причиной возникновения посттравматических стрессовых расстройств (ПТСР) (Зинченко Е.В., 2006). Современные методики восстановительного лечения ПТСР, базирующиеся на опыте восточной медицины, редко включаются в комплексную терапию данной патологии (Челноков В.А., 2006). В этой связи актуальным является внедрение в клиническую практику лечебной физкультуры, имеющей в своей основе методы аутотренинга и постизометрической релаксации.

Цель исследования. Разработать дифференцированные комплексы лечебной физкультуры для восстановительного лечения больных с посттравматическими стрессовыми расстройствами и сопутствующими соматовегетативными нарушениями.

Результаты исследования. Исследование показало, что соматовегетативные нарушения у обследованных больных ПТСР (129 человек) формируются поэтапно и имеют стадийный тип течения – от астенических реакций, к психовегетативным нарушениям, с постепенным присоединением соматовегетативных синдромов.

На начальном этапе восстановительной терапии больных ПТСР ведущее значение придавалось формированию мотивации к активным занятиям лечебной физкультурой. Для этого был адаптирован тренировочно-оздоровительный комплекс «Здравствуй солнцу».

Лечебно-оздоровительный комплекс «Здравствуй солнцу» быстро и эффективно восстанавливает физическую и умственную работоспособность, устраняет проявления депрессии, выполняется в режиме удовольствия, прилагаемые усилия строго соотносятся с физическим и психическим состоянием больного, комплекс не требует специальных условий, может выполняться в домашних условиях, на природе, для выполнения упражнений комплекса не требуется специальной физической подготовки.

Больных ПТСР обучали овладевать комплексом в следующей последовательности: освоение позы, динамика перехода от одной позиции к другой, синхронизация движения с дыханием.

Через 1,5 месяца после начала занятий у 79% обследованных отмечалось улучшение состояния в виде нивелирования основных симптомов заболевания, улучшения показателей физической тренированности, самочувствия, повышения работоспособности.

У пациентов ПТСР снизилась тревожность ($P<0,05$), и нервно-психическое напряжение ($P<0,05$), повысился жизненный тонус. Показатель HF пос-

ле проведенного лечения у больных 1,2 и 3 групп (19,6±2,4 мс; 20,4±2,3 мс; 29,3±2,1 мс соответственно) стал приближаться к показателю HF здоровых лиц группы контроля (23,1±2,1 мс). У больных основной группы после лечения стало контролируемым АД (АД сист. 127,0±8,6; АД диаст. 76,7±6,2). В пробах Штанге и Генча больные ПТСР после лечения показывали хорошие и отличные оценки. Жизненная емкость легких достигла оптимальных значений. После лечения индекс массы тела кг/м² составил 32,1±1,3, до лечения 35,4±2,7 ($P<0,05$).

Вывод. Организационно-методическая программа активных, мотивированных занятий лечебной физической культурой, предложенная для лиц с последствиями воздействия стресс-факторов различного генеза, обеспечивает адекватную психологическую коррекцию, повышает функциональные резервы организма, устраняет проявления вегетативной дисфункции ($P<0,05$).

**ЦЕРЕБРОПРОТЕКТИВНЫЕ
И СТРЕСС-ЛИМИТИРУЮЩИЕ СВОЙСТВА
ЛЕКАРСТВЕННЫХ РАСТЕНИЙ
НА ПРИМЕРЕ РАСТЕНИЙ
РОДА ЯЗВЕННИК (ANTHYLLIS)
Барнаулов О.Д., Поспелова М.Л.**

Институт мозга человека РАН, Санкт-Петербург

В народной медицине виды язвенника (кормовых растений сем. Бобовые) применяют при нарушениях сна, астениях, при различных проявлениях неврозов, при эпилепсии, бешенстве, в качестве тонизирующего средства, а также при типично психосоматических заболеваниях: язвенной, гипертонической болезнях, неспецифическом язвенном колите, нейродермите. Фармакологическая верификация лекарственных свойств видов язвенника и сравнительная их оценка отсутствуют. Самцам мышей SHR через зонд в желудок вводили 12 раз за 6 дней по 0,5 мл/10 г. отвары 1:10 надземных частей следующих видов: 1. я. песчаного, 2. я. балтийского, 3. я. кавказского, 4. я. морского, 5. я. ранозаживляющего, 6. я. крупноголовчатого. В контрольной группе вводили воду. По разработанной нами методике нормальное исследовательское поведение мышей в открытом поле подавляли максимальным электрошоком (МЭШ). Через 30 мин регистрировали степень его восстановления. Все параметры регистрировали также в группе интактных, не повергнутых МЭШ мышей. Количество животных, не осуществивших ориентировочных вставаний, достоверно уменьшили 1,3,5,6, а переходов – 5,6. Среднее число ориентировочных вставаний увеличили 1,3,4,5,6, переходов – 3,4,5,6. Наиболее эффективен 5, нормализовавший ряд показателей до уровня интактных мышей. Амнезию условного рефлекса пассивного избегания (УРПИ), то есть деструкцию условнорефлекторного поведения вызывали МЭШ по общепринятой методи-

ке. Количество мышей, не утративших УРПИ достоверно увеличили 2,3,5,6. При скрининге препаратов с ноотропной активностью изучают антигипоксанта свойства препаратов. При «подъеме» мышей на 10000 м. за 6,5 мин. (гипобарическая гипоксия) все отвары при курсовом введении продляли время жизни мышей и располагались по убыванию активности в следующем порядке: $5 > 3 > 2 > 6 > 4 > 1$.

Стресс-лимитирующие свойства на разработанной нами модели иммобилизационного + холодового стресса у мышей были достоверно выражены у 2,3,5,6. Они проявлялись в уменьшении количества эрозий желудка (симптом, входящий в триаду Селье), препятствии снижению массы селезенки, печени и концентрации гликогена в ткани печени. Таким образом, на моделях повреждения нормальных условно- и безусловнорефлекторных форм поведения животных, необходимых для сохранения особи и вида, на моделях гипоксии, стресса виды рода Язвенник проявили анитидеструктивные, стресс-лимитирующие, антигипоксанта свойства. Таковые выявлены нами и другими исследователями у многих десятков видов растений: у всех классических адаптогенов, видов шикши, солодки, лабазника, караганы, пиона, очитка, растений сем. имбирные, валерианы и других. Используя эти и другие (антиоксидантные, детоксикационные, дегидратационные, гепато- и ангиопротективные) свойства нетоксичных лекарственных растений, подбирали индивидуально оптимальные для каждого конкретного пациента поликомпонентные композиции. Включение многокурсового, постоянного, длительного лечения настоями этих композиций в комплексную терапию сотен больных рассеянным склерозом, цереброваскулярной болезнью (дисциркуляторная энцефалопатия, тромбоокклюзирующие поражения артерий мозга, постинсультные состояния), эпилепсией позволило добиться высокого эффекта. Полученные результаты подкрепляют разработанную нашим великим соотечественником Николаем Васильевичем Лазаревым теорию состояния неспецифически повышенной сопротивляемости организма, достигаемого с помощью лекарственных растений. «Заинтересованность» многих растений (в отличие от ксенобиотиков) в размножении и здоровье животных, включенных в их репродуктивные цепочки не требует пространственных объяснений.

ПОКАЗАТЕЛИ ТРЕМОРОГРАММЫ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ Боделан М.И., Лобасюк Б.А.

*Институт математики, экономики и механики Одесского
национального университета им. И.И. Мечникова, Одесса,
Украина*

Тремор (Тр) является важной аппаратурно-поведенческой методикой исследования функционального состояния психической деятельности и индивидуально-психологических особенностей

личности (Айсмонтес, 2006). Тр – произвольные ритмичные движения конечностей, головы, языка и других частей тела, возникающие вследствие очередного сокращения мышц-агонистов и мышц-антагонистов, вследствие сигнала, исходящего из центрального генератора (Elble, 1962). Тем не менее, в настоящее время треморография (ТрГ) не используется должным образом в неврологической и психиатрической практике. Это, во многом, связано с несовершенством существующих методов регистрации и анализа Тр. Поэтому мы поставили перед собой цель: разработать метод регистрации и анализа ТрГ. Исследования были проведены на 11 практически здоровых людях (студентах, средний возраст 19 ± 1 год) и 14 больных шизофренией в возрасте от 20 до 56 лет, проходивших стационарное лечение в Одесской областной психиатрической больнице №1. Тр регистрировали в течении 30-40 секунд в положении сидя с вытянутой перед собой вначале правой, а затем левой рукой в условиях оперативного покоя (глаза открыты). Анализ файлов ТрГ осуществлялся после окончания записи с помощью программы «Analist2» с применением полупериодного анализа так же, как это принято и при анализе электроэнцефалограммы (ЭЭГ). Выделяли пять физиологических ритмов: бета-2 (21-32 Гц), бета-1 (14,22-18,3 Гц), альфа (8,0-12,8 Гц), тета (4-7,53 Гц) и дельта (0,5-3,87 Гц). Связи-отношения, формирующиеся между амплитудами и частотами ритмов ЭЭГ, исследовали использованием множественной линейной регрессии и корреляции. Уровни статистической значимости были приняты в пределах $P < 0,05$ и $P < 0,1$.

Проведенные исследования выявили, что у практически здоровых испытуемых регистрировался Тр со следующими индексами длительности ритмов: бета-2 – 6,54% времени регистрации, бета-1 ритма – 14,40%, альфа ритма – 25,08%, тета ритма 30,33% и дельта ритма – 33,29%. Амплитуда Тр левой руки у правой была больше, чем правой. В среднем по группе исследований статистически значимо большими на ТрГ левой руки определялась амплитуда дельта ритма в 1,42 раза, а длительность альфа ритма определялась большей на ТрГ правой руки в 1,32 раза, чем на левой. У больных регистрировался Тр со следующими индексами длительности ритмов: бета-2 – 20,22% времени регистрации, бета-1 ритма – 11,89%, альфа ритма – 24,20%, тета ритма 32,85% и дельта ритма – 25,63%. В среднем в группе исследованных больных статистически значимо показатели ТрГ правой и левой руки не различались. У больных амплитуды ритмов в среднем по группам исследований определялись большими - на правой руке бета-2 ритма в 6,40 раза, бета-1 ритма в 4,33 раза, альфа ритма в 3,41 раза, тета ритма в 4,31 раза и дельта ритма в 4,11 раза; на левой руке бета-2 ритма в 6,12 раза, бета-1 ритма в 4,33 раза, альфа ритма в 2,94 раза, тета ритма в 2,77 раза, дельта ритма в 2,67 раза. При применении множественного регрессионного метода анализа между амплитудами ритмов ТрГ правой руки в контроль-

ной группе определялось 2 связи-отношения, а между амплитудами ритмов ТрГ левой руки – 0. У больных между амплитудами ритмов ТрГ правой руки определялось 12 связей-отношений, а левой 8.

В целом, проведенные исследования позволяют высказать предположение о информационной диагностической ценности определения тремора у неврологических и психиатрических больных.

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЙ АНАЛИЗ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ЛИЦ ДИАПАЗОНА БИОЛОГИЧЕСКОЙ НОРМЫ И С ОРГАНИЧЕСКИМ РАССТРОЙСТВОМ ЛИЧНОСТИ

Боев О.И., Иванченко В.В.

*Ставропольская государственная медицинская академия,
Ставрополь*

Изучение клинической динамики патологического развития личности экзогенно-органического генеза позволяет выделить последовательность развития заболевания, включающего 4 этапа: астенический, структурирования аномального склада личности, патохарактерологического сдвига и общеорганического снижения. Продолжительность астенического этапа составляет 1—2 года и манифестирует, спустя 1—3 года после органического поражения головного мозга. Выделяется 4 типа патологического развития личности экзогенно-органического генеза: эксплозивный, ипоходрический, стероформный, астенический. Последний подразделяется на психастенический, астено-сензитивный и астено-дистимический варианты.

Цель исследования – выявление гистоморфологических различий между биологической нормой мозга и лицами с клиническими признаками патологического развития личности экзогенно-органического генеза астенического типа. Материал и методики: всего было обследовано с помощью компьютерной томографии (КТ) 66 человек, 1-я группа (контрольная) включала 22 условно здоровых лица без признаков экзогенно-органического поражения мозга; 2-я группа (сравнительная)-44 пациента с признаками аномальной психотипологической изменчивости личности, что соответствовало органическому расстройству личности. Все обследованные с момента рождения проживали в экологически неблагоприятной среде жизнедеятельности (радиационные и химические факторы). Полученные клиничко-нейровизуализационные результаты использовались в сравнительном многомерном клиническом анализе с линейными размерами желудочков мозга и субарахноидальных пространств по данным КТ. Нейровизуализационно-математический анализ проводился с использованием непараметрической математической статистики.

В результате нейровизуализационно-математического анализа была построена дифференциально-

диагностическая шкала, позволяющая выделять из общего числа обследованных лиц диапазона условной нормы и лиц с признаками патологического развития личности экзогенно-органического генеза на базе аномальной гистоморфологической изменчивости головного мозга. Ошибки дифференциальной диагностики в сравниваемых группах отсутствуют.

Результаты дискриминантного анализа позволили выделить взаимосочетание нейровизуализационных маркеров с их удельным весом, характерным для дифференциальной диагностики двух групп: передние рога боковых желудочков слева - 9,3%, центральные отделы боковых желудочков слева - 16%, центральные отделы боковых желудочков справа- 53%, сильвиева борозда слева - 19%, борозды лобной области справа- 9,13%. Сопоставляя выделенные взаимосочетания маркеров с результатами многовекторного нейровизуализационного анализа сравниваемых групп можно утверждать, что аномальная гистоморфологическая изменчивость головного мозга по данным КТ проявляется высокодостоверным расширением боковых желудочков с преобладанием в ведущем полушарии, сочетающимся со значительным сужением сильвиевых борозд также в ведущем (левом) полушарии. Это свидетельствует о формирующейся центральной и корковой атрофии головного мозга в обоих полушариях, с вовлечением в патологический процесс медиобазальных структур у лиц с клиническими признаками органического развития личности.

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА АСТЕНИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ И ИХ ТЕРАПИИ НООТРОПНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

Бочкарев В.К., Файзуллоев А.З., Куликова Т.Ю.

Государственный научный центр социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского Росздрава», Москва

Астения, являясь неспецифическим синдромом, обнаруживает в зависимости от своего генеза достаточно высокую клиническую гетерогенность. Комплексная характеристика астенических состояний, включающая наряду с клинической объективные инструментальные оценки, может иметь как диагностическую ценность, так и значение для выбора адекватной терапии.

Цель исследования. Выявить особенности ЭЭГ и психофизиологических показателей при астениях, обусловленных органическим поражением мозга (органическая астения, ОА) и возникших в результате длительных психоэмоциональных нагрузок, стрессов (психогенная астения, ПА). Установить различия в действии ноотропных препаратов в зависимости от типа астении.

Материал и методы. Изучены больные с астеническими расстройствами в рамках органического астенического расстройства (F06.6), развившегося вследствие черепно-мозговой травмы или сосудистого

заболевания мозга, и неврастении (F48.0). В течение 28 дней больным проводилась стандартизированная терапия ноотропами с нейрометаболическим действием – нооклерином 5 мл 20% раствора внутрь 3 раза в день или фенотропилем 100 мг внутрь. Клиническая характеристика состояния больных и его динамики через 28 дней терапии осуществлялась с использованием шкалы субъективной оценки астении MFI-20. Электроэнцефалографическая характеристика включала спектральные показатели абсолютной мощности дельта, тета, альфа, бета 1, бета 2, бета 3 ритмов от 16 областей мозга, психофизиологическая – показатели скорости сенсомоторных реакций, лабильности зрительного анализатора, краткосрочной и оперативной памяти, внимания.

Результаты. По клиническим и психофизиологическим показателям в контроле до начала терапии различий между группами больных с ОА и ПА не выявлено. По данным ЭЭГ группы достоверно различались выраженностью тета и альфа ритмов, спектральная мощность которых была выше у больных с ПА. Терапия ноотропами вызвала достоверную положительную динамику исследуемых показателей с определенными различиями в группах больных: выраженное в большей степени у больных с ПА уменьшение психической, физической, общей астении, повышение уровня мотивации и активности (шкала MFI-20) и характерное для препаратов с психостимулирующим действием снижение мощности, преимущественно, бета 2, 3 ритмов. Психофизиологические показатели обнаруживали различие структуры изменений: у больных с ПА повышались лабильность зрительного анализатора и краткосрочная память, у больных с ОА – оперативная память и внимание.

Выводы. Уровень синхронизации тета и альфа ритмов фоновой ЭЭГ имеет диагностическое значение для разделения больных с психогенной и органической астенией. Антиастеническое (активационное) действие фенотропила и нооклерина выражено в большей степени при психогенной астении, чем при органической, что, возможно, указывает на целесообразность применения при ОА более высоких доз препаратов. Структура фармакогенных изменений психофизиологического статуса больных зависит от типа астении.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДИЗАЦИИ ОТ ПСИХИЧЕСКОГО РАССТРОЙСТВА В РАЙОНЕ ЮЖНОГО ПРИАРАЛЬЯ

Дурдиев К.Ш.

*Ургенческий филиал Ташкентской медицинской академии,
Ташкент*

Инвалидность от психического расстройства является одной из глобальных проблем общества и здравоохранения, которая носит не только медико-социальный, но и социально-психологический и экономический характер.

Цель нашего исследования – изучить и проанализировать распространенность первичной инвалидности от психического расстройства в Хорезмской области республики Узбекистан. Распространенность первичной инвалидности от психического расстройства на каждые 10000 человек населения равен $1,16 \pm 0,09$. Удивительно то, что с увеличением возраста больных до 50 лет, инвалидность имеет тенденцию к росту. Например, в 41 – 50 летнем возрасте первичная инвалидность от психического расстройства, по сравнению с лицами 20 летнего возраста, увеличилась в 9,5 раз, т.е. на каждые 10000 человек населения приходится $2,94 \pm 0,41$, а после 50 лет она имеет тенденцию к снижению. После 60 летнего возраста, инвалидность от шизофрении, олигофрении, эпилепсии не регистрировалась. По уровню распространенности шизофрения занимает ведущее место в общей инвалидности (49,1 %), второе место – эпилепсия (24,1 %), третья – олигофрения (14,6 %), остальные 12 % приходятся на другие психические расстройства.

При анализе было установлено, что инвалидизация от психических расстройств наблюдается, в основном, в молодом и трудоспособном возрасте. Первичная инвалидность среди жителей сельского населения ($1,32 \pm 0,11$) по сравнению с городским ($0,67 \pm 0,14$) почти в 2 раза больше, у мужчин ($1,42 \pm 0,14$) по сравнению с женщинами ($0,91 \pm 0,11$) в 1,6 раза. Необходимо отметить, что во всех социальных структурах населения, первичная инвалидность до 50 летнего возраста имеет тенденцию к росту.

Из вышесказанного можно сделать вывод, что первичная инвалидность от психических расстройств чаще встречается у лиц молодого и трудоспособного возраста.

Первичная инвалидность от психических расстройств значительно выше среди сельского населения и среди мужчин. Почти во всех случаях, инвалидность с увеличением возраста до 50 лет имеет тенденцию к росту.

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЕ СТРЕССОВЫЕ РАССТРОЙСТВА (ЭТАПНОСТЬ ФОРМИРОВАНИЯ, ЛЕЧЕНИЕ) Иваничев Г.А., Бектемирова С.Н., Камзеев В.Д.

*Казанская государственная медицинская академия,
Казань*

Введение. В странах мира, в том числе в России, постоянно увеличивается количество лиц переживших кризисные состояния (Михайлов Ю.М., 2007). Высокая распространенность, тяжесть и многообразие проявлений соматовегетативных синдромов, сформировавшихся в отдаленном периоде после переживания кризисных ситуаций, и недостаточная эффективность методов восстановительного лечения, определяет актуальность данной проблемы (Забродин Н.А., 2007).

Цель: Изучение этапности формирования клинических стадий посттравматических стрессовых расстройств (ПТСР) и сопутствующих соматовегетативных нарушений у больных, переживших кризисные ситуации и разработка методов немедикаментозного восстановительного лечения.

Результаты исследования. Исследования и клинические наблюдения больных проводились на базе Республиканской клинической больницы восстановительного лечения (г. Махачкала), кафедры неврологии и рефлексотерапии (г. Казань) и кафедры спортивной медицины и реабилитологии (г. Казань) с 2006 по 2009 годы.

Для решения поставленных задач обследовано 188 больных, переживших кризисные ситуации с сформировавшимся синдромом ПТСР с сопутствующими соматовегетативными нарушениями. Мужчин было 90, женщин 108 человек. Возраст обследованных пациентов $46,5 \pm 5,7$ года.

У лиц, переживших кризисные ситуации, установлена динамика поэтапного формирования клинических стадий ПТСР: 1 этап. Первичная реакция на воздействие экстремальных факторов; 2 этап. Латентный период; 3 этап. Инициальные проявления ПТСР; 4 этап. Период последовательного, стадийного развития соматовегетативных синдромов: 1) синдром вегетативно-сосудистой дистонии; 2) синдром нарушения внешнего дыхания, 3) миофасциальный болевой синдром грудной локализации.

У больных ПТСР и сопутствующим миофасциальным болевым синдромом установлена поуровневая локализация активных миофасциальных триггерных пунктов: 1) в миофасциальных структурах плечевого пояса и верхних конечностей (характерно для жертв кризисной ситуации); 2) грудной клетки (характерно для кризисной ситуации ожидания); 3) диафрагмы и живота (характерна для очевидцев кризисной ситуации).

У больных ПТСР локализация активных триггерных пунктов в миофасциальных структурах плечевого пояса и верхних конечностей сопровождается симпатико-тоническими реакциями и повышенной тревожностью личности (HF $14,6 \pm 2,1$ мс, LF $32,4 \pm 2,4$ мс. и тревожность $48,2 \pm 3,5$ балла, депрессия $53,3 \pm 5,3$ баллов $p < 0,05$); диафрагмальной и брюшной локализации парасимпатико-тоническими проявлениями и повышенным уровнем депрессии (HF $40,6 \pm 2,4$ мс, LF $16,1 \pm 2,3$ мс, тревожность $37,2 \pm 3,1$ балла, депрессия $64,3 \pm 4,2$ балла, $p < 0,05$).

Предложенная организационно - методическая программа немедикаментозных методов восстановительной терапии обеспечивает адекватную психологическую коррекцию, повышает функциональные резервы организма (до лечения проба Генча $17,6 \pm 1,7$ с, Штанге $26,3 \pm 1,4$ с, после лечения $19,2 \pm 1,5$ с. и $31,6 \pm 1,3$ с. соответственно), устраняет проявления вегетативной дисфункции (HF до лечения - $14,6 \pm 2,1$ мс (1 группа), $15,3 \pm 2,1$ мс (2 группа), $40,6 \pm 2,4$ мс (3 группа) и HF после лечения ($19,6 \pm 2,4$ мс, $20,4 \pm 2,3$ мс, $29,3 \pm 2,1$ мс соответственно), $P < 0,05$).

АУДИОВИЗУАЛЬНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ И НИЗКОИНТЕНСИВНОЕ ЛАЗЕРНОЕ ИЗЛУЧЕНИЕ В ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Иванова В.А., Шангин А.Б.

Военно-медицинская академия им. СМ. Кирова,
Санкт-Петербург

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) – распространенная неврологическая патология, характеризующаяся избыточной двигательной активностью, импульсивностью, повышенной отвлекаемостью, вегетативными дисфункциями при сохранном уровне интеллекта. Предполагается, что причиной СДВГ является нарушение функций дофаминергической и норадреналинергической систем головного мозга.

Сложность адаптации детей с СДВГ формируется за счет коморбидных расстройств, таких, как агрессивность, тревожность, головные боли и вегетативных дисфункций различной выраженности.

С целью повышения эффективности терапии СДВГ исследовали сочетание двух немедикаментозных методик - аудиовизуальной стимуляции (АВС), основанной на эффекте усвоения ритма и низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ).

Обследовали группу из 30 детей 7-12 лет, с установленным, согласно критериям МКБ-10, диагнозом СДВГ. Контрольную группу составили 30 здоровых детей того же возраста. Медикаментозного лечения в период исследования не проводилось.

Для АВС использовали аппарат ТММ МИРАЖ (Россия) и аппарат для НИЛИ МУСТАНГ 2000 (Россия). Стимуляция проводилась на зоны проекции вилочковой железы, печени, надпочечников (на уровне Th12-L1), на область локтевой ямки, а также по сканирующей методике с частотой 1000 Гц паравертебрально на уровне Th1-Th7. Общее время экспозиции 10 минут, количество сеансов от 8 до 10. Программы АВС подбирались индивидуально для каждого ребенка с учетом клинических данных и исходного вегетативного статуса.

Особенности вегетативного реагирования в обследованных группах исследовали методом спектрального анализа сердечного ритма (САРС) с помощью автоматизированного комплекса «САКР» (ООО «Интокс», Россия). Измерения производились в положении сидя, в состоянии физического и психического покоя. Оценивали основные показатели – низкочастотный (LF) и высокочастотный (HF) компоненты спектра variability ритма сердца, а также их соотношение (LF\HF).

До проведения лечения у большинства обследованных (87%) в исходном состоянии отмечалась повышенная активность парасимпатического отдела ВНС, о чем свидетельствовало достоверное, по сравнению с группой контроля, снижение параметра LF\HF и параметра LF. После проведения функциональных проб

выраженность парасимпатической активности резко усиливалась, что может косвенно свидетельствовать о повышенной истошаемости симпатического отдела ВНС. Показатель напряженности парасимпатического звена (параметр HF) в исходном измерении и после функциональной пробы оставался повышенным.

После проведения курса лечения с использованием НИЛИ и АВС психоэмоциональное и физическое самочувствие большинства детей (79%) улучшилось, о чем свидетельствовали данные специализированного опросника Заваденко. Динамика показателей САРС отражала постепенное восстановление нормальной вегетативной реактивности, нарастании активности симпатического отдела ВНС и приближении показателя LF\HF к нормативным величинам.

Таким образом, совместное применение методов АВС и НИЛИ способствует нормализации эмоционального статуса детей с СДВГ и улучшению общего вегетативного фона, что положительно сказывается на процессах общей адаптации и может использоваться для повышения эффективности терапии.

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ГИПНОТЕРАПИИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ

Корабельникова О.П.

Российская медицинская академия последипломного образования, Москва

В последние годы в крупных российских городах отмечается значительный рост тревожных расстройств. В настоящее время, подходы к терапии тревожных расстройств преимущественно основаны на длительном применении антидепрессантов, что в силу побочных эффектов, ограничений, наличия синдрома отмены, а главное, лекарственным характером ремиссии, не удовлетворяет пациентов, побуждает их к поиску иных терапевтических решений.

В различных психотерапевтических подходах к терапии невротических расстройств вновь проявляется интерес к гипнотерапии. В клинических и теоретических исследованиях Р.Д. Тукаева (1987-2008) показано, что эффективность гипнотерапии при невротических и органических расстройствах определяется ее биологическим действием. Кроме того, им (Тукаев Р.Д., 2006) разработана эффективная методика краткосрочной универсальной гипнотерапии и критерии оценки эффективности психотерапии.

Нами проводится изучение результативности применения универсальной методики гипнотерапии применительно к тревожным расстройствам с паническими атаками невротического спектра. К настоящему времени 25 пациентов прошли курс универсальной гипнотерапии (Р.Д. Тукаев, 1987-2006) (преимущественно монотерапии) из 7-10 сеансов. У 16 пациентов (64%) это привело к значительному улучшению состояния и полной редукции присту-

пов; у 8 пациентов (32%) отмечалось улучшение состояния и у 1-го (4%) - незначительное улучшение состояния.

Проведена комплексная оценка клинико-психопатологических, клинико-психологических данных (шкалы Цунга, Спилберга, Тейлора, ММРІ, ВОЗЖК-100) пациентов в группах с разной эффективностью терапии.

По нашим предварительным данным, гипнотерапия является современным перспективным инструментом в лечении тревожных расстройств с паническими атаками, способным привести к стойкой, быстрой, значительной редукции данных расстройств, повышению качества жизни пациентов и социальной адаптации, явилась более предпочтительной и экономически выгодной.

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЙ АНАЛИЗ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ЛИЦ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ПРЕДИСПОЗИЦИЕЙ МОЗГА

Леонова И.С., Боев О.И.

*Ставропольская государственная медицинская академия,
Ставрополь*

Функциональные психические расстройства многие авторы относили к невропатологии (Т.И.Юдин, 1935; Е.А.Попов, 1954; Г.Й.Вайтбрехт, 1963; М.О.Гуревич и М.Я.Серейский, 1937), но при этом обратимость, отсутствие патологоанатомических изменений всегда подвергались сомнению.

Цель исследования – выявление гистоморфологических различий между лицами с функциональными нервно-психическими нарушениями и конституционально-патоморфологической предрасположенностью мозга. Материал и методики: всего было обследовано с помощью компьютерной томографии (КТ) 80 человек 1 основная группа включала 44 пациента с признаками патоморфологической предрасположенности мозга и астеническими проявлениями; 2 группа состояла из 36 больных с функциональными нервно-психическими расстройствами - невротическими, связанными со стрессом, и соматоформными расстройствами. Все обследованные с момента рождения проживали в экологически неблагоприятной среде (радиационные и химические факторы). Анализ проводился с использованием непараметрической математической статистики (кластерный и дискриминантный анализ).

Была построена нейровизуализационно-математическая модель дифференциальной диагностики пациентов сравнимых групп: $Y = 4,68X_1 + 4,32X_2 + 7,33X_3 - 10,45X_4 + 14,5X_5 + 11,16X_6 + 4,31X_7 + 3,77X_8 - 11,93X_9 - 2,29X_{10} + 16,45X_{11} - 17,73X_{12} + 20,62X_{13}$, где X_1-13 - конкретное значение нейровизуализационного показателя КТ головного мозга.

Если после подстановки линейных размеров желудочков и субарахноидальных пространств головного мозга вместо X в уравнении суммарное значение Y будет больше дискриминантного индекса R , то в результате обследуемого следует отнести к пациентам с функциональными нервно-психическими расстройствами. Если же суммарное значение Y будет меньше дискриминантного индекса R , то полученные результаты соответствуют конституционально-патоморфологической предрасположенности головного мозга. Было определено взаимосочетание маркеров КТ, характеризующее различия сравниваемых групп: передние рога боковых желудочков слева – 9,5%, силвиевы борозды слева – 41,7%, силвиевы борозды справа – 22,4%. Результаты отражают нарастание частичной центральной атрофии доминирующего полушария (ПРБЖМ_S) и равномерной корковой атрофии обоих полушарий (СБ_S, СБ_D), что отличает изменения мозга характерные для функциональных нервно-психических расстройств, от проявлений конституциональной церебральной предрасположенности. Вероятностный процент ошибок в группе функциональных расстройств составил 11%, в сравниваемой группе ошибок не обнаружено, подтверждая гипотезу о том, что конституционально-патоморфологическая предрасположенность головного мозга является «благоприятным» субстратом для развития патологии.

ТРЕВОГА И ДЕПРЕССИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Мокина Т.В., Антипенко Е.А., Густов А.В.

*Нижегородская государственная медицинская академия,
Н. Новгород*

В некоторых исследованиях последних лет имелись сведения о связи депрессивных и тревожных расстройств с развитием цереброваскулярной недостаточности. Остается невыясненным их значение в прогрессировании хронической ишемии мозга, не изучалась и динамика тревоги и депрессии на разных стадиях хронической ишемии мозга.

Цель настоящего исследования – оценить уровень тревоги и депрессии на разных стадиях цереброваскулярной недостаточности.

Под наблюдением находилось 60 пациентов с хронической цереброваскулярной недостаточностью, в возрасте от 35 до 55 лет (средний возраст 47.8 ± 6.8), 36 женщин и 24 мужчин. Диагноз формулировался в соответствии с общепринятыми критериями и подтверждался данными нейровизуализации. У 20 пациентов имелась 1 (начальная) стадия дисциркуляторной энцефалопатии (хронической ишемии мозга), у 20 – 2 (развернутая, выраженная) стадия, у 20 – третья стадия (поздний восстановительный период ОНМК).

Группу контроля составили 20 здоровых добровольцев. Группы были сопоставимы по возрастно-половым характеристикам. Уровень тревоги и депрессии оценивался с помощью госпитальной шкалы тревоги и депрессии (Hospital anxiety and depression scale – HADS, A.S. Zigmond, R. P. Snaith, 1983 г.). Статистическая обработка материала проводилась в программе БИОСТАТ с использованием критериев Крускала-Уоллиса и Дана.

Результаты и обсуждение. Уровень тревоги в группе контроля составил 3.8 ± 0.9 балла, при 1 стадии он равнялся 9.1 ± 1.1 , при второй – 9.8, при третьей – 7.5 ± 1.0 . Таким образом, уровень тревоги при всех стадиях хронической ишемии мозга был достоверно выше, чем в группе контроля ($p \leq 0.05$). Наибольший уровень тревоги обнаруживался во второй стадии, что связано с напряжением адаптационно-приспособительных реакций. Известно, что тревога является маркером адаптации. Уровень депрессии в группе контроля равнялся 3.6 ± 0.9 , при первой стадии – 5.4 ± 0.9 , при второй стадии – 6.5 ± 1.0 , при третьей – 7.3 ± 1.1 . Уровень депрессии при хронической ишемии мозга также достоверно отличался от контрольной группы ($p \leq 0.05$) с нарастанием по мере прогрессирования хронической ишемии мозга. Депрессия является прогностически неблагоприятным признаком при хронической ишемии мозга.

Выводы. Уровни тревоги и депрессии значительно повышены при хронической ишемии мозга. Выраженность тревожно-депрессивных расстройств изменяется по мере прогрессирования хронической ишемии мозга, отражая адаптационно-приспособительные процессы при хронической ишемии мозга.

МЕТОД СЕРИЙНЫХ РИСУНКОВ И РАССКАЗОВ В ПСИХОДИАГНОСТИКЕ И ПСИХОТЕРАПИИ ПОГРАНИЧНЫХ НЕВРО-ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ

Никольская И.М.

*Санкт-Петербургская медицинская академия
последипломного образования, Санкт-Петербург*

Сближение и синтез клинической психодиагностики и психотерапии диктует необходимость создания новых методов, которые могли бы одновременно решать задачи психологического исследования и оказания психологической помощи в конкретной ситуации обращения ребенка с родителями к психологу и психотерапевту. Этим требованиям в полной мере отвечает метод серийных рисунков и рассказов, специально разработанный для диагностики и коррекции внутреннего мира детей от 7 до 13 лет с пограничными нервно-психическими расстройствами. Его использование облегчает контакт с ребенком; делает зримыми его значимые проблемы и ресурсы; выявляет процессы адаптации к стрессу; дает ребенку опыт самораскрытия и помогает формированию

самосознания; создает условия для отреагирования психотравмирующих переживаний; формирует опыт взаимодействия со специалистом.

Как диагностическая процедура, метод серийных рисунков и рассказов относится к классу проективных методик, выполняющих как роль инструмента исследования, так и роль клинической процедуры в установлении контакта между специалистом и пациентом.

Метод серийных рисунков и рассказов также можно определить как технологию арт-терапии – лечения искусством и творческим самовыражением. Специфика взаимодействия с ребенком при использовании данного метода в том, что здесь основным инструментом выступает арт-терапевтическая беседа (прямое или косвенное получение сведений путем описания рисунков в общении). Для детей и подростков такое опосредованное общение более адекватно. Преимущества арт-терапевтической беседы в том, что она конкретна (обсуждаются определенные рисунки), структурирована (имеет определенную логику), отстраненна (касается не самого пациента, а пациента, изображенного на рисунке), имеет лечебный эффект (облегчает процесс выражения, осознания и отреагирования скрытых эмоций, проблем и конфликтов).

Теоретической основой метода серийных рисунков и рассказов является психодинамический подход к психологическому консультированию и психотерапии, который целенаправленно интегрируется с элементами суггестивного, нарративного и семейного психотерапевтических подходов.

В рамках психодинамического подхода внимание сосредоточено на исследовании отрицательных переживаний, конфликтов, сновидений, образов воображения. Проводится анализ типичных для пациента механизмов психологической защиты по схеме: «конфликт – эмоция – психологическая защита – совладание». С помощью направленного использования механизмов сублимации и катарсиса ведется работа по выявлению и отреагированию подавленных психотравмирующих переживаний. Защитный механизм отчуждения дает клиенту возможность выйти за пределы психотравмирующей ситуации и взглянуть на нее со стороны, отсоединиться от значимых фигур из прошлого опыта, разделить когнитивные и эмоциональные элементы переживаний.

Метод серийных рисунков и рассказов используется как однократная процедура (все рисунки и рассказы создаются в течение одного сеанса). Однако затем полученные материалы могут использоваться на других сеансах, в течение длительного времени, для детальной проработки вскрытых проблем и отслеживания динамики изменений.

В настоящее время этот метод используется не только в работе с детьми, но также в психологической диагностике, консультировании и психотерапии подростков, взрослых и семьи в целом.

ВЫЯВЛЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ С ГИПЕРЕАКТИВНОСТЬЮ

Ноговицина О.Р.

Нефтеюганская городская больница, Нефтеюганск

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) представляет собой наиболее распространенную форму нервно-психических нарушений детского возраста. Основные клинические проявления синдрома – невнимательность, гиперактивность, импульсивность приводят к значительным трудностям в обучении и у 85% детей сочетаются с различными коморбидными нарушениями: тиками, неврозами, обсессивно-компульсивными и тревожными расстройствами. Своевременная и эффективная оценка психоэмоционального статуса детей с СДВГ может способствовать предотвращению развития выраженных расстройств, сопутствующих заболеванию.

Цель данной работы – выявление изменений психоэмоционального статуса, предшествующих развитию коморбидных расстройств у детей с СДВГ.

Проведено обследование психоэмоционального статуса 150 детей с СДВГ в возрасте от 5 до 11 лет. Предварительное изучение данных анамнеза по амбулаторным картам показало, что во все возрастные периоды дети с СДВГ имели невротические расстройства: невропатия – у 9%, неврозоподобный синдром – у 18%, астено-невротический синдром – у 11%, невротическое заикание – у 7%, ночной энурез – у 15%.

Для разносторонней оценки эмоционально-поведенческих особенностей детей с СДВГ были использованы структурированные опросники Ахенбаха. Учитывая специфику детей с СДВГ, различие в поведении дома и в школе, применялись две формы опросников – для родителей и учителей. По результатам анализа специфических и обобщающих шкал опросника для родителей выявлены следующие изменения: нарушения внимания и гиперактивность у 100%, нарушения включенности в общение у 65%, преобладание тревожности и депрессивности у 59% (у девочек в 74% случаев, у мальчиков – в 56%). Повышение агрессивности у 30%, риск развития делинквентного поведения у 28%, социальная дезадаптация у 22% детей. Эти показатели несколько отличались от данных, полученных при анализе тех же шкал опросника Ахенбаха учителя. Например, повышение уровня тревожности отмечалось только у 15% детей, зато чаще выделялось повышение агрессивности – 39%, риск делинквентного поведения – 37% и социальная дезадаптация – 29%.

В изучении психоэмоционального статуса детей с СДВГ применялся проективный метод – тест Люшера (второй субтест). Анализ показателей психофизиологического неблагополучия по данной методике выявил повышение уровня тревожности у 63% детей. При этом у мальчиков на фоне повышенной тре-

возможности отмечались более низкие компенсаторные возможности. Наиболее неблагоприятной по оценке уровня тревожности была группа детей с СДВГ с преобладанием в клинике дефицита внимания (СДВГ/В), что при отсутствии своевременной коррекции приводило к развитию выраженных невротических расстройств.

Таким образом, оценка психоэмоционального статуса детей с СДВГ с помощью структурированных опросников Ахенбаха и проективной методики тест Люшера (второй субтест) способствует раннему выявлению расстройств эмоциональной сферы. Повышение уровня тревожности у детей с СДВГ необходимо рассматривать как риск развития неврозоподобных состояний. Проведение своевременной коррекции выявленных нарушений предотвратит возникновение невротических и других коморбидных расстройств.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОРТЕКСИНА ПРИ КОРРЕКЦИИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ С ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ

Ноговицина О.Р., Левитина Е.В.

Нефтеюганская городская больница, Нефтеюганск

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью у детей (СДВГ) представляет актуальную проблему в связи с высокой распространенностью, трудностями обучения и нарушениями поведения, а в 85% случаев сопровождается коморбидными расстройствами невротического генеза. Подобное положение не может не стимулировать поиск новых форм и методов терапии сопутствующей патологии при СДВГ.

Цель данной работы – оценка эффективности кортексина при коррекции тревожных состояний у детей с СДВГ.

После проведенного исследования эмоциональной сферы 30 детям с СДВГ с повышенным уровнем тревожности назначался кортексин в течение 10 дней. У детей с массой тела до 20 кг препарат применяли в дозе 0,5 мг/кг, с массой тела более 20 кг - в дозе 10 мг внутримышечно, через день, однократно. Контрольную группу составили 20 детей с аналогичными проявлениями патологии, получавших в течение месяца поливитамины («Сана-Сол») в низких дозах перорально по 1 чайной ложке (5 мл) сиропа в день. Обследование детей проводилось до начала терапии и на 30 день. С целью оценки психоэмоционального статуса до и после лечения применялся структурированный опросник Т. Ахенбаха с балльной оценкой симптомов по следующим шкалам: включение в общение, соматические проблемы, социальная дезадаптация, странности мышления, нарушения внимания и гиперактивность, риск делинквентного поведения, агрессивность, тревожность/депрессия и

подсчетом общей суммы баллов. Проективная методика второй субтест Люшера. В исследуемых группах анализировалась гамма цветовых предпочтений до - и после лечения и уровень тревожности.

Анализ исходных данных в обеих группах детей выявил наибольшее количество баллов по шкалам: нарушение внимания и гиперактивность (100%), тревожность (100%), включенность в общение (60%). На фоне лечения к 30-му дню в основной группе достоверно уменьшились (улучшились) балльные оценки по шкалам «тревожность» и «нарушение внимания и гиперактивность». В группе сравнения к 30-му дню не было выявлено достоверного снижения оценок по соответствующим шкалам и общей сумме баллов. По результатам субтеста Люшера до лечения высокий уровень тревожности отмечался у 47%, средний у 30%, умеренный у 23% детей основной группы и, соответственно у 45%, 30% и 25% в группе сравнения. На 30-й день исследования в группе детей, получавших кортексин, отмечался более благоприятный выбор цветовой гаммы: основные цвета занимали первые четыре позиции, а дополнительные – последние три; высокого уровня тревожности не было отмечено ни у одного ребенка, количество детей со средним уровнем тревожности стало в два раза меньше, число детей с умеренными признаками тревожности уменьшилось незначительно. В контрольной группе на 30 день у 25% процентов детей первую позицию занимал черный цвет, что говорит о негативных тенденциях, повышенной тревожности, депрессивности. Изменения уровня тревожности не произошло.

Таким образом, применение препарата кортексин способствует снижению уровня тревожности и смягчает негативные тенденции развития невротических расстройств у детей с СДВГ.

РОЛЬ АНТИДЕПРЕССАНТОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕВРОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

Пысин В.Г.

*Городская больница №2 муниципального района
«город Старый Оскол и Старооскольский район»
Белгородской области, Старый Оскол*

Согласно классификации, разработанной экспертами Международной ассоциации по изучению боли (IASP) в 1994 году, систематизация болевых синдромов осуществляется с учетом двух основных факторов: месторасположение болей (головные, лицевые, торакальные, абдоминальные, в спине и др.) и этиопатогенез (отражает основную причину и ведущий механизм развития болевого синдрома). На основании этиопатогенеза все болевые синдромы подразделяются на три основные группы: соматогенные (ноцицептивные), неврогенные и психогенные.

Учитывая риск хронизации болевого синдрома, в особенности у пациентов с тревожными, депрессивными расстройствами, в ряде случаев следует прибегать к назначению препаратов антидепрессивного действия.

Механизмы, опосредующие анальгетические эффекты антидепрессантов при терапии невrogenных болевых синдромов, включают активацию нисходящих супраспинальных серотонин- и норадреналинэргических антиноцицептивных систем.

В нашем наблюдении в комплексном лечении хронических болевых синдромов в качестве антидепрессанта назначался рексетин 1 раз в сутки в дозе 20 мг в течение 4-х месяцев. Данный препарат применялся у 42-х больных трудоспособного возраста (26 мужчин и 16 женщин), страдающих остеохондрозом позвоночника с болевым синдромом, не купирующимся более 3-х месяцев. Уменьшение болей практически у всех пациентов отмечалось на 3-й неделе приема препарата, а через 2 месяца у 28-и больных боли полностью исчезли, а у 14-и значительно уменьшились.

Кроме того, мы применяли рексетин в той же дозировке в сочетании с финлепсином в лечении 12-и пациентов (женщины) с тригеминальными невралгиями. Купирование болевого синдрома происходило гораздо быстрее, чем при изолированном применении финлепсина, и при значительно меньшей дозе последнего. Заметное стихание болей отмечалось на 7-е сутки лечения при дозе финлепсина 0,3 г.

Рексетин является одним из наиболее изученных представителей класса лекарств, избирательно подавляющих обратный захват серотонина. Обладает выраженным и в то же время мягким тимоаналептическим действием (улучшает настроение), этот эффект удачно сочетается с целенаправленным анксиолитическим (противотревожным) действием. Показан для лечения широкого спектра тревожных и депрессивных расстройств, а также, как показывает опыт, эффективен в комплексной терапии хронических болевых синдромов.

Вывод: Препарат «Рексетин» является эффективным средством для комплексного лечения невrogenных болевых синдромов, хорошо переносится больными, безопасен при длительном применении.

ЗНАЧЕНИЕ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Сафиуллина Г.И.

*Казанская государственная медицинская академия,
Казань*

Введение. В настоящее время происхождение функциональных заболеваний центральной нервной системы у детей (ФЗЦНС) – заикания, тиков, энуре-

за и др. связывается с отягощенной наследственностью, особенностями личности ребенка, своеобразием семейного окружения, психотравмирующими обстоятельствами, растущими нагрузками в ходе учебы в школе, последствиями повреждений головного мозга в процессе онтогенеза в виде минимальной мозговой дисфункции. Перечисленные факторы могут привести к явлениям церебрастении, гиперактивности и снижению внимания, состоянию тревожности, агрессивности и в результате к нарушению познавательной деятельности, адаптации в детских и школьных коллективах, а в дальнейшем к трудностям в выборе профессии и в личной жизни.

Материалы и методы. Проведено комплексное клинико-нейрофизиологическое обследование 250 пациентов – мальчиков и девочек в возрасте от 5 до 14 лет. Одним из этапов исследования было изучение психологического состояния детей (8-цветовой тест Люшера, рисуночные тесты «Моя семья», «Красивая картинка») и их родителей (психодиагностические тесты ММРІ, Спилбергера, Айзенка).

Результаты. Выявлено, что задолго до проявления ФЗЦНС у детей обнаруживались отдельные признаки эмоционального напряжения или хронической тревожности, которые субъективно воспринимались чаще как беспокойство, душевный дискомфорт. К моменту исследования определено усугубление психологических расстройств, формирование депрессивных компонентов в настроении. При этом у большинства детей психологическая проблематика проявлялась на фоне разной степени выраженности резидуально-органических изменений со стороны центральной нервной системы.

Результаты исследования родителей показывают достаточно большой удельный вес невротических расстройств, характеризующихся рядом общих особенностей личности, в основном в виде сензитивности и гиперсоциализации, проблем в области сексуальных взаимоотношений, что является индикатором эмоциональной неудовлетворенности в браке и часто представляет собой симптом невротического состояния. Причем у матерей эти черты выражены в большей степени, чем у отцов.

Выводы. Не вызывает сомнений необходимость активного выявления тревожных расстройств у детей с ФЗЦНС в целях профилактики развития в дальнейшем и(или) усугубления депрессивных состояний. Воздействие неблагоприятных факторов в критические периоды развития ребенка (при становлении фразовой речи, формировании основных навыков моторного обеспечения, мочеиспускания, получении непривычно большого объема информации в начальной школе) является провокатором возникновения клинически значимых функциональных расстройств нервной системы. Одним из основных патогенных факторов является проходящий через все поколения психотравмирующий опыт межличностных отношений. Изложенное определяет значимость комплексного подхода в лечении детей,

страдающих ФЗЦНС, одновременно с их родителями, направленного на разные звенья патологических систем с преимущественным применением рациональной психотерапии, рефлексотерапии и др. методов комплементарной медицины. Улучшение психосоматического состояния родителей незамедлительно отражается на эмоциональном фоне внутрисемейных отношений, что положительным образом влияет на ребенка, чутко реагирующего на любые колебания настроения взрослых, и способствует более быстрому его выздоровлению.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ЦЕРВИКАЛГИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ

**Саховский П.И., Хуснутдинова Д.К.,
Саховская Е.А.**

*Казанская государственная медицинская академия,
Казань*

Введение. Цервикалгия – часто встречаемая патология в практике невролога. В 30-35 % случаев она возникает у лиц до 30-летнего возраста, в то же время тяжесть этих проявлений не всегда коррелирует со степенью дегенеративных изменений позвоночника. Для выявления психофизиологических истоков и возможного их влияния на механизм развития страдания проведено настоящее исследование.

Материалы и методы исследования. Изучены 175 больных цервикалгией, в возрасте от 15 до 34 лет. Всем пациентам проведены: веретеброневрологическое и рентгенологическое исследования; многостороннее исследование личности по результатам модифицированного метода ММРП-СМОЛ, оценки интенсивности стресса; психофизиологического опросника. Статистическими методами проведена сравнительная оценка полученных результатов, с подсчетом коэффициента достоверности.

Результаты исследования. На основании анализа выявлены две группы больных: 1-ая – 78 человек, средний возраст пациентов – 26,4±2,6; с минимальными дегенеративными изменениями позвоночника, длительным (с 12-14 лет) анамнезом болезни (болезненность, дискомфорт, нестабильность в шейном отделе позвоночника), клиническим оформлением цервикалгии в 25-27 лет; 2-ая – 97 больных, средний возраст – 32 года, рентгенологические изменения шейных сегментов различной степени выраженности, проявление болезни в 29-32 года, частые выраженные обострения, прогрессивный тип течения. У 78% всех исследуемых больных обнаружены различные отклонения в структуре личности. Причем, среди лиц 1-ой группы преобладали нарушения в виде: слабый тип нервной системы, склонность к депрессии, интравертированность, заниженная самооценка. Из анамнеза пациентов

выяснилось, что эти черты преобладали с детства. Во второй группе у 72 % наблюдались болезненные особенности изменения целостной структуры личности.

Заключение. Проведенные нами исследования позволяют предполагать значимую роль психологических факторов в происхождении и особенности проявления цервикалгии. Известно, что центральные структуры, обеспечивающие психоэмоциональный уровень человека, напрямую связаны с регуляцией вегетативной нервной системы, мышечным тонусом.

Вероятно, что у 1-ой группы больных с минимальными рентгенологическими изменениями и значимыми клиническими проявлениями болезни первичной патогенетической основой цервикалгии является конституционально обусловленная слабость миодаптивного функционирования сегментарных мышц шеи на фоне вегетативной дистонии, а дегенеративные изменения диска являются вторичной саногенетической реакцией.

У второй группы пациентов болезненные особенности целостной структуры личности приводят к психологической, а затем и физиологической дезадаптации реагирования организма на болезнь, это приводит к снижению уровня выраженности саногенетических реакций, что вызывает клинический полиморфизм и утяжеляет проявления цервикалгии.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭЭГ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ С НАРУШЕНИЯМИ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ

Святогор И.А., Зуева Н.Г., Авдюшенко С.А.

*Институт физиологии им. акад. И.П. Павлова РАН,
Научно-исследовательский институт экспериментальной
медицины СЗО РАМН,*

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова

В настоящее время проблема совершенствования медико-психологического сопровождения профессиональной деятельности является крайне актуальной. Это обусловлено снижением адаптационных возможностей у значительной части населения в результате нарастания интенсивности действия неблагоприятных как экологических, так и социально-психологических факторов.

Целью настоящего исследования был анализ электроэнцефалограмм у лиц с дезадаптационными расстройствами, выявленными по данным психологического тестирования.

Было обследовано 34 слушателя военных ВУЗов в возрасте 18-20 лет, которые по данным многоуровневого личностного опросника «Адаптивность» были отнесены к группе «дезадаптантов». Запись ЭЭГ осуществляли на 21-канальном энцефалографе фирмы «Мицар» в состоянии спокойного бодрствования и при воздействии ритмической фотостимуляции (РФС). Признаками наличия дезадаптационных нарушений считались снижение мощности альфа-ритма, увеличение тета-активности, и появление групповых и осо-

бенно регулярных тета-волн в лобных отведениях, усиление степени усвоения ритмов фотостимуляции. По характеру отчетливости этих реакций усвоения и определялся баланс процессов возбуждения и торможения (Святогор, Моховикова, Никитина, 1994; Святогор, Моховикова, Бекшаев, Ноздрачев, 2005).

Нормальное функциональное состояние ЦНС было определено только у 14 человек (41%). Эти обследуемые характеризовались хорошо выраженным, правильно распределенным, веретенообразным альфа-ритмом с индексом 70-80%, искаженным одиночными дельта- и тета-волнами, не превышающими 30%. У 2-х военнослужащих в фоне отмечались нормальные корково-подкорковые взаимоотношения, но по реакции на РФС было выявлено повышение процессов возбуждения. У 7 человек на фоне хорошо выраженного альфа-ритма и сбалансированности процессов возбуждения и торможения отмечалось появление всплесков групповых тета-волн в лобных отведениях, что могло свидетельствовать о состоянии напряженности регуляторных систем. Нарушения корково-подкорковых взаимоотношений с разной степенью выраженности отмечались у 11 (32%) обследованных. У 6 из них эти нарушения можно было оценить как умеренные, связанные с функциональными расстройствами процессов регуляции, в то время как у остальных 5 человек – выявленные более выраженные изменения фоновых и реактивных паттернов ЭЭГ (вплоть до наличия параксизмальных всплесков регулярного тета-ритма у двух юношей) могут свидетельствовать о наличии патологических процессов.

Можно предположить, что у 41% обследованных военнослужащих снижение адаптивных возможностей в первую очередь связано с психологическими факторами. У 5 человек с выраженными изменениями паттерна ЭЭГ дезадаптационные нарушения скорее всего обусловлены патологическими перестройками корково-подкорковых взаимоотношений, что требует дополнительного медицинского обследования для исключения наличия патологического процесса. Адаптивные возможности остальных обследованных военнослужащих определяются как их психологическими характеристиками, так и функциональными нарушениями регуляторных процессов.

НЕКОТОРЫЕ КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ С ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ У ДЕТЕЙ

Слюсарь Т.А., Карпунина Н.П.,

Белокопытова А.О., Карташова Е.А., Зайцева Т.В.

Тверская государственная медицинская академия

Росздрава, Тверь

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) является одним из наиболее частых нервно-психических расстройств детского возраста, он встре-

чается у 5-27% детей в популяции (Заваденко Н.Н., 1999; Baird G., Paramala J., 2003). Актуальность вопросов диагностики и лечения СДВГ определяется его ролью в возникновении расстройств социальной адаптации - алкоголизма и наркомании (Barkley R., 2006).

Цель исследования: изучить некоторые клинико-патогенетические особенности (состояние адаптационных реакций, перекисного окисления липидов) у детей с СДВГ.

Материалы и методы исследования.

Обследованы 108 детей с комбинированным типом СДВГ (50 мальчиков и 58 девочек) в возрасте 7-12 лет. Группой контроля служили 102 клинически здоровых ребенка (48 мальчиков и 54 девочки), сопоставимых по полу и возрасту. Проводили комплексное обследование с оценкой клинико-неврологических, психологических и лабораторных показателей. Неврологический осмотр дополнялся исследованием координаторной сферы (Denckla M.B., 1985). Нейропсихологическое исследование включало определение уровня психосоциального стресса и эмоционально-социальной поддержки (Parker, 1979) и оценку интеллектуального развития (тест Д.Векслера) с изучением вербального и невербального интеллекта (Столяренко Л.Д., 2002). Изучали адаптационные реакции (Гаркави Л.Х. и соавт., 1977; Браженко Н.А. и соавт., 2002) и показатели перекисного окисления липидов (ПОЛ): содержание в крови малонового диальдегида - МДА (Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г., 1983) и активности супероксиддисмутазы – СОД (Beauchamp B., Fridavich P., 1971). Цифровой материал обрабатывали методами вариационной статистики по программам Biostat и SPSS.

Результаты. У детей с СДВГ характерными были нарушения в координаторной сфере: нарушения тонкой моторики, признаки статико-локомоторной недостаточности и динамической атаксии. У 55,6% детей с СДВГ (в контроле у 22,2%) выявлены психогении детского возраста. По данным опросника Паркера, у 34,5% детей с СДВГ отмечались выраженные нарушения взаимоотношений с родителями: уровень психосоциального стресса у них был выше, а уровень эмоционально-социальной поддержки ниже контроля ($p < 0,05$). Средний балл общего интеллектуального показателя, по данным теста Векслера, у детей с СДВГ ($101,5 \pm 4,8$) статистически значимо не отличался от контроля ($106,8 \pm 5,3$). Вместе с тем, оценки за выполнение отдельных субтестов были ниже нормы, особенно показателей невербального интеллекта (9-12 субтесты). Частота благоприятных типов адаптационных реакций у детей с СДВГ (68,6%) была ниже, чем в контроле (95,5%), неблагоприятные адаптационные реакции («переактивация» и «хронический стресс») достоверно чаще регистрировались у детей с СДВГ (31,4%), чем в контрольной группе (4,1%). Исследование показателей ПОЛ выявило у детей с СДВГ повышение в мембранах эритроцитов МДА ($97,1 \pm 4,1$ мкмоль/л) и СОД ($2,65 \pm 0,19$ усл.ед.) по сравнению с детьми контрольной группы (соответственно $48,5 \pm 3,1$ мкмоль/л; $2,19 \pm 0,14$ усл.ед., $p < 0,05$).

Заключение. У детей с СДВГ наблюдается формирование гомеостатических реакций крови, указывающих на снижение уровня адаптации организма. Преобладающим типом неблагоприятных адаптационных реакций является переактивация, реже - хронический стресс. Для детей с СДВГ характерна компенсированная активация процессов перекисного окисления липидов (достоверное повышение содержания МДА при незначительном усилении активности СОД).

ПАТОГЕНЕЗ НЕВРАСТЕНИИ

Сметанников П.Г.

*Санкт-Петербургская медицинская академия
последипломного образования, Санкт-Петербург*

На протяжении всей своей плодотворной научной деятельности В.С. Лобзин проявлял неослабевающий интерес к патогенезу неврозов и к изучению астенических состояний (А. Г. Панов, В. С. Лобзин, 1975). И. П. Павлов учением о высшей нервной деятельности заложил действительно научные основы патогенеза неврозов, а его ученики и последователи и, прежде всего, А. Г. Иванов-Смоленский (1933) и С. Н. Давиденков (1952) способствовали дальнейшей продуктивной разработке данного направления. Согласно этой научной доктрине в основе неврозов и, в частности, неврастении лежит срыв высшей нервной деятельности вследствие перенапряжения в коре головного мозга процесса условного торможения, раздражительного процесса, либо их подвижности. Разработка этого вопроса выявила три клинические формы неврастении.

1. При *гиперстенической* форме болезни создается слабость внутреннего, условного торможения вследствие его первичного срыва (под влиянием патогенных факторов) и в коре головного мозга наблюдается резкое патологическое преобладание раздражительного процесса, главным образом у лиц с холерическим, безудержным темпераментом в преморбиде. Клинически это проявляется чрезвычайной раздражительностью, повышенной отвлекаемостью больных и явным нарушением их работоспособности из-за резкого снижения активного внимания. С трудом взявшись за работу, они быстро отвлекаются, по мелочам теряют самообладание, кричат и ссорятся с окружающими. У них резко нарушается сон.

2. В случаях, если эти расстройства затягиваются и не исчерпываются гиперстенией, болезнь вступает, во вторую фазу - стадию *раздражительной слабости*. Здесь из-за особой слабости внутреннего торможения происходит непомерная, ничем не ограничиваемая трата раздражительного процесса, завершающаяся катастрофическим дефицитом процесса возбуждения. В коре головного мозга тогда на короткое время появляются фазовые состояния и даже запредельное торможение, которые быстро (но не надолго) ослабевают, и

снова в коре головного мозга переход от возбуждения к торможению, означающий раздражительную слабость как в церебрально-патофизиологическом, так и в клиническом смысле. Раздражение и аффективные реакции больных быстро гаснут.

3. Если же патогенное воздействие на нервную систему продолжается, то в коре головного мозга и в особенности - во второй сигнальной системе у больных формируется относительно устойчивое преобладание патологического индукционного и запредельного торможения с капитуляцией процесса возбуждения. Клинически это проявляется особенной утомляемостью, резким упадком работоспособности, астено-депрессивными картинками, снижением настроения, т.е. *гипостеническим* синдромом. У лиц же со слабым типом нервной системы двух предшествующих этапов неврастении не наблюдается.

Такое понимание патогенеза и динамики неврастении способствует обоснованию более успешной терапии больных и более быстрому их выздоровлению.

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПОДРОСТКОВ 14—17 ЛЕТ С РАЗЛИЧНОЙ ИНТЕНСИВНОСТЬЮ ОБУЧЕНИЯ

Халецкая О.В., Шуткова А.Ю.

*Нижегородская государственная медицинская академия
Росздрава, Н. Новгород*

Актуальность. Результатом реформирования системы образования является рост неврологической патологии у детей. Внедрение инновационных методик обучения в школьную программу старших классов сопровождается увеличением учебной нагрузки, что способствует нарушению адаптационных возможностей организма с формированием синдрома вегетативной дисфункции (СВД). Дискуссионными остаются вопросы вклада различных факторов риска, в том числе и интенсивности обучения, в формирование вегетативных нарушений у подростков.

Цель исследования. Определить прогностическую значимость медико-биологических и социально-гигиенических факторов риска развития СВД у подростков 14—17 лет, обучающихся по различным педагогическим программам.

Материалы и методы. У 498 подростков с СВД в возрасте 14—17 лет с помощью анкетирования и метода хронометража проведен анализ медико-биологических и социально-гигиенических факторов риска. Первую группу составили 274 подростка, обучавшиеся по инновационным педагогическим методикам с углубленным изучением отдельных предметов в центре одаренных детей (ЦОД), вторую — 224 учащихся общеобразовательной школы. Наличие СВД подтверждалось с помощью «Вопросника для выявления признаков веге-

тативных нарушений» (Вейн А.М., 2000). Степень выраженности жалоб оценивалась в баллах по методике, разработанной автором. Определение степени тяжести СВД проводилось при суммировании баллов анкеты.

Результаты. На основании вычисления доверительных интервалов (ДИ) относительного риска развития заболевания были выделены прогностически значимые для формирования СВД факторы. В ЦОДе таковыми были избыточная недельная учебная нагрузка (ДИ — 3,54; 17,2), нарушение режима и характера питания (ДИ — 1,25; 3,2), гипокинезия (ДИ — 1,11; 3,63), хроническая гипоксия плода (ДИ — 1,07; 1,2); в общеобразовательных школах — нарушение режима и характера питания (ДИ — 1,75; 52,4), хроническая соматическая патология ребенка (ДИ — 1,22; 2,0), хроническая психотравмирующая ситуация в семье (ДИ — 1,1; 1,36), гипокинезия (ДИ — 1,01; 6,6), острая асфиксия в родах (ДИ — 1,01; 1,42), хроническая гипоксия плода (ДИ — 1,01; 1,32), неврологическая патология в раннем возрасте (ДИ — 1,01; 1,31), избыточная недельная учебная нагрузка (ДИ — 1,01; 1,3). На основании применения последовательного анализа А. Вальда была разработана диагностическая шкала, позволяющая прогнозировать возникновение СВД исходя из анализа медико-биологических и социально-гигиенических факторов риска. При сумме баллов 10 и более вероятность развития СВД составляет 95%.

Выводы. У подростков со стандартной интенсивностью обучения наиболее прогностически значимыми в плане формирования синдрома вегетативной дисфункции (в порядке убывания значимости) являются такие факторы риска, как нарушение характера и режима питания, хроническая соматическая патология, хроническая стрессовая ситуация в семье, гипокинезия, острая асфиксия в родах, хроническая гипоксия плода. При обучении по инновационным программам прогностическая значимость данных факторов риска уменьшается, а ведущее значение приобретает избыточная учебная нагрузка.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ

Чутко Л.С., Сурушкина С.Ю.

Институт мозга человека РАН, Санкт-Петербург

В последние годы особую актуальность приобрели вопросы, связанные с эмоциональным выгоранием. Сам термин “эмоциональное выгорание (burnout)” введен американским психиатром Н.Ф.Фреуденбергер в 1974 году для характеристики психологического состояния здоровых людей, находящихся в интенсивном и тесном общении с клиентами, пациентами в эмоционально насыщенной атмосфере при оказании профессиональной помощи. Согласно определению Всемирной организации здравоохранения “синдром эмоционального выгорания” - это физическое, эмоциональное или моти-

вационное истощение, характеризующееся нарушением продуктивности в работе и усталостью, бессонницей, повышенной подверженностью соматическим заболеваниям. В настоящее время проблемы производственного стресса, рассматриваемого в рамках синдрома эмоционального выгорания (СЭВ) выделены в 10 пересмотре Международной классификации болезней, синдром выгорания под рубрикой Z.73.0 (проблемы, связанные с трудностями управления своей жизнью).

В 1986 г. американские ученые С. Maslach и S. Jackson выделили три основные группы проявлений данного состояния: эмоциональную истощенность, деперсонализацию и редукцию профессиональных достижений. Под эмоциональным истощением понимают чувство эмоциональной опустошенности и усталости, обусловленное профессиональной деятельностью. Под деперсонализацией в данном случае понимается не классическое психиатрическое понимание данного термина а скорее понижение личностного компонента - дегуманизация отношений к объектам своей деятельности (пациентам клиентам): холодности, формализации контактов, черствости, цинизма. Возникающие негативные установки могут поначалу иметь скрытый характер и проявляться во внутренне сдерживаемом раздражении, которое со временем прорывается наружу и приводит к конфликтам. Редукция личных профессиональных достижений – занижение профессиональных успехов, возникновение чувства собственной некомпетентности в своей профессиональной сфере. Данному состоянию наиболее подвержены представители «помогающих» профессий и управленческий персонал: медицинские работники, менеджеры, педагоги, психологи, продавцы, адвокаты, сотрудники правоохранительных органов.

Под нашим наблюдением находилось 43 пациента с проявлениями на фоне СЭВ в возрасте от 25 до 45 лет. Ведущими жалобами пациентов были: утомляемость, раздражительность, снижение работоспособности. В соответствии критериями МКБ-10. состояние пациента можно было расценить как неврастению (F.48.0). Приблизительно В 24 случаях (60%) отмечался гипостенический вариант заболевания, в 16 случаях (40%) – гиперстенический вариант. Оценка проявлений СЭВ проводилась с помощью опросника В.В.Бойко (1997). Для объективизации степени выраженности астенических расстройств и их динамики в процессе лечения использовалась Субъективная Шкала Оценки Астении (МFI-20) с пятью подшкалами и Визуальная Аналоговая Шкала Астении (10-бальный вариант).

У 34 пациентов (79,1%) отмечались сопутствующие головные боли которые носили монотонный, тупой, сдавливающий характер. Цефалгии не имели четкой локализации, чаще были диффузными, двусторонними с максимальной выраженностью в затылочной или теменной областях. В соответствии с классификацией международного общества по изучению головной боли (IHS - 2003) такие боли можно было оценить как головные боли напряжения (ГБН).

Средняя интенсивность головной боли, оцениваемая с помощью Визуальной аналоговой шкалы (10-бальный вариант), составила $5,8 \pm 2,8$ баллов.

Традиционный подход к лечению неврастении предусматривает применение как фармакотерапии, так и немедикаментозных методов. Комплексность лечения предполагает большую роль психотерапевтических методик (рациональной психотерапии, личностно-ориентированной психотерапии, аутогенной тренировки и т.д.).

ПРИМЕНЕНИЕ БИОУПРАВЛЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕВРНО-ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Шевченко О.И., Лахман О.Л.

АФ УРАМН ВСНЦ ЭЧ СО РАМН –

*научно-исследовательский институт медицины труда
и экологии человека, Ангарск*

В плане поиска новых немедикаментозных методов лечения в клинике профзаболеваний применены методы биологической обратной связи (БОС). Применяемые БОС-тренинги предназначены для профилактики и лечения дезадаптационных, психовегетативных нарушений с наличием немотивированной тревоги, сменяющейся депрессией, панических атак, высокой эмоциональной лабильности, а также для мобилизации функциональных резервов организма неврологических больных. Цель работы заключалась в необходимости обоснования целесообразности применения БОС - коррекции у психологически дезадаптированных пациентов. Наши исследования определили круг заболеваний, в клинической семиотике которых ведущими выступают общемозговые, мнестические, когнитивные нарушения, а также широкий спектр психоэмоциональных изменений в рамках неврозоподобного и психопатоподобного синдромов, при которых показано адаптивное биоуправление (начальные проявления нарушения мозгового кровообращения, токсическая энцефалопатия, черепно-мозговые травмы легкой степени тяжести и их последствия, психосоматические заболевания, вегетативная дисфункция). Исследования проведены в условиях стационара клиники у 20 больных с вышеперечисленными патологическими состояниями в возрасте от 28 до 51 года (средний возраст: $39,2 \pm 4,8$ года). Характерными для данных заболеваний были симптомы: нарушение сна, общая слабость, головные боли, затруднения в процессе обучения, снижение когнитивных процессов, концентрации внимания, памяти, эмоциональная лабильность, пониженное настроение. У 78% обследованных имел место симпатико-вагусный дисбаланс, выявляемый при клиническом осмотре (основная – 1-ая группа). Всем пациентам основной группы, наряду с общепринятой терапией вазоактивными, нейропротективными

и метаболическими средствами, был проведен курс температурно-миографического, ЭЭГ-альфа-тэта-трейнинга с использованием интерфейса БИ-01Р, методов игрового биоуправления и программы Boslab. Сеансы проводились один раз в день. Курс включал в среднем 10 лечебных сеансов. Для объективизации эффективности БОС-терапии была исследована группа сравнения (2-ая), в которую вошли 13 человек аналогичного возраста с теми же заболеваниями, получавших лечение общепринятыми традиционными методами без применения методов БОС. Для оценки эффективности терапии до и после лечебных курсов проводились психологическое тестирование, электроэнцефалографическое обследование, рассчитывались индексы клинической эффективности (ИКЭ) и выраженности церебральных симптомов. Расчеты проводились на персональном компьютере по программам библиотеки статистики приложения MS Excel 97, версия 7.0.

Тренинг привел к выраженным изменениям биоэлектрической активности головного мозга пациентов. После проведения курса биоуправления отмечено достоверное ($p < 0,05$) нарастание альфа-активности и снижение индексов медленно-волновой активности по сравнению со второй группой. ИКЭ в группе с БОС-тренингом достоверно преобладал над индексом в группе с общепринятой терапией ($4,25 \pm 0,10$; $3,01 \pm 0,16$, соответственно). В процессе биоуправления по частоте сердечных сокращений, направленного на ее снижение, произошло восстановление симпатико-вагусного баланса, в результате его коррекции со сдвигом в сторону парасимпатической активности. В результате проведенных исследований, кроме позитивной коррекции аффективных нарушений, объективно подтверждено улучшение когнитивных функций, а также нейрофизиологического состояния неврологических больных после применения биоуправления. В клинической практике БОС потенцирует эффект устоявшихся моделей лечения, использующих пассивные методы: лекарственную терапию, физиолечение, психотерапию и др., позволяет улучшить адаптационные возможности больных к сложившимся социально-экономическим условиям.

ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТАТУС И СОДЕРЖАНИЕ ГУМОРАЛЬНОГО СЕРОТОНИНА У ЖЕНЩИН С ПАНИЧЕСКИМИ АТАКАМИ

Шиляева Е.А.

*Пермская государственная медицинская академия
им. акад. Е.А. Вагнера Росздрава, Пермь*

Паническая атака (ПА) – наиболее выраженная форма пароксизмального тревожного расстройства, приводящая к тяжелой дезадаптации. ПА характеризуется пароксизмальным страхом или тревогой и/или ощущением внутреннего напряжения в сочетании с 4

или более из списка паникоассоциированных симптомов (согласно диагностическим критериям DSM-IV). Распространенность ПА в популяции составляет 1,9-3,6%. Женщины страдают чаще (5,3-12,5%) мужчин (1,5-5,2%). В основе патогенеза формирования ПА лежат нарушения в обмене серотонина.

Цель исследования. Выявить клинические особенности, оценить психоэмоциональный статус женщин с ПА в возрасте 18-45 лет и изменение концентрации серотонина в сыворотке крови.

Материалы и методы исследования. Обследовано 59 женщин с ПА без сопутствующих тяжелых соматических заболеваний и явлений преклимактерического периода и 15 здоровых женщин. Предпринято клинико-неврологическое, общесоматическое и психометрическое обследование. Последнее включало методику многостороннего исследования личности (ММИЛ) в модификации Ф.Б.Березина и М.П.Мирошникова (1975), шкалу реактивной (РТ) и личностной (ЛТ) тревожности Спилбергера-Ханина (1972), шкалу Бека (1961) для оценки выраженности депрессии, госпитальную шкалу тревоги и депрессии (HADS), анкеты субъективной оценки качества жизни и качества сна. Функциональное состояние вегетативной нервной системы оценивалось по баллированной «Схеме исследования для выявления признаков вегетативных изменений», «Вопроснику для выявления признаков вегетативных изменений», индексу Кердо. Концентрация серотонина в сыворотке венозной крови определялась высокоинформативным (нг/мл) методом твердофазного иммуноферментного анализа (Serotonin Elisa).

Результаты. Средний возраст женщин равнялся $31,8 \pm 7,27$ годам. У 49 из них приступ развивался в вечернее время. У 35 человек он купировался самостоятельно, остальные использовали седативные растительные препараты и редко - препараты из группы бензодиазепинов. Основными предрасполагающими факторами развития приступов ПА у женщин фертильного возраста являлись проблемы в личной жизни и не менее важную роль - детские психогении. Ведущими вегетативными симптомами у женщин выступали витальный страх, сердцебиение, одышка и озноб. Показатели вегетологического исследования («вопросник» $51,1 \pm 13,7$, «схема» $66,59 \pm 15,6$) были достоверно выше, чем соответственно в группе здоровых лиц ($25,25 \pm 5,33$; $29,18 \pm 8,23$; $p < 0,001$). У женщин с ПА выявлены высокие показатели (в баллах) тревоги в сравнении со здоровыми (HADS, тест Спилбергера – РТ и ЛТ – соответственно $11,71 \pm 3,64$, $66,44 \pm 15,09$; $51,95 \pm 15,29$ против $4,67 \pm 2,25$; $33,78 \pm 4,73$; $36,39 \pm 8,77$; $p < 0,001$). Показатели (в баллах) депрессии по шкале Бека и HADS также были выше у женщин с ПА ($7,18 \pm 3,89$; $17,61 \pm 9,01$), чем у здоровых ($2,94 \pm 1,69$; $3,25 \pm 1,95$; $p < 0,001$). Концентрация серотонина в сыворотке крови женщин с ПА составила $141,81 \pm 83,94$ нг/мл, что достоверно ($p < 0,001$) выше, чем в группе здоровых лиц ($251,53 \pm 48,11$).

СОВРЕМЕННЫЕ НЕВРОЗОЛОГИЯ И СЕМЕЙНАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ КАК ЗЕРКАЛО ИНТЕГРАЦИОННЫХ ПРОЦЕССОВ В ПСИХОНЕВРОЛОГИИ

Эйдемиллер Э.Г.

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Санкт-Петербург

Семейная психотерапия появилась в сороковых-пятидесятых годах XX века как альтернатива классическому психоанализу.

Причинами этого стали тяжкие последствия второй мировой войны и пережитого народами разных стран экономического кризиса тридцатых годов, а также постепенно накапливающееся разочарование в эффективности психоанализа.

В тоже время нельзя забывать основополагающие слова З. Фрейда: «Неврозы возникают на пороге отчего дома» и «Случай маленького Ганса», который многие исследователи считают предтечей семейной психотерапии.

Актуальная потребность сегодняшнего дня – концептуализация психотерапевтами – врачами и клиническими психологами – собственной профессиональной деятельности, то есть умение ответить на вопросы:

- Насколько выбранный метод психотерапии соответствует заявленной теории?
- Каковы критерии отнесения практики психотерапии к заявленной теории?
- Каковы показания и противопоказания к использованию выбранного метода психотерапии?
- Насколько заявленная психотерапия соответствует критериям «доказательной медицины»?
- Каково место психотерапии в современном пространстве философии, этики, эстетики и других духовных практик?

Разумеется, в настоящей статье невозможно будет приблизиться к ответам на эти вопросы, но готовиться к этому необходимо.

Многолетние исследования процесса семейной психотерапии позволили интегрировать несколько теоретических концепций в качестве основы разработанной нами модели аналитико-системной семейной психотерапии (Эйдемиллер Э.Г., Александрова Н.В., 2006, 2008):

1. Психодинамическое направление психотерапии (психоанализ, аналитическая психотерапия, «патогенетическая психотерапия» В.Н. Мясичева, личностно-ориентированная (реконструктивная) психотерапия Б.Д. Карвасарского, Г.Л. Исуриной, В.А. Ташлыкова и др.);
2. Системный подход как воплощение идей общей теории систем;
3. Нарративный подход как воплощение идей философии социального конструктивизма;
4. Философия «скептического реализма» как попытка примирения конструктов реальности, формулируемые каждым отдельно взятым человеком и различными общественными группами, и так называемыми «объективными» фактами.

Практика детской и семейной психотерапии многократно доказала большое значение идей психоанализа, в частности роль фрустрации на ранних этапах онтогенеза, в формировании и искажениях личностного развития детей и взрослых, а также формирования у них внутри- и межличностных невротических конфликтов. Отсюда следует, что в процессе семейной психотерапии необходимо исследовать историческое прошлое семьи в целом и каждого ее члена, а не только их взаимоотношения в ситуации «здесь и сейчас». Доказана эффективность аналитико-системной семейной психотерапии.

Интеграция идей психоанализа и системного подхода является органичной, поскольку открытие З. Фрейдом переноса и противопереноса явилась первым шагом к системному пониманию живых открытых систем, коими являются личности, группы, семьи.

Развитие неврологии, т.е. постижения био-, психо- и социальных основ формирования невротических основ, возможно при комплексной оценке функциональных возможностей головного мозга, включенных в контекст системного и нарративного подходов. Биопсихосоциальная модель здоровья и болезни, являющаяся теоретическим обоснованием комплексного лечения невротических расстройств, выросла из психоневрологии В.М. Бехтерева.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

ПСИХОГЕННОГО БЛЕФАРОСПАЗМА

Юдина В.В., Юдина Г.К., Воскресенская О.Н.

*Саратовский Государственный медицинский университет
Росздрава, Саратов*

Введение. В практике врача невролога частота психогенных неврологических расстройств (ПНР) колеблется от 3% до 9%. Среди разнообразных проявлений ПНР (двигательных, вегетативных, сенсорных, эмоциональных) наиболее часто встречаются двигательные нарушения. К психогенным двигательным расстройствам относятся параличи и парезы, нарушения походки и психогенные дискинезии (ПД). Группа ПД включает в себя психогенный тремор, психогенный миоклонус, психогенную дистонию и психогенный паркинсонизм. Диагностика психогенных дистоний чрезвычайно сложна, по данным S.A. Factor et al. (1995), на их долю приходится 18% случаев всех психогенных двигательных расстройств.

Цель. Демонстрация клинического случая психогенного блефароспазма.

История болезни. Больная З., 55 лет, работает регистратором в поликлинике. Поступила в клинику с жалобами на учащенное моргание, зажмуривание, головную боль давящего характера, головокружение, ощущение, что «перестает мыслить», «сходит с ума», чувство нехватки воздуха, онемение рук и ног, жжение спины, тремор рук, ощущение внутреннего дрожания, заикание, вздрагивания. Больна 3 года, когда после стрессовых ситуаций (смерти мужа, отца и мужа сестры) остро появились вышеописанные жалобы. Течение заболевания характеризуется ремиссиями на фоне лечения плацебо и экзакцербациями после психотравмирующих ситуаций.

Неврологический статус: в сознании, интеллект сохранен, контактна, эмоционально лабильна, многоречива, имеется псевдозаикание. Выявляется постоянное частое моргание, периодически зажмуривание, которое внезапно уменьшается и даже исчезает при отвлечении больной. Отсутствуют корригирующие жесты, парадоксальные кинезии, эффект ночного сна. Периодически возникают генерализованные миоклонии, гипервентиляционный синдром. Лицо симметрично, движения глазных яблок в полном объеме, глотание не нарушено, язык по средней линии. Парезов конечностей нет, мышечная сила достаточная. Рефлексы периостальные и сухожильные оживлены по функциональному типу, симметричные, патологических стопных знаков нет. Убедительных расстройств чувствительности не выявлено. Имеется псевдоатаксия, ритмичный тремор рук, выраженность которого меняется во время осмотра. Общий и биохимический анализ крови, анализ мочи без патологии. На МРТ головы умеренная заместительная наружная гидроцефалия. Консультация окулиста – ангиопатия сетчатки обоих глаз.

Оригинальность и необычность двигательного рисунка гиперкинеза, реакция на отвлечение, синдромальное окружение (множественные двигательные расстройства и вегетативное сопровождение), внезапное начало после психотравмирующей ситуации, наличие ремиссий и экзакцербаций, а так же лечебный эффект плацебо позволили диагностировать психогенный блефароспазм.

Больная находится под наблюдением невролога и психиатра, постоянно принимает антидепрессанты и атипичные нейролептики. Периодически – метаболические, вазоактивные препараты, витамины группы В, комплекс психотерапевтических и физиотерапевтических методов.

Заключение. Описанный клинический случай ярко демонстрирует пример психогенного блефароспазма, что необходимо учитывать в практике врача невролога.

РАЗДЕЛ 5. НЕЙРОИНФЕКЦИИ

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕВРАЛГИИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Абдукадирова Д.Т., Абдукадиров У.Т.,
Хусаинова Л.Т.

*Андижанский Государственный медицинский институт,
Республика Узбекистан*

Среди тяжелейших и наиболее распространенных заболеваний периферической нервной системы, приводящих к инвалидности, невралгия занимает отдельное место. Поражение нервных стволов может быть обусловлено самыми разнообразными причинами, среди которых инфекция, а в частности вирусная патология занимает особое значение. По данным различных авторов распространенность невралгии вирусной этиологии в популяции составляет от 1 до 3 %.

Цель исследования: Повышение эффективности и безопасности комплексного патогенетического лечения невралгии вирусной этиологии.

Материалы и методы: обследовано и пролечено 80 пациентов с невралгией тройничного нерва и межреберной невралгией вирусной этиологии с явлениями herpes zoster. Средний возраст больных составил $42,1 \pm 1,6$ года. Средняя продолжительность заболевания – $8 \pm 1,3$ месяца. Среди пациентов было 44 женщины (55%) и 36 мужчин (45%).

В соответствии с поставленными задачами больные были разделены на две группы: основная – 40 пациентов, которые получали комплексную медикаментозную терапию (антивирусная терапия – улкарил, антиконвульсант - тебантин) и контрольная – 40 пациентов, которые получали базисную (общепринятую) медикаментозную терапию. Пациенты обеих групп были сопоставлены по выраженности болевого синдрома и длительности заболевания. Пациенты обследовались на момент обращения, на 5, 10 и 21 день заболевания.

В комплекс лечения пациентов основной группы входила противовирусная терапия препаратом улкарил в виде таблеток – прием внутрь, и местно на герпетические высыпания мази. Улкарил (ацикловир) обладает высочайшей избирательностью противогерпетического действия, накапливается практически только в инфицированных клетках, чем и объясняется отсутствие цитотоксических, тератогенных и мутагенных свойств. Так же больным был назначен антиконвульсант Тебантин (габапентин) по схеме, индивидуально для каждого пациента. Тебантин обладает высокой эффективностью в лечении всех типов невралгических болей и в частности постгерпетической невралгии.

Обследование пациентов включало: анализ данных анамнеза, неврологического статуса, альгологическое тестирование.

Результаты исследования. Основными жалобами, предъявляемыми больными с невралгией, были приступообразные боли, появляющиеся на фоне герпетических высыпаний. Интенсивность болевого синдрома до начала лечения была достаточно высока и составляла $6,8 \pm 0,7$ и $6,6 \pm 0,8$ баллов по ВАШ, в основной и контрольной группе соответственно. Боли усиливались при физической нагрузке (в 38% случаев) и при психо-эмоциональных нагрузках (в 35% случаев).

Анализ результатов проведенного лечения в основной группе показал, что уже к 5 дню лечения выраженность болевого синдрома снизилась до 2- 2,5 баллов по ВАШ у 29 пациентов (73%), а к 10 дню лечения боль регрессировала полностью у 34 (86%) больных. У исследованных с первых дней лечения увеличился объем активных движений, улучшилось общее самочувствие. В контрольной группе значительное улучшение к 5 дню лечения отмечено у 18 (45%) больных. К 10 дню лечения болевой син-

дром регрессировал полностью у 31 (76%) пациента. Однако у 6 (15%) больных были зафиксированы побочные эффекты применения финлепсина в виде заторможенности и головных болей.

Таким образом, применение комплекса медикаментозного лечения (противовирусный – улкарил таблетки и мазь, антиковульсант – тебантин по схеме) при лечении различных невралгий вирусной этиологии, является эффективным и безопасным методом для купирования болевого синдрома и профилактики последующих обострений.

ИЗМЕНЕНИЯ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ КЛЕЩЕВЫХ МИКСТИНФЕКЦИЙ

С ПОРАЖЕНИЕМ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Бедарева Т.Ю., Попонникова Т.В.,

Вахрамеева Т.Н., Юрченко Л.А.

Кемеровская областная клиническая больница,

Кемеровская медицинская академия, Кемерово

Клещевой энцефалит и иксодовый клещевой боррелиоз, широко распространенные на территории Сибири, относятся к группе природно-очаговых трансмиссивных инфекций, передаваемых с укусом клещей рода *Ixodes*. Полиморфизм клинических проявлений, возможность развития хронического прогрессирующего течения, частота летальных исходов определяют целесообразность совершенствования диагностики, профилактики и лечения клещевых нейроинфекций.

Материалы и методы. Определение концентрации цитокинов (ИФН- γ , ИЛ-6, ИЛ-10) в сыворотке крови 38 пациентов в остром периоде клещевой микстинфекции (клещевой энцефалит, иксодовый клещевой боррелиоз) в динамике заболевания проводили с использованием тест-систем производства ООО «Цитокин» (Россия) и R&D Systems, Wiesbaden (Германия). Контрольную группу составили 30 практически здоровых доноров, отрицавших факт присасывания клеща.

Результаты и обсуждение. Общеинфекционный синдром микстинфекции выявлен у 15 детей (39,5%), менингеальная форма у 14 человек (36,8%), менингоэнцефалитическая форма диагностирована у 9 детей (23,7%).

Концентрация ИФН- γ в группе контроля составила $37,3 \pm 6,4$ pg/ml. Увеличение концентрации ИФН- γ выявлено при микстинфекции, протекавшей в виде общеинфекционного синдрома менингеальной формы до $245 \pm 13,7$ pg/ml и $234,9 \pm 10,2$ pg/ml ($p < 0,05$), со снижением данных показателей до $46 \pm 16,1$ pg/ml и $45 \pm 9,8$ pg/ml соответственно. При менингоэнцефалитической форме концентрация ИФН- γ составила $101,5 \pm 24,1$ pg/ml в период разгара и $82,6 \pm 7,7$ pg/ml при повторном исследовании.

Концентрация провоспалительного цитокина ИЛ-6 в группе контроля составила $251,3 \pm 0,5$ pg/ml. При общеинфекционном синдроме уровень ИЛ-6 повышался до $308,9 \pm 11,2$ pg/ml ($p < 0,05$) коррелируя с уровнем гипертермии ($p < 0,05$), снижаясь до $259,5 \pm 7,9$ pg/ml к моменту клинического выздоровления. Менингеальная форма протекала на фоне повышения уровня ИЛ-6 до $313,6 \pm 13,2$ pg/ml в дебюте заболевания и $301,9 \pm 11,2$ pg/ml в динамике. При менингоэнцефалитической форме выявлено повышение концентрации ИЛ-6 с $261,4 \pm 3,7$ pg/ml в первые дни заболевания до $279,4 \pm 5,1$ pg/ml при повторном исследовании ($p < 0,05$).

При общеинфекционном синдроме микстинфекции выявлено увеличение уровня ИЛ-10 до $13,4 \pm 4,1$ pg/ml в сравнении с группой контроля ($1,4 \pm 0,4$ pg/ml) и снижение в динамике заболевания до $4,8 \pm 0,8$ pg/ml. При менингеальной форме концентрация ИЛ-10 в первые дни болезни составила $12,1 \pm 3,2$ pg/ml, с последующим снижением до $6,1 \pm 1,3$ pg/ml. При менингоэнцефалитической форме выявлено повышение уровня ИЛ-10 в динамике заболевания с $7,8 \pm 1,6$ pg/ml до $13,4 \pm 2,1$ pg/ml ($p < 0,05$).

Таким образом, легкое течение клещевых инфекций (общеинфекционный синдром) сопровождается значительным повышением уровня провоспалительных цитокинов ИЛ-6 и ИЛ-10 в дебюте заболевания со снижением к моменту клинического выздоровления. Повышение уровня концентрации ИЛ-6 и ИЛ-10 в динамике заболевания может служить маркером возможного развития тяжелых форм заболевания с поражением нервной системы. Клещевые инфекции с поражением нервной системы протекают на фоне низких показателей концентрации ИФН- γ в разгар болезни и снижением в динамике заболевания.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ, ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ, ТЕЧЕНИЕ СМЕШАННОЙ ЕЕ ФОРМЫ С ВИРУСОМ ПРОСТОГО ГЕРПЕСА У ДЕТЕЙ

Богайчук Е.А., Бабик Р.К., Богайчук В.Н.

*Детская клиническая больница № 8, Челябинская
государственная медицинская академия, Челябинск*

Инфекции центральной нервной системы (ЦНС) у детей раннего возраста относятся к одним из наиболее тяжелых и неблагоприятных по своим последствиям заболеваний. Цель работы – исследование эпидемиологической значимости и клинико-иммунологических особенностей менингококковой инфекции, в том числе, и в микст-этиологии с вирусом простого герпеса (ВПГ), у детей г. Челябинска. Исследование встречаемости менингококковой инфекции (МИ) проводили на базе отделения нейроинфекций МУЗ ДГКБ №8 г. Челябинска с 2004 по 2008 гг. В клиническую разработку включили

100 детей методом случайной выборки из 130 пациентов с генерализованными формами менингококковой инфекции г. Челябинска, госпитализированных в указанные годы в отделение. Возможность ранней диагностики МИ по менингококкцемии имела в большинстве случаев генерализованных форм (83,1%), которые проявились преимущественно в смешанных вариантах (69,2%) с менингитом у 78 и менингоэнцефалитом у 12 детей. Этиологию ВПГ- I и II типа определяли методами ПЦР и ИФА диагностики. Осложненное течение МИ диагностировано у 48% больных в виде инфекционно-токсического шока (ИТШ) I степени (24 %), ИТШ - II степени (8%), ИТШ- III степени (5%), отека головного мозга (9%), субдурального выпота (2 %). Отмечено колебание показателей летальности в эти годы у детей с МИ от 2,0 до 14,3%. Неблагоприятными исходами МИ чаще заканчивалась у детей первого (36%) и второго (25%) года жизни, чем в возрастные периоды от 2 до 3 лет (18%), 3-7 лет (14%), старше 7 лет (7%). В возрастной структуре заболеваемости МИ преобладали дети первых двух лет жизни. Имелись факты расхождения диагнозов клинического МИ с направительными, такими как: ОРВИ (у 6 детей), кишечная (у 4), пищевая токсикоинфекция (у 4), закрытая черепно-мозговая травма (у 2). В анализируемые годы изменилась сезонность МИ. Несмотря на то, что в зимне-весенний периоды по-прежнему показатели заболеваемости МИ были несколько выше, соответственно 29% и 38%, отмечались летние случаи (10%), и чаще эта инфекция стала встречаться осенью (23%). Бактериологическое обследование больных детей и контактных выявило, преимущественно, серогруппу В менингококка. При генерализованных формах МИ наблюдались определенные отличия иммунологических изменений у детей в различные возрастные периоды и, особенно, с осложнениями ИТШ. Высокая фагоцитарная активность нейтрофилов, увеличенный уровень ЦИК отмечались преимущественно у детей с неосложненными формами МИ. Выраженная относительная лимфопения, CD4 и CD3- Т-лимфопения, при умеренном лейкоцитозе, снижении значений ЦИК и фагоцитарной активности, - отмечены при гипертоксических формах с ИТШ. Неблагоприятным фактором течения МИ у детей первого года жизни наряду с выявлением вируса простого герпеса (ВПГ) I и II типа было снижение показателей IFN- γ и уменьшение содержания иммуноглобулинов относительно аналогичных значений здоровых детей.

Таким образом, в последние годы показатель заболеваемости менингококковой инфекцией детей Челябинской области не превышал порогового уровня, однако, увеличение значения с 1,6 до 2,12 отмечено в 2008 году. Наблюдались наиболее высокие показатели заболеваемости менингококковой инфекцией у детей раннего возраста. Неблагоприятные течение и исходы, развитие менингоэнцефалита, остаточные поражения ЦНС наблюдались чаще при смешанной менингококковой и герпесвирусной инфекции.

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ УРОВНЯ ДЕФЕНЗИНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ КЛЕЩЕВЫХ НЕЙРОИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ

Вахрамеева Т.Н., Пиневиц О.С., Бедарева Т.Ю.

*Кемеровская областная клиническая больница,
Кемеровская медицинская академия, Кемерово*

Исследование клинических особенностей клещевой инфекции показало возможность поражения нервной системы у детей при отсутствии специфических симптомов. Поэтому актуально изучение различных аспектов инфекционного воспаления, ассоциированных с синергическим эффектом кислород зависимых и кислород независимых бактерицидных систем нейтрофильных гранулоцитов. Нейтрофилы способны вырабатывать ряд биологически активных веществ, реализующих как защитный, так и повреждающий потенциал, что требует разработки и патогенетического обоснования принципов комплексной коррекции воспалительного процесса в остром периоде клещевых нейроинфекций у детей.

Цель работы - определение диагностической и прогностической значимости изменений уровня дефензинов в остром периоде клещевой нейроинфекции у детей.

Материалы и методы исследования Проведен анализ 46 клинических случаев серологически подтвержденной клещевой нейроинфекции у детей в возрасте от 1 до 15 лет. Содержание дефензинов в плазме крови определяли при помощи иммуноферментного анализа (контроль - human neutropil peptide-1) в остром периоде заболевания $6,2 \pm 0,5$ дней и периоде регресса клинических проявлений $18,6 \pm 0,5$ дней.

Результаты и обсуждение. У всех больных в анамнезе выявлено присасывание клеща в весенне-летний период, инкубационный период составлял от 1 до 30 дней. Во всех случаях отмечена фебрильная лихорадка длительностью $3,0 \pm 0,4$ дня. Среди обследованных пациентов выявлено у 13 чел (28,2%) моноинфекция клещевой энцефалит (КЭ), моноинфекция иксодового клещевого боррелиоза (ИКБ) - 3 чел (6,5 %), микстинфекция с различными сочетаниями КЭ, ИКБ с эрлихиозом и (или) анаплазмозом у 30 детей (65,3%). При менингеальной форме КЭ (10 чел - 21,7%) в остром периоде уровень дефензинов составил $80 \pm 8,5$ ng/ml. Для ИКБ (3 чел - 6,5%) содержание дефензинов составляло $65 \pm 9,3$ ng/ml. В динамике дефензины снижались практически до нормальных значений (КЭ - $62 \pm 8,3$ ng/ml; ИКБ - $50 \pm 6,8$ ng/ml). В остром периоде микстинфекции уровень дефензинов повышался до $110 \pm 6,3$ ng/ml. В период регресса клинических проявлений содержание дефензинов умеренно снижалось до $90 \pm 7,4$ ng/ml ($p < 0,05$). При менингоэнцефалитической форме течения микстинфекции (11 чел - 23,9%) отмечалось наибольшее нарастание концентрации дефензинов, в отличие от менингеальной формы, в остром периоде $189 \pm 7,4$ ng/

ml ($p < 0,05$). В динамике общеинфекционных проявлений отмечалось снижение дефензинов до $138 \pm 5,4$ ng/ml ($p < 0,05$), не достигающее нормативных показателей. В сравнении с моноинфекцией КЭ (11 чел, 6,5%), содержание дефензинов ($135 \pm 7,4$ ng/ml) было выше ($p < 0,05$), в динамике заболевания дефензины снижались до $83 \pm 5,4$ ng/ml.

Таким образом, изменения показателей дефензинов при клещевых нейроинфекциях не имеют этиологической специфичности и отражают степень выраженности эндотоксемии и участие нейтрофилов в воспалительных реакциях. При микстинфекции отмечался более высокий уровень дефензинов в сравнении с моноинфекциями, что соответствовало более тяжелому клиническому проявлению микстинфекции. Несоответствие степени выраженности клинических проявлений в сочетании с высоким содержанием дефензинов в динамике заболевания является прогностически неблагоприятным признаком и определяет более тяжелое течение заболевания.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ АРАХНОИДИТОМ ФАРМПРЕПАРАТАМИ В СОЧЕТАНИИ С ФИЗИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ

Великанов И.И.

*Пятигорский научно-исследовательский институт
курортологии ФМБА России, Пятигорск*

В своей монографии «Менингиты и арахноидиты» (Л., «Медицина», 1983) В.С. Лобзин подчеркнул важный элемент патогенеза заболевания – фазность его течения. Он выделил активную, начальную фазу, в которой преобладает воспалительный процесс и продуктивную или фиброзирующую фазу, в которой течение может периодически «оживляться» воспалительным процессом.

Незнание врачами этих особенностей приводит не только к неэффективному лечению, но может и усугублять течение болезни. Так, назначение рассасывающих препаратов в активную фазу болезни приводит к обострению заболевания.

При лечении больных с церебральным арахноидитом мы учитывали фазность процесса.

Нами пролечено более 500 больных с церебральным арахноидитом – инфекционным и посттравматическим. Использовали как фармпрепараты, так и физические факторы в условиях курорта.

В активной фазе процесса (лейкоцитоз, лимфоцитоз, ускоренная СОЭ и данные иммунограммы) назначали препараты – противовирусные (арбидол, ацикловир, ранее – уротропин с глюкозой в/в), антибактериальные (антибиотики и сульфаниламиды), иммуномодуляторы (иммунал, амиксин, циклоферон и др.) а также, с целью дегидратации – кортикостероиды, глицерин, сульфат магния, лазикс.

После нормализации показателей крови и улучшения иммунного статуса мы назначали рассасывающую терапию (лидаза, ФиБС, лонгидаза, вобэнзим) а также физиопроцедуры: йод-электрофорез по глазнично-затылочной методике (Бургиньону) с 3% р-ром йодида калия (при базальном арахноидите) и по лобно-затылочной – при конвекситальном.

При ликворной гипертензии назначали электрофорез магния на шейно-воротниковую зону. При сопутствующей вертеброгенной сосудисто-мозговой недостаточности – ДДТ- и СМТ-форез лекозима, папаина и нейромидина после их подкожного введения на уровне пораженных ПДС.

После стойкого купирования воспалительного процесса назначали курортное лечение – радоновые ванны 40 нК экспозицией 12-15 мин., через день № 10-12, которые чередовали с радоновым душем на голову а также митигированную сульфидную грязь температуры $38-39^\circ$ С на шейно-воротниковую зону (при отсутствии гипертензионно-ликворного синдрома). Рекомендовали курсы курортного лечения 1 раз в год 3 года подряд. При любой интеркуррентной инфекции (ОРВИ, грипп, обострение хронической ЛОР-патологии) рекомендовали противовирусные и противомикробные препараты.

Отдаленные наблюдения (с длительностью ка-тамнеза до 30 лет) показали, что в тех случаях, когда больные неукоснительно выполняли наши рекомендации, заболевание полностью излечивалось; если же не выполняли – процесс неуклонно прогрессировал, приводя к инвалидности.

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ПОЗДНЕГО НЕЙРОБОРРЕЛИОЗА **Вельгин С.О., Щерба В.В., Протас И.И.**

*Научно-исследовательский институт эпидемиологии
и микробиологии, Минская городская клиническая
инфекционная больница, Минск, Беларусь*

В последние годы внимание уделяется трудностям дифференциации нейроборрелиоза и рассеянного склероза (Спирин, 2008; Halperin et al., 1996; Fritzhse, 2005). В 2006-2009 гг. в отделении нейроинфекций Минской городской клинической инфекционной больницы наблюдались 5 больных с подозрением на поздний нейроборрелиоз: 3 женщины и 2 мужчины в возрасте от 24 до 53 лет. Длительность заболевания у всех не менее 6 месяцев, при госпитализации в неврологические отделения у троих предварительный диагноз – рассеянный склероз, у одной – рецидивирующий энцефалит, и в одном случае – острое нарушение мозгового кровообращения.

Начальными проявлениями были: преходящие нарушения зрения (2 больных), головная боль и рецидивирующие парезы лицевых нервов (1 больная), умеренные гемипарез (1 больной) и нижние парепарезы

(2 больных). При проведения МРТ головного мозга у двоих преобладали крупные очаги демиелинизации в теменных долях и в области моста, у двух других - множественные мелкие очаги демиелинизации перивентрикулярно и в мозжечке, у одной из них и в шейном отделе спинного мозга. У пятой пациентки отмечалось атрофия левой теменной доли с субкортикальными очагами глиоза. Данные МРТ наряду с клиническими проявлениями послужили основанием для назначения курсов терапии глюкокортикостероидами. Ни в одном случае заметного эффекта не наблюдалось, заболевания прогрессировали. Это побудило искать другие возможные причины демиелинизации.

При детальном сборе анамнеза установлено, что все больные отмечали укусы клещей, в одном случае неоднократно, в сроки от года до 14 лет до появления неврологических нарушений. В двух случаях отмечались мигрирующие эритемы. В сыворотке крови у всех больных выявлены антитела к *B.burgdorferi* в титре 1:32-1:256 (РНИФ), в иммуноблоте получены положительные результаты в трех случаях.

Больным установлены диагнозы: лейкоэнцефалиты с акинетико-ригидным синдромом и с рассеянной микроочаговой симптоматикой, хронические энцефалиты, преимущественно стволовой локализации и с мосто-мозжечковой атаксией, хронический энцефаломиелит с нижним парапарезом.

Проведены курсы терапии внутривенным цефтриаксоном по 2,0 в сутки 28 дней. Во всех случаях отмечен положительный эффект. Наблюдение за больными продолжается.

Таким образом, общим для всех больных была демиелинизация на различных уровнях головного мозга. В пользу боррелиозной этиологии процесса свидетельствует анамнез, данные серологического обследования, неэффективность противовоспалительной и эффект антибактериальной терапии. Несмотря на ограниченное число наблюдений, мы разделяем точку зрения Н.А. Тотолян, что множественные очаги демиелинизации в головном мозге не всегда указывают на рассеянный склероз и имеют место в поздней стадии нейроборрелиоза.

КОНЦЕНТРАЦИИ НЕЙРОСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЕНОЛАЗЫ И БЕЛКА NS100 ПРИ ОСТРЫХ КЛЕЩЕВЫХ НЕЙРОИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ Галиева Г.Ю., Лукоянычева Е.Б., Бедарева Т.Ю.

Кемеровская областная клиническая больница, Кемерово

Последние десятилетия в нейроиммунологии активно изучаются функции нейроспецифических белков (НСБ) в качестве маркеров поражения нервной системы.

Цель исследования: изучить клинико-прогностические аспекты изменения концентрации нейроспецифической енолазы и белка NS100 в сыворотке

крови и ликворе у детей с различными клиническими формами клещевых нейроинфекций.

Материалы и методы Проведено обследование 60 детей с клещевыми инфекциями в возрасте от 4 до 16 лет, находившихся на лечении в детском неврологическом отделении Кемеровской областной клинической больницы с 2004 по 2007 гг. Диагноз клещевой инфекции подтвержден результатами серологических исследований парных сывороток крови. Определение антител к *Borrelia burgdorferi* осуществлялось методом ИФА (ELISA), к вирусу клещевого энцефалита (КЭ) - в реакции торможения гемагглютинации и ИФА. Исследование ликвора для определения антител к антигену вируса клещевого энцефалита осуществлялась методом ИФА. Диагностика анаплазмоза (ГАЧ) и эрлихиоза (МЭЧ) проводилась методом ИФА. Исследование концентрации нейронспецифической енолазы (НСЕ) и белка NS100 (S100A1B+S100BB) в парных сыворотках крови и ликворе проводилось диагностическими наборами CanAg. Исследование проводилось в иммунологической лаборатории Кемеровской областной клинической больницы.

Результаты и обсуждение.

Клещевые инфекции по этиологии в обследуемой группе были представлены следующим образом: моно-инфекция (КЭ) -17 детей (28,3%). Моноинфекция иксодового клещевого боррелиоза (ИКБ) 9 случаев (15%). ГАЧ - 2 случая (3,3%). Клещевые микст-инфекции выявлены у 32 детей (53,3%). Группу контроля составили 10 здоровых детей. Содержание НСЕ в сыворотке крови у детей данной группы $5,9 \pm 1,7$ мкг/л. Содержание белка NS100 $64,5 \pm 8,1$ нг/л, что не превышает нормативные показатели.

Концентрация НСЕ в сыворотке превысила нормативные показатели при менингеальной форме клещевой микст-инфекции и составила $18,7 \pm 1,2$ мкг/л. Концентрация белка NS100 в сыворотке крови пациентов с лихорадочными формами моно и микст-инфекций составила $146,5 \pm 13,3$ нг/л, понижаясь к 3 неделе до $119,5 \pm 2,8$ нг/л. При менингеальной форме моно и микст-инфекции концентрации белка в первой сыворотке была $148 \pm 12,8$ нг/л, во второй $159 \pm 16,2$ нг/л. Максимальное значение 579 нг/л соответствовало менингоэнцефалитической форме микст-инфекции. В ликворе при менингеальных формах микст-инфекций концентрация NS100 была $193,2 \pm 19,6$ (что выше концентраций NS100 при моноинфекции КЭ, $p < 0,05$), повышаясь к 3 неделе до $351,3 \pm 8,8$ нг/л.

Выявленное в данном исследовании повышение концентрации белка NS-100 в сыворотке крови и ликворе у детей с различными формами клещевых инфекций свидетельствует о патогенетической роли данной группы белков при данной патологии. При очаговых формах клещевых микст-инфекций отмечено более значимое повышение концентрации белка NS-100. Значения, незначительно превысившие нормативные показатели, по-видимому, можно объяснить относительной доброкачественностью течения заболевания

в обследуемой группе детей. Вероятно, повышение уровня белка NS100 и HSE не является специфическим маркером той или иной клинической формы клещевой инфекции, а отражает тяжесть патологического процесса, происходящего в нервной системе.

ПРЕМОРБИДНОЕ СОСТОЯНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ НЕЙРОИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ

Ертахова М.Л., Дробинина Е.Ю.

ГУЗ РКДЦ МЗ УР, Ижевск

Фоновое состояние нервной системы при нейроинфекциях может влиять на течение инфекционного процесса и участвовать в формировании ранних и поздних исходов. С целью выявления степени и характера взаимного влияния преморбидного и инфекционного поражений нервной системы проанализировано 300 случаев нейроинфекций у детей, с периодом катamnестического наблюдения от 1 до 7 лет.

Предшествующая неврологическая патология была выявлена у 78% пациентов. В 47% случаев неврологический диагноз был документирован, дети регулярно или эпизодически получали нейрокорректирующую терапию. У 29% детей в амбулаторных картах была информация о перенесенных ПГЭП, ЧМТ и т.д., без фактов повторных обращений за неврологической помощью. 24% пациентов предъявляли неврологические жалобы в разные периоды времени до настоящего заболевания, но не были обследованы.

Неврологическая патология количественно и качественно зависела от возраста пациентов. Чаще всего анамнестически и по амбулаторным картам выявлялись отклонения со стороны ЦНС у 33 детей до 1 года - 89% в своей возрастной группе. Они были представлены синдромами внутричерепной гипертензии (15 чел.), гипервозбудимости (16 чел.), пирамидной недостаточности (12 чел.), мозжечковой недостаточности (10 чел.), симптомокомплексом шейной миелопатии (4 чел.), задержки двигательного развития (2 чел.), гемисимптоматики (4 чел.). У большинства детей выявлялось сочетание синдромов. Родители детей раннего и дошкольного возрастов часто игнорируют минимальные отклонения в поведении и развитии ребенка, обусловленные неврологической патологией, сопровождающейся негрубыми изменениями в неврологическом статусе и не сильно влияющими на адаптацию ребенка в обществе. Неврологические отклонения легкой и умеренной степени обнаружены приблизительно у 50% дошкольников. В школьном возрасте по мере взросления неврологические проблемы беспокоят чаще, с максимумом до 71% в 13 лет. С 1 года появляются, у 15-25% детей и с возрастом изменяются по клиническим проявлениям невротические и неврозоподобные синдромы. Респираторно-аффективный синдром доминирует в раннем детском возрасте; энурез, с-м навязчивых движений в - дошкольном;

синдром навязчивых движений, эмоциональная лабильность, сногворение в младшем школьном возрасте. После 12 лет несколько чаще встречаются нарушения поведения. Нарушения сна отмечаются у половины детей младшего возраста, снижаются по частоте до 15% в дошкольном возрасте и увеличиваются до 30% к подростковому возрасту. Стабильны по частоте встречаемости эпилепсии и эписиндромы – по 1-2 человека в каждом возрастном интервале, задержки речевого развития или дизартрии 2-3 человека в каждом возрастном интервале до 12 лет, затем реже. Головная боль различного генеза появляется с 6 лет и увеличивается по частоте с 40% до 73% детей с неврологической отягощенностью. Синдром вегетативной дисфункции, как неврологическая проблема, становится актуальнее с 12 лет. Нейроинфекциями переболели по 2 ребенка с грубой дефицитарной патологией в виде ДЦП, олигофрении.

Степень тяжести бактериальных менингитов и любых по этиологии энцефалитов, а также их ранние исходы определялись в первую очередь особенностью инфекционного процесса. При серозных менингитах можно было проследить влияние преморбидных изменений. Общемозговой синдром был несколько грубее у детей с более выраженной неврологической отягощенностью. Длительность менингеального синдрома и частота церебрастении в период реконвалесценции были выше у детей с эмоциональной лабильностью, неврозами (кроме больных клещевым энцефалитом). В катamnезе более 1 года убедительного нарастания предшествующего неврологического дефицита не выявлено (кроме последствий очаговых дефицитов при менингоэнцефалитах).

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ РАЗЛИЧНЫХ ИСХОДОВ ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛИТОВ У ДЕТЕЙ

Иванова Г.П., Скрипченко Н.В., Алексеева Л.А., Говорова Л.В., Мурина Е.А.

Научно-исследовательский институт детских инфекций ФМБА России, Санкт-Петербург

Поражения белого вещества ЦНС инфекционного генеза с развитием синдрома лейкоэнцефалита (ЛЭ) или лейкоэнцефаломиелита у детей характеризуются разнообразием клинической картины, вариантов течения и исходов, нередко с развитием рецидивов и трансформацией в рассеянный склероз (РС).

Целью настоящего исследования явилось установление критериев различных исходов лейкоэнцефалитов у детей.

Материалы и методы. Проведена оценка течения и исходов ЛЭ у 127 детей в возрасте от 1 года до 17 лет. У всех детей проводилась этиологическая верификация заболевания, а также МРТ головного и/или спинного мозга. В крови определялись антитела класса М, G к основному белку миелина (ОБМ), индекс стиму-

ляции в РБТЛ на ОБМ, ЦИК, а также гормоны: ФСГ, ЛГ, прогестерон, эстрадиол, тестостерон, кортизол при поступлении и через 3-4 недели.

Результаты. У 51 больного установлен благоприятный исход ЛЭ. Заболевание характеризовалось одноволновым течением, с последующим полным выздоровления в 90,1% случаев. Возраст детей этой группы был младше 10 лет в 78,4%, а мальчики составили 59,9%. Клиническая картина отличалась развитием температурной реакции в 60,8%, судорог в 62,4% и нарушением сознания в 78,4%. На МРТ определялось одновременное поражение, как белого, так и серого вещества у 83,4% детей, реже - диффузное изменение белого вещества. В крови в остром периоде показатели РБТЛ и антител на ОБМ были в пределах нормы, а в 94,2% определялось повышение продукции кортизола до 2100 нмоль/л, при умеренном повышении ЦИК и восстановлением этих показателей через 3-4 недели.

Неблагоприятный исход с развитием рецидивирующего течения ЛЭ наблюдался у 52 детей, исходом которого было полное выздоровление в половине случаев или развитие неврологического дефицита. Возраст детей в 67,3% был старше 10 лет, девочки преобладали в 61,5% случаев. Характерным было позднее начало терапии через 1 и более месяцев от начала заболевания в 77% случаев, а также развитие мозжечковой симптоматики и нарушений функции со стороны черепных нервов у большинства детей. На МРТ преобладала субтенториальная локализация очаговых изменений. В крови определялись нормальные показатели продукции кортизола (в среднем 490 ± 99 нмоль/л) у 86,5% детей, продукции других гормонов были в норме в 82,6% случаев. Однако как при первичном, так и при повторном анализе крови отмечалось повышение антител класса М и G и индекса стимуляции РТМЛ на ОБМ до 1,8 и сохранялось повышение ЦИК до 0,3.

У 24 детей в исходе ЛЭ отмечалось развитие РС. Возраст заболевших во всех случаях был старше 11 лет, а в 91,3% случаев колебался от 13 до 17 лет. Девочки составили 66,7%. В клинической картине характерным было развитие ретробульбарного неврита в 62,5%, а также чувствительных нарушений и мозжечковой симптоматики у 70,8% детей. На МРТ у 75% отмечалось многоочаговое поражение только белого вещества головного или головного и спинного мозга. В крови определялись высокие индексы стимуляции в РБТЛ более 2, и антител на ОБМ, при нормальном уровне кортизола у всех пациентов. Характерными были нарушения продукции половых гормонов, среди которых преобладали по частоте изменения со стороны прогестерона, ФСГ и ЛГ, выявляемые в 72,9% случаев.

Таким образом, критерии различных исходов ЛЭ, основаны на комплексной оценке клиники, возраста и пола заболевшего, результатов МРТ, а также изменений продукции половых гормонов и кортизола, при оценке аутоиммунных нарушений в виде продукции антител и РБТЛ на ОБМ и повышении ЦИК.

ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ НЕЙРОИНФЕКЦИЯ У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА

Кузьмина О.Н., Верещагина М.В., Зиновьева О.М.,
Заболотских Т.В., Серга А.П.

*Амурская областная детская клиническая больница,
Благовещенск*

В отделение перинатальной неврологии АОДКБ поступил ребенок Н. в возрасте 7 суток с диагнозом: Порэнцефалическая киста затылочной области головного мозга слева. Переведен из родильного дома для уточнения диагноза и лечения. Из анамнеза: на сроке 22-24 недели беременности мать перенесла обострение хронического пиелонефрита (стертая клиника). В 32 недели беременности при ультразвуковом исследовании плода обнаружена порэнцефалическая киста затылочной области головного мозга слева размером до 4см в диаметре. От предложения прервать беременность мать отказалась.

При поступлении соматическое состояние ребенка удовлетворительное, отмечаются слабо выраженные признаки гипертензионного синдрома. Нейросонографически диагноз не подтвержден, данные за воспалительный процесс, венитрикулит в левом боковом желудочке мозга (вентрикуломегалия 110-48-45мм). При спиральном сканировании головного мозга: смещения структур нет, асимметричная внутренняя и наружная гидроцефалия. Для уточнения этиологии ВУИ взят анализ крови на TORCH-инфекции: у матери - антитела к ЦМВ с индексом avidности 61%(паст-инфекция); у ребенка -- обнаружены антитела к ЦМВ с индексом avidности 50%(поздняя стадия первичной инфекции). По показаниям выполнена венитрикулопункция слева: жидкость бурого цвета, с черно-зелеными сгустками, белок 2,4 г/л, цитоз 185/3, преобладают нейтрофилы, индекс avidности антител к ЦМВ 77%. На основании совокупности данных анамнеза, клиники и параклинического обследования был выставлен диагноз: внутриутробная цитомегаловирусная инфекция, менингоэнцефалит, венитрикулит, асимметричная гидроцефалия.

Ребенок получал противовирусную, иммунокорректирующую, антибактериальную и дегидратирующую терапию. За время лечения в стационаре объективный статус без изменений. Выписан в возрасте 1,5 месяцев после санации ликвора и повышения индекса avidности до 95% в удовлетворительном состоянии с прибавкой в весе 2000г. Амбулаторно на протяжении полутора лет получал курсовую ноотропную и дегидратирующую терапию, церебропротекторы, физиолечение, массаж.

В 18 месяцев психомоторное развитие и самочувствие ребенка не страдает, томографическая картина головного мозга без существенных изменений.

Случай интересен несоответствием клиники и параклинических данных, что подтверждает высокую регенеративную способность мозга новорожденного. Прогноз дальнейшего развития ребенка остается сомнительным ввиду обширности органического поражения головного мозга.

В.С. ЛОБЗИН И НЕЙРОИНФЕКЦИИ**Лобзин Ю.В., Скрипченко Н.В.***Научно-исследовательский институт детских инфекций
ФМБА России, Санкт-Петербург*

В.С. Лобзин как ученый-невролог с широким профессиональным кругозором, особое внимание уделял проблеме нейроинфекций, рассматривая «инфекционные заболевания нервной системы как область клинической медицины, находящуюся на стыке интересов инфекционистов, педиатров и невропатологов» (1985 г). То есть, проблему нейроинфекций он видел как мультидисциплинарную, в которой важное место уделял педиатрам, поскольку до 70% нейроинфекций встречаются в детском возрасте и именно педиатрам свойственно изучать патологию с учетом анатомо-физиологических особенностей детского организма. В настоящее время совершенно очевидно, что течение и исходы нейроинфекций у детей определяются совокупностью организационных подходов к лечению, реабилитации и диспансеризации. Благодаря многолетнему мониторингу в отделе нейроинфекций НИИ детских инфекций более чем 5000 случаев заболеваний, выявлено, что в структуре ИЗНС имеют место гнойные (32,7%) и серозные (22,9%) менингиты, вирусные энцефалиты (12,2%), демиелинизирующие заболевания центральной (4,9%) и периферической нервной системы (9,6%), инфекционные поражения спинного мозга (17,7%). Летальность при менингитах составила 6,8%, при энцефалитах – 11%, при демиелинизирующих заболеваниях – 6,7%. У реконвалесцентов в 58% случаев определялись очаговые нарушения в виде центральных парезов по гемитипу, поражение отдельных черепных нервов, атаксия, гиперкинезы, у 37% - гипертензионный синдром и задержка психомоторного развития, у 5% - симптоматическая эпилепсия. Придавая огромное значение скорости развития патологического процесса в ЦНС при нейроинфекциях, В.С. Лобзин всегда позиционировал необходимость использования в лечении самых передовых технологий своего времени (новые антибиотики при гнойных менингитах, рибонуклеазу – при серозных менингитах). Этой позиции отдел нейроинфекций придерживается и сегодня. В качестве этиотропных препаратов применяются как цефалоспорины 3 поколения, фторхинолоны, так и аномальные нуклеозиды, иммуномодуляторы, интерфероны, внутривенные иммуноглобулины. Поскольку неблагоприятные исходы и тяжелый неврологический дефицит наблюдаются в 80% случаев при нейроинфекциях, сопровождающихся судорожно-комагиозным статусом, дислокационным синдромом и септическим шоком, значимое место, как показывают исследования, имеет последовательность лечебных мероприятий при проведении интенсивной терапии уже с догоспитального этапа. С этой целью в отделе отработана тактика лечения, включающего борьбу с гиповен-

тиляцией и гипоксией (интубация трахеи, ИВЛ), инфузионную терапию, направленную на адекватную перфузию органов и тканей, применение гормонов, а при госпитализации в стационар - дополнительное введение комплексных нейрометаболитов, целенаправленную антибиотикотерапию, при нормализации ОЦК применение инотропов. В.С. Лобзин особое внимание уделял раннему восстановительному лечению неврологических больных, именно эта идея является постулатом современной реабилитологии, в основе которой лежит концепция о том, что одновременно с повреждением нервной ткани включаются процессы, направленные на ее восстановление. С учетом этого в НИИДИ разработана система поэтапной реабилитации детей, больных острыми нейроинфекциями. На первом этапе в острый и подострый период заболевания (период ранней реконвалесценции) для оптимизации восстановительных процессов, обязательным является нейтрализация повреждающих факторов мозга. Это достигается адекватным, своевременным воздействием на самого возбудителя путем применения антибиотиков широкого спектра действия или противовирусных препаратов при бактериальных или вирусных нейроинфекциях, внутривенных иммуноглобулинов, проведением плазмафереза при подостром и хроническом течении диссеминированных энцефаломиелитов, при тяжелых полинейропатиях. Одновременно, для купирования сосудистых и метаболических нарушений в центральных и периферических нейронах применяются комплексные нейрометаболиты (трентал, солудексид, актовегин, цитофлавин, мексидол, глиатилин), причем при тяжелых формах заболевания препараты назначаются внутривенно капельно в возрастных дозах в течении 5-7 дней с последующим пероральным применением на протяжении 4-6 недель. Также назначаются антигипоксанты (гипоксен, актовегин), нейровитамины (нейромультивит) и препараты ноотропного действия (пантогам, пирацетам, энцефабол). На втором этапе восстановительного лечения (период поздней реконвалесценции) для стимуляции репаративных и компенсаторных процессов в нервной системе необходимо применение нейропептидов, обладающих нейротрофическим действием (церебролизин, кортексин, семакс). На третьем этапе реабилитации (период остаточных явлений), когда уже сформировалось устойчивое патологическое состояние, связанное с дефектом мозгового вещества, необходимо проведение мероприятий, направленных на адаптацию организма и формирование моторно-гностических функций. С этой целью показано введение вазоактивных нейрометаболитов и нейропептидов локально на область пораженных сегментов и сформировавшихся контрактур путем мазевых аппликаций или электрофореза длительностью 15 - 20 сеансов, проводимых как в условиях стационара или поликлиники, так и при санаторно-курортном лечении. Обязательным является применение массажа,

ЛФК, ортопедической, психологической и логопедической коррекции. Проведение активной медикаментозной терапии на этом этапе малоэффективно и носит симптоматический характер. В.С. Лобзин один из первых отечественных ученых определил роль и место диспансеризации в ведении больных с неврологическим дефицитом после перенесенной нейроинфекции. Принимая во внимание результаты фундаментальных исследований кафедры невропатологии ЛенГИДУВа, которую возглавлял В.С. Лобзин с 1982 по 1992 гг, в НИИ детских инфекций определены приоритетные принципы диспансеризации реконвалесцентов острых нейроинфекций на протяжении 3-5 лет: индивидуальность, комплексность, последовательность, непрерывность и преемственность на всех этапах реабилитации. Следование данным принципам в отделе нейроинфекций позволило добиться полного выздоровления детей с различными нейроинфекциями в 72-81% случаях (48-53% в начале 90-х годов в зависимости от нозологической формы). Таким образом, В.С. Лобзин, являясь одним из ведущих отечественных неврологов своего времени, внес бесценный вклад в изучение различных нейроинфекционных проблем, эволюционное развитие которых в настоящее время способствует улучшению исходов нейроинфекций. Это и есть самая высокая оценка жизни и деятельности блестящего Ученого и Учителя Владимира Семеновича Лобзина.

ОСОБЕННОСТИ КЛЕЩЕВОЙ НЕЙРОИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Пиневиц О.С., Попонникова Т.В., Галиева Г.Ю.

*Кемеровская областная клиническая больница,
Кемеровская медицинская академия, Кемерово*

Этиологическое разнообразие инфекций, передающихся через укусы клещей в настоящее время не ограничивается клещевым энцефалитом (КЭ) и интенсивно изучаемым иксодовым клещевым боррелиозом (ИКБ). В России, Америке и европейских странах выявлены очаги моноцитарного эрлихиоза человека (МЭЧ) и гранулоцитарного анаплазмоза человека (ГАЧ), которые имеют общие эпидемиологические черты с КЭ и ИКБ. Высокий уровень заболеваемости клещевыми инфекциями с поражением нервной системы на территории Кемеровской области, наличие серонегативных к КЭ и ИКБ случаев заболевания, которые составляют до 10% в структуре клещевых инфекций, позволило сделать предположение, что в Кузбассе могут встречаться заболевания эрлихиозной этиологии.

Цель - изучение клинико-этиологических особенностей поражения нервной системы при ассоциированных с эрлихиозом клещевых микст-инфекциях у детей.

Материал и методы. Проведен анализ 152 клинических случаев клещевой нейроинфекции у детей в возрасте от 1 до 15 лет, обследованных в клинике неврологии в 2004-2008 гг. Проводилось определение Ig M и Ig G, в сыворотке крови к *B.burgdorferi*, *E. muris*, *A. phagocytophilum* методом ИФА ООО «Омникс» (г.Санкт-Петербург), к вирусу КЭ - ИФА («Вектор-БЭСТ» г. Новосибирск).

Результаты и обсуждение. Моно-инфекция диагностирована у 79 (52%) детей, из них КЭ составил 35 человек (23,5%), ИКБ - у 40 детей (26,4%), ГАЧ - у 4 человек (2,6%). Микст-инфекция в различных серологических сочетаниях выявлена у 73 детей (48%). КЭ и ИКБ у 14 чел (9,4%). У 12 чел. (7,9%) - микст-инфекция МЭЧ и ГАЧ. У 10 чел. (6,6%) - ИКБ и МЭЧ. Микст-инфекция ИКБ и ГАЧ у 8 чел. (5,2%). При КЭ и ГАЧ - 6 чел. (3,3%). Микст-инфекция КЭ и МЭЧ 3 чел. (1,8%). Микст-инфекция КЭ, МЭЧ и ГАЧ - 3 чел. (1,8%); ИКБ, МЭЧ и ГАЧ - 4 чел. (2,6%); ИКБ, КЭ и МЭЧ - 4 чел. (2,6%); ИКБ, КЭ и ГАЧ - 2 чел. (1,3%). Микст-инфекция с одновременной продукцией антител к возбудителям ИКБ, КЭ, МЭЧ и ГАЧ, встречалась у 7 чел. (4,4%). Основными синдромами были общеинфекционный 101 чел. (66,7%), менингеальный 34 чел. (22,1%), менингоэнцефалитический 14 чел. (9,4%) синдромы, нейропатия лицевого нерва в 3 случаях (1,8%). В соотношении моно- и микст-инфекции среди данных синдромов отмечается возрастание доли микст-инфекции у пациентов с менингеальным 17 чел. (50%) и менингоэнцефалитическим синдромом 10 чел. (71,4%).

При микст-инфекции ИКБ и МЭЧ (ИКБ и ГАЧ) в сравнении с моно-инфекцией ИКБ выявлено удлинение общеинфекционного, общемозгового и менингеального синдромов без существенных отличий по степени выраженности данных синдромов. При микст-инфекциях КЭ, ИКБ, МЭЧ и/или ГАЧ выявлено увеличение длительности инкубационного периода, общеинфекционного и менингеального синдромов в сравнении с моно-инфекцией КЭ (при $p < 0,05$). Характерных для эрлихиоза и анаплазмоза анемии, лейкопении, гепатоспленомегалии, увеличения печеночных трансаминаз, рассматриваемых в литературе, как диагностические критерии не выявлено. Отмечалось редкое развитие клещевой мигрирующей эритемы 17 чел (11,1%) у детей при моно-инфекции ИКБ и ассоциированной с ней микст-инфекции.

Таким образом, клещевая микст-инфекция в различных серологических сочетаниях широко распространена на территории Кемеровской области. Сочетание нескольких инфекций и увеличение этиологических факторов приводит к более тяжелому течению заболевания. Отсутствие специфической симптоматики и высокая частота встречаемости микст-инфекции определяет необходимость широкого применения срининговой серологической диагностики ИКБ, КЭ, МЭЧ и ГАЧ.

ДИНАМИКА ЛЮЦИФЕРАЗНОЙ АКТИВНОСТИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ КЛЕЩЕВЫХ НЕЙРОИНФЕКЦИЙ

Пиневиц О.С., Попонникова Т.В., Галиева Г.Ю., Вахрамеева Т.Н., Сухих А.С.

Кемеровская областная клиническая больница, Кемеровская медицинская академия, Кемерово

Одной из ведущих причин, определяющих тяжесть состояния и последствия клещевой нейроинфекции, является синдром эндогенной интоксикации (СЭИ). Доказана высокая диагностическая ценность люциферазного индекса (ЛИ) при различных заболеваниях инфекционной природы, в частности при клещевом энцефалите (КЭ).

Цель работы – изучение динамики и определение диагностической и прогностической значимости ЛИ при клещевой нейроинфекции различной этиологии у детей.

Материал и методы. Проведен анализ 95 клинических случаев клещевой нейроинфекции у детей в возрасте от 1 до 15 лет, обследованных в клинике неврологии в 2004-2008 гг. Проводилось определение Ig M и Ig G, в сыворотке крови к *B. burgdorferi*, *E. muris*, *A. phagocytophilum* методом ИФА ООО «Омникс» (г. Санкт-Петербург), к вирусу КЭ - ИФА («Вектор-БЭСТ» г. Новосибирск). Степень выраженности СЭИ определяли с помощью люциферазного индекса методом Т.В. Воеводиной. Забор материала (сыворотка крови, ликвор) проводился впервые 3 дня болезни и через 16-18 дней.

Результаты и обсуждение. У всех больных в анамнезе выявлено присасывание клеща в весенне-летний период, инкубационный период составлял от 1 до 30 дней. Во всех случаях отмечена лихорадка длительностью $3,0 \pm 0,4$ дня. Среди обследованных у 26 чел (27,4%) выявлена моно-инфекция КЭ, у 29 чел. (30,5%) – иксодовый клещевой боррелиоз (ИКБ), гранулоцитарный анаплазмоз человека (ГАЧ) у 4 чел. (4,2%). Микст-инфекция КЭ и ИКБ у 10 чел (10,5%). Микст-инфекция КЭ, ИКБ с эрлихиозом и (или) ГАЧ у 26 детей (27,4%).

При моно-инфекции КЭ с доминирующим общеинфекционным синдромом, ЛИ-I составил $1,8 \pm 0,2$ у.е., в период регресса симптомов ЛИ-II составил $1,9 \pm 0,3$ у.е. При менингеальной форме ЛИ-I $1,2 \pm 0,2$ у.е.. В динамике ЛИ-II был стабилен $1,2 \pm 0,2$ у.е.. ЛИ-I при менингоэнцефалитической формы КЭ составил $1,7 \pm 0,2$ у.е. с незначительным снижением в динамике до $1,4 \pm 0,2$ у.е. При моно-инфекции ИКБ отмечен более высокий уровень ЛИ при общеинфекционном синдроме ЛИ-I - $2,3 \pm 0,2$ у.е с незначительным снижением в период регресса ЛИ-II - $1,8 \pm 0,1$. При менингеальной форме ЛИ-I повышался до $1,8 \pm 0,1$ и сохранялся в динамике до $1,7 \pm 0,1$. Для микст-инфекции КЭ и ИКБ, протекавшей в виде общеинфекционного синдрома ЛИ-I составил $2,2 \pm 0,2$ у.е и незначительно повышался в динамике (ЛИ-II $2,3 \pm 0,1$

у.е.). Менингеальная форма характеризовалась повышением ЛИ-I $1,2 \pm 0,1$ у.е. с дальнейшим повышением в динамике до $1,5 \pm 0,1$ у.е.. При менингоэнцефалитической форме ЛИ-I составил $1,5 \pm 0,1$ у.е. и оставался высоким ЛИ-II до $1,8 \pm 0,1$ у.е.. Для микст-инфекции, ассоциированной с эрлихиозом и (или) ГАЧ, в виде общеинфекционного синдрома ЛИ-I составил $2,0 \pm 0,2$ у.е и повышением ЛИ-II до $2,3 \pm 0,1$ у.е.. Для менингеальной формы ЛИ-I составил $1,2 \pm 0,1$ у.е., в динамике ЛИ-II выявлено увеличение до $1,5 \pm 0,1$ у.е.. Для менингоэнцефалитической формы микст-инфекции ЛИ-I составил $1,8 \pm 0,1$ у.е. с незначительным снижением ЛИ-II до $1,6 \pm 0,1$ у.е.

Достоверных отличий ЛИ при соответствующих формах моно- и микст-инфекции (при $p < 0,05$) не выявлено. Более низкие уровни (при $p < 0,05$) ЛИ при менингеальной и менингоэнцефалитической форме микст-инфекции можно объяснить накоплением эндогенных токсинов в очаге воспаления.

Таким образом, для клещевой микст-инфекции у детей характерно отсутствие патогномичных клинических и параклинических симптомов, что увеличивает ценность серологической диагностики. Стабильно высокий уровень ЛИ является прогностически неблагоприятным признаком, и требует длительного применения дезинтоксикационной терапии.

ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ В ДИАГНОСТИКЕ ТЯЖЕСТИ И РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЭНЦЕФАЛИТАХ У ДЕТЕЙ

Савина М.В., Скрипченко Н.В., Команцев В.Н., Иванова Г.П.

Научно-исследовательский институт детских инфекций ФМБА, Санкт-Петербург

Введение: Уточнение тяжести и распространенности поражения нервной системы при энцефалитах у детей имеет важное значение для определения объема терапии и прогнозирования исходов заболевания. Метод вызванных потенциалов мозга (ВП) основан на объективном тестировании функции ЦНС, однако до настоящего времени не имеет достаточно широкого применения при нейроинфекционной патологии у детей.

Цель исследования: Определить диагностические возможности вызванных потенциалов разных модальностей в диагностике тяжести и распространенности нарушений функции ЦНС при энцефалитах у детей.

Материалы: Под наблюдением находилось 95 детей в возрасте от 2 до 17 лет с клиническими проявлениями энцефалита, среди которых у 50 детей отмечалось острое течение заболевания, у 21 - подос-

трое, у 24 - хроническое. В 66,3% случаев при энцефалитах выявлен этиологический фактор, который был представлен преимущественно вирусной природой. В этиологической структуре 37% составляли герпесвирусы, 10,5% - вирус клещевого энцефалита. Этиология энцефалита была не определена в 33,7% случаев.

Методы: Всем больным проводился клинико-неврологический мониторинг, МРТ головного мозга и исследование вызванных потенциалов разных модальностей: акустические стволовые (АСВП), зрительных ВП на реверсивный шахматный паттерн (ЗВП), соматосенсорные ВП на стимуляцию большеберцового (ССВП n. tibialis.) и срединного нервов (ССВП n. medianus) по стандартной методике на 4-х канальном электронейромиографе «Нейро-МВП» (Россия).

Результаты: МРТ не выявило структурных нарушений головного мозга у 37 человек (38,9%), тогда как нарушения функции ЦНС методом ССВП и АСВП при энцефалитах без очаговых изменений головного мозга определялись в 92,1% случаев. ССВП соответствовали проявлениям неврологической симптоматики в 50,9% наблюдений. В 46,3% случаев выявлялись отклонения ССВП при отсутствии клинических нарушений. При наличии поражения стволовых структур АСВП у 60,2% детей соответствовали клинической симптоматике и только в 13,6% случаев были в норме. В 26,1% наблюдений АСВП были нарушены при отсутствии признаков вовлечения в процесс стволовых структур мозга. Методом ЗВП в 71,4% случаев диагностировано снижение проводимости по зрительным путям при отсутствии объективных нарушений зрительных функций. Было установлено, что среди всех модальностей от тяжести и характера течения энцефалита достоверно зависит амплитуда коркового потенциала P37 ССВП n. tibialis. Степень снижения P37 преобладала при хроническом течении энцефалита ($1,77 \pm 1,76$ мкВ) по сравнению с подострым ($3,74 \pm 3,18$ мкВ) и острым течением ($4,29 \pm 2,92$ мкВ), что указывает на значимую степень снижения функции корковых нейронов при подостром и в большей степени хроническом течении заболевания. Для прогнозирования исходов энцефалитов у детей значимым является повторное исследование ССВП n. tibialis на 7-й день заболевания, показывающее динамику функциональных нарушений.

Выводы: Вызванные потенциалы мозга разных модальностей при энцефалитах у детей дополняют клинические и лучевые методы диагностики, позволяя определять тяжесть, распространенность поражения вещества головного мозга и выявлять субклинические нарушения функции ЦНС. Для прогнозирования исходов энцефалитов у детей высоко информативными являются показатели амплитуд корковых ответов ССВП n. tibialis, а также степень и продолжительность их нарушений.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СЕКВЕНИРОВАНИЯ ГЕНА LIPL32 ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ НЕЙРОТРОПНОСТИ ЛЕПТОСПИР РАЗЛИЧНЫХ ТАКСОНОВ

Самсонова А.П., Земская М.С.

*Научно-исследовательский институт эпидемиологии
и микробиологии им. акад. Н.Ф. Гамалеи РАМН, Москва*

Лептоспирозы относятся к наиболее распространенным природноочаговым зоонозам, возбудителями которых являются спирохеты рода *Leptospira*. Эти возбудители представляют собой гетерогенную группу как по многим фенотипическим свойствам, так и по генотипу, что нашло свое отражение в разработке генетической классификации лептоспир, согласно которой все лептоспиры подразделяются на геномовиды, причем большинство патогенных лептоспир являются представителями трех геномовидов: *L.interrogans*, *L.kirschneri*, *L.borgpetersenii*. По тяжести клинического течения и показателям летальности, достигающим в эндемичных регионах 10-30%, лептоспирозы занимают одно из первых мест в инфекционной патологии, что ставит их в один ряд с особоопасными инфекциями. У человека лептоспирозы протекают в виде лихорадочных заболеваний с выраженной интоксикацией и поражением почек, печени, нервной системы, развитием геморрагического синдрома. Наиболее частым проявлением органического поражения нервной системы является менингит. В период угасания симптомов заболевания нередко развиваются осложнения со стороны периферической нервной системы в виде моно- и полирадикулоневритов с пара- или гемипарезом, параплегией. Известны также отдаленные клинические последствия лептоспирозов, чаще всего с поражением органа зрения (иридоциклиты, увеиты и др.) и ЦНС (астенический синдром, менингоэнцефалит и др.).

Ранее была показана возможность персистенции патогенных лептоспир в тканях ЦНС золотистых хомячков (Ананьина Ю.В., 1993). Методом ПЦР была выявлена ДНК лептоспир в ЦНС этих животных при острой лептоспирозной инфекции и при длительной персистенции лептоспир. На основании полученных результатов было сделано предположение, что отдаленные клинические последствия лептоспирозов у людей, проявляющиеся в поражении ЦНС и органа зрения, также связаны с персистенцией лептоспир в тканях ЦНС. Это подтвердилось при обнаружении ДНК лептоспир в пробах СМЖ больных с нейроменнгеальной формой иктерогеморрагического лептоспироза в период с 6-го по 35-й день болезни.

В то же время было показано (Ананьина Ю.В., 1993), что селективный тропизм к нервной ткани определяется у представителей сероваров *copenhageni* (геномовид *L.interrogans*) и *grippotyphosa* (геномовид *L.kirschneri*), в то время как у лептоспир серовара *tarassovi* (геномовид *L.borgpetersenii*) не наблюдался.

К настоящему времени секвенированы полные геномы двух патогенных лептоспир и одного сапрофита, а также ряда генов. Как уже сообщалось, нами была разработана тест-система ПЦР на основе нуклеотидной последовательности гена, кодирующего липопротеин наружной мембраны лептоспир LipL32. Этот белок играет важную роль в патогенезе и развитии гуморального иммунного ответа при лептоспирозной инфекции у людей. Нами было показано, что по наличию этого гена можно проводить дифференциацию патогенных лептоспир от сапрофитов, а с помощью nested- варианта выявлять ДНК лептоспир в биологических материалах, в том числе и в тканях ЦНС. В этой связи целью нашей работы стало проведение сравнительных исследований представленных в GenBank нуклеотидных последовательностей гена lipL32 у представителей этих геномовидов.

С помощью программы CLC Sequence viewer провели сравнительный анализ представленных в GenBank нуклеотидных последовательностей гена lipL32 лептоспир различных геномовидов. Показано, что различия по нуклеотидным последовательностям между геномовидами *L.interrogans* и *L.kirschneri* на несколько процентов меньше, чем между ними и *L.borgpeterseni*. Это открывает дальнейшие перспективы для изучения ассоциаций между полиморфизмом по одиночным нуклеотидам гена lipL32 и фенотипами лептоспир, в том числе и тропизмом к органам и тканям нервной системы.

ЭТИОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ ГЕРПЕТИЧЕСКИХ ГАНГЛИОНИТОВ (В УСЛОВИЯХ ПОЛИКЛИНИКИ)

Сичко Ж.В.

*104-я консультативно-диагностическая поликлиника
(Санкт-Петербургского гарнизона), Санкт-Петербург*

Проблема герпетических ганглионитов, отнесенных ВОЗ к группе иммунодефицитных заболеваний (преспид), остается чрезвычайно актуальной. Вирус герпетического ганглионита («ветрянка-герпес зостер») относится к классу ДНК-содержащих вирусов. У детей указанный вирус вызывает ветрянку, у взрослых индивидов протекает как герпетический ганглионит. Характерна сезонность возникновения герпетического ганглионита – зима-весна, т.е. наиболее неблагоприятный период в северных широтах, сопровождающийся нарастанием иммунодефицита на фоне витаминдефицита. Этиотропное воздействие на вирус герпетического ганглионита возможно по 2 направлениям: 1)деполимеризация вирусной ДНК; 2)деполимеризация оболочки вируса. Второй вариант воздействия на вирус более эффективен, поскольку воздействие собственно на ДНК вируса весьма проблематично при хроничес-

ких персистирующих формах заболеваний (образование комплекса «вирус-клетка»). Учитывая длительное течения воспалительного процесса, сопровождающегося выраженным болевым синдромом, который имеет тенденцию оставаться в виде «постгерпетической невралгии», и широкий охват населения за счет персистирующего в ганглиях вируса, этиотропная терапия может считаться одним из наиболее эффективных направлений лечения заболевания.

Под нашим наблюдением находилось 60 пациентов, страдавших герпетическим ганглионитом, получивших с самого начала этиотропную терапию. Контрольную группу составили 80 больных с той же формой заболевания, лечившиеся по общепринятым методикам (ацикловир, рефифон, анальгетики и т.д.).

Выздоровление (с ликвидацией болевого синдрома) в основной группе отмечалось в 89% в течение 2-х недель. В группе контроля имело место затяжное течение. Заболевание (до 2-х и более месяцев) сопровождалось мучительной и стойкой гипералгезией.

Таким образом, наиболее эффективной и рациональной терапией является этиотропная терапия 2-го типа.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ВЕТРЯНОЙ ОСПЕ У ДЕТЕЙ

**Скрипченко Н.В., Иванова Г.П., Иванова М.В.,
Егорова Е.С., Власюк В.В., Пульман Н.Ф.**

*Научно-исследовательский институт детских инфекций
ФМБА России, Санкт-Петербург*

Частота неврологических осложнений, развивающихся при ветряной оспе, по данным литературы, составляет от 0,1 до 7,5% случаев. Течение и исходы данных осложнений, как правило, благоприятные при своевременном проведении стандартной терапии зовираксом. Однако имеются сообщения и о тяжелых неврологических осложнениях при ветряной оспе с развитием летальных исходов [Деконенко Е.П., Шишкина Л.В., 2005; Berger T.M. et al, 2000].

Цель исследования. Установить клинико-неврологические особенности течения и исходов неврологических осложнений при ветряной оспе у детей.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 73 ребенка с различными неврологическими синдромами, развивающимися на фоне ветряной оспы, поступавшие в клинику нейроинфекций института с 1999г по 2009гг. Возраст детей колебался от 1 до 15 лет, но преобладал с 4 до 6 лет (45,6%). Этиотропная терапия включала применение зовиракса в суточной дозе 45-30мг/кг и интерферонов- α , при тяжелых формах параллельно использовалась иммуномодулирующая терапия - ронколейкин, в/в иммуноглобулины G.

Результаты. Установлено, что наиболее частым неврологическим осложнением ветряной оспы был синдром энцефалита, составивший 83,6%. Реже отмечались синдромы невралгии лицевого нерва (5,5%), серозного менингита (5,5%), полирадикулоневрита (4,1%), а в 1 случае - субарахноидального кровоизлияния. Осложнения развивались у 98,6% детей на фоне или после высыпаний, со 2 по 11 день от начала заболевания, при этом, более чем в половине случаев с 4 по 6 день. Только у 1 пациента развитие осложнений на 3 сутки предшествовало появлению сыпи. Клиническая картина неврита лицевого нерва характеризовалась двигательными расстройствами, с последующим полным восстановлением функции в течение 4-6 недель, в отличие невралгии, развивающейся при зостерной инфекции с синдромом Ханта. Особенностью серозного менингита при ветряной оспе была продолжительность лихорадки от 5 до 7 суток. Полирадикулоневриты отличались достаточно выраженными двигательными нарушениями вплоть до тетраплегии с двигательными и бульбарными расстройствами, при минимальных нарушениях чувствительности. Несмотря на выраженность клинических проявлений, исходом полирадикулоневритов было полное выздоровление через 9-12 месяцев. Энцефалиты в большинстве случаев характеризовались развитием церебеллярной формы, составившей 91,8%, отличающейся мозжечковыми нарушениями на фоне головной боли и головокружений, при редком, в 14,8% случаев, расстройстве сознания до уровня оглушения. Исходом церебеллярной формы было полное выздоровление у всех пациентов в течение 3-4 недель. Более редкой была церебральная форма энцефалита, развившаяся только у 5 детей, и отличающаяся формированием судорожно-коматозного синдрома. Мозжечковые нарушения чаще предшествовали расстройству сознания и отмечались у 66,6% детей. После восстановления сознания, через 5-17 суток, наблюдалось формирование параличей (4) и сенсо-моторной афазии (1), имеющие полный обратный регресс через 4-6 недель. Исходом церебральной формы заболевания явилось полное выздоровление в 2 случаях инфекции, а у 2 детей формирование симптоматической эпилепсии. У 1 иммунокомпрометированного пациента наблюдался летальный исход, обусловленный развитием церебрального васкулита с преимущественным поражением ствола головного мозга.

Таким образом, неврологические осложнения при ветряной оспе могут быть неоднородными по клинической картине и исходам, что, вероятно, обусловлено особенностями штаммов вируса ветряной оспы, имеющими различную степень цитопатического действия, основной мишенью воздействия которых являются церебральные сосуды.

НЕЙРОДИЕТОЛОГИЯ КАК ОБЯЗАТЕЛЬНЫЙ ЭЛЕМЕНТ НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ НЕЙРОИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ

Скрипченко Н.В., Иванова М.В., Саввина И.А., Иванова Г.П., Вильниц А.А., Пульман Н.Ф.

*Научно-исследовательский институт детских инфекций
ФМБА России, Санкт-Петербург*

При нейроинфекциях тяжесть интратекальных процессов, индуцированных инфекционным агентом, зависит от активности и адекватности обменных процессов. В связи с тяжестью состояния нейроинфекционных больных в острый период заболевания имеет место снижение поступления пищи, что усиливает катаболические процессы, так как организм нуждается в достаточном количестве белка, аминокислоты которого идут на синтез белков острой фазы воспаления, цитокинов, иммунных факторов, а также в адекватном потреблении жиров и углеводов, как источника энергии, микроэлементов и витаминов, определяющих полноценность антиоксидантной защиты организма. Недостаток белка в рационе влечет за собой усиление распада мышечных белков, нарушение миелинизации центральных и периферических нервных волокон. Длительное отсутствие естественного питания у детей является причиной перемещения эндотоксинов и бактерий в мезентериальные лимфатические узлы, а затем в кровеносные сосуды, как следствие - развитие септического состояния. Помимо этого, у детей в критических состояниях отмечается бурное развитие гиперметаболизма с резким увеличением энерго-потребностей. Исходя из вышесказанного, особый смысл сегодня приобрело понятие диетологии детского возраста, в связи с выявлением взаимосвязи между диетой и функциями ЦНС, состоянием врожденного и развитием приобретенного иммунитета. Это позволило сформулировать концепцию нового направления нейронауки – нейродиетологии (Студеникин В.М., 2007). Студеникин В.М., Боровик Т.Э. выделяют следующие методические возможности, доступные в детской нейродиетологии: применение специализированных лечебных диет (метаболические формулы, функциональное питание и т.д.); «болезнь-специфические» диеты; диетических рационов, разработанных для лечения ряда соматических заболеваний; биологически активных веществ и биологически активных добавок; клинического питания (питательная поддержка с использованием принципов энтерального и парентерального питания); витаминных препаратов, минеральных добавок. В практической работе доказана эффективность данных методических подходов. В детской неврологии также уже давно используются принципы диетической коррекции нарушений метаболизма при различных видах патологии ЦНС (тирозинемия, болезнь Хартнапа, гистидинемия, ДЦП, аутизм и др.). Имеется положительный опыт использования лечебных диет при различных заболеваниях, протекающих с поражением нервной системы, таких

как лейцитоз, галактоземия, фенилкетонурия, болезнь Вильсона-Коновалова. Кроме того, при митохондриальной патологии применяют пищевые кофакторы, при эпилепсии – катогенные диеты, при мигрени и синдроме дефицита внимания с гиперактивностью – элиминационные диеты, поливитаминные комплексы. Активация когнитивных функций у детей также возможна за счет диет. В работах отечественных ученых доказана эффективность витаминотерапии при лечении демиелинизирующих невропатий. При нейроинфекциях лечебному питанию принадлежит важная роль в лечении неврологических расстройств (основное и сопутствующее лечение). Нейродиетологию необходимо рассматривать как направление альтернативной нейрореабилитации, способствующей оптимизации восстановительных процессов, психического, моторного, эмоционального развития, а также качества жизни детей с неврологическими нарушениями. С этих позиций, применение современных детских смесей (детям до года «Альфаре» (Нестле, Швейцария), «Пепти-Нутрилон ТСЦ» (Нутриция, Голландия); от 1-года до 10 лет: «Пептамен Юниор» (Нестле, Швейцария); от 10 лет: «Пептамен» (Нестле, Швейцария), «Нутриен Элементаль» (Нутритек, Россия) в лечении детей, больных нейроинфекциями, является чрезвычайно актуальным. Противовоспалительные липиды DHA/GLA, содержащиеся в смесях, способствуют снижению активности воспалительных процессов, длинноцепочечные жирные кислоты, цинк, селен, таурин, L-карнитин - необходимы для миелинизации и восстановления нейрональных мембран, для полноценного усвоения жирных кислот, для оптимизации обменных процессов. Результаты многочисленных исследований свидетельствуют о том, что энтеральное зондовое питание с использованием современных специализированных полуэлементных смесей расширяет возможности лечения и выхаживания больных детей с неотложными состояниями; обеспечивает естественный путь введения пищевых веществ, позволяет сократить объем и сроки парентерального питания, снизить частоту осложнений, сократить сроки лечения больных. Данная методика стала одной из основных составляющих интенсивного лечения тяжелых больных. Опыт НИИ детских инфекций по лечению детей, больных нейроинфекциями, в том числе гнойными менингитами (n=14), энцефалитами (n=11) и полинейропатиями (n=8) подтверждает высокую эффективность раннего энтерального питания при неотложных состояниях, поскольку купирование воспалительного процесса и восстановление двигательных функций у этих пациентов происходило на 15 - 26 дней быстрее, чем у детей, не получавших полноценного питания. Именно качественный и количественный состав рациона больного ребенка существенным образом влияет на длительность и тяжесть течения патологического процесса, что позволяет рекомендовать адекватную диетологию в качестве нейрореабилитации.

НЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРОГО И РЕЗИДУАЛЬНОГО ПЕРИОДА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА

Субботина Н.С., Петрова А.В.

*Петрозаводский государственный университет,
Петрозаводск*

Проблема клещевого энцефалита (КЭ) становится все более актуальной в связи с повсеместным и неуклонным ростом заболеваемости этой инфекцией. По Республике Карелия наблюдается рост случаев КЭ с максимальной заболеваемостью 15,3 на 100 тысяч населения с пиком показателей по г. Петрозаводску до 19,46 на 100 тысяч населения в 2003 году.

Цель и задачи: оценить состояние нейромоторного аппарата у больных различными формами КЭ в остром и резидуальном периодах заболевания.

Материалы и методы: группу исследования составили 35 больных КЭ в возрасте от 16 до 71 года (средний возраст – $47,7 \pm 15,5$ лет), лечившихся в неврологическом отделении больницы скорой медицинской помощи г. Петрозаводска в 2005 – 2006 гг., 27 мужчин (77,1%) и 8 женщин (22,9%). Обследования были выполнены в 2 группах пациентов: 25 больным (69,4%) в остром периоде КЭ (на 4-30 день заболевания) и 10 больным (30,6%) в восстановительном периоде (от 2 до 17 месяцев). Всем больным были проведены стандартные стимуляционные методики ЭНМГ при стимуляции срединных и локтевых нервов билатерально. По клиническим формам КЭ больные распределились следующим образом: лихорадочная форма 40%, менингеальная – 28,6%, очаговая 31,4% – из них в 45,5% случаев была клиника полиомиелитического синдрома.

Результаты: При исследовании скорости распространения волны поражения аксонов двигательных нервов выявляли при стимуляции срединных нервов в обеих группах в 19% случаев, поражение аксонов чувствительных нервов при стимуляции срединного нерва в 1,7 раз чаще встречалось в резидуальном периоде. Снижение амплитуды («А») М-ответа регистрировали при стимуляции локтевого и срединного нервов в 1,5 раза чаще в резидуальном периоде. При исследовании резидуальной латентности ее удлинение преобладало в остром периоде - при стимуляции локтевого нерва в 2,8 раз, при стимуляции срединного нерва в 1,5 раза. При исследовании параметров F-волны выявлены следующие особенности: в резидуальном периоде чаще ($p < 0,05$) удлинялась минимальная латентность при стимуляции локтевого и срединного нервов, в остром и резидуальном периоде при стимуляции локтевого и срединного нервов наблюдали увеличение хронодисперсии по сравнению с нормой ($p < 0,05$), увеличение «А» F-волны достоверно чаще регистрировали при стимуляции локтевого нерва в резидуальном периоде ($p < 0,05$), увеличение соотношения «А» F-волны к «А» М-ответа преобладало в

резидуальном периоде при стимуляции локтевого и срединного нервов ($p < 0,05$), в остром и резидуальном периоде при стимуляции локтевого и срединного нервов отмечено увеличение повторов по сравнению с нормой ($p < 0,05$), гигантские волны чаще наблюдались при стимуляции локтевого нерва в резидуальном периоде.

Выводы: 1. Поражение терминалей аксонов преобладает в остром периоде клещевого энцефалита.

2. Увеличение амплитуды F-волны в резидуальном периоде КЭ свидетельствует о вовлечении в патологический процесс мотонейронов и проксимальных отделов двигательных нервов при всех формах клещевого энцефалита.

СИМПТОМОКОМПЛЕКС МЕНИНГЕАЛЬНОЙ ФОРМЫ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В РЕСПУБЛИКЕ КАРЕЛИЯ

Субботина Н.С., Петрова А.В.

*Петрозаводский государственный университет,
Петрозаводск*

Клещевой энцефалит (КЭ) – классическая природно-очаговая инфекция, которая становится все более значимой в связи с повсеместным и неуклонным ростом заболеваемости в последние годы как в целом по Российской Федерации (РФ), так и на отдельных территориях.

Цель и задачи: исследовать особенности течения менингеальной формы КЭ в республике Карелия.

Материалы и методы: группу клинического исследования составили 43 больных менингеальной формой КЭ, лечившихся в неврологическом отделении больницы скорой медицинской помощи (БСМП) г. Петрозаводска в 2003-2005 гг. Среди них 13 женщин (30,2%) и 30 мужчин (69,8%), средний возраст составил $48,4 \pm 18,8$ лет. Диагностику КЭ проводили на основании клинических, эпидемиологических данных и выявления специфических антител класса IgM к антигенам вируса КЭ по результатам иммуноферментного анализа, в серонегативных случаях – по эпидемиологическим данным с указанием на присасывание клеща, употреблению некипяченого молока коз или коров, нахождению в эндемичном районе в эпидемический сезон и типичными для КЭ клиническим синдромам. Ликворологическое исследование проводилось в лаборатории БСМП г. Петрозаводска. Люмбальную пункцию выполняли на 1-3 день от момента поступления больного в стационар.

Результаты: При менингеальной форме средняя продолжительность инкубационного периода составила 12 дней. Клиническая картина характеризовалась проявлениями общеинфекционного (100%), общемозгового (74,4%) и менингеального синдрома (100%).

Общеинфекционный синдром сопровождался развитием лихорадки, которую наблюдали во всех

случаях с преобладанием фебрильных значений (79%). Средняя длительность лихорадочного периода составила 7 дней. Миалгии и артралгии наблюдали у 18,6% больных.

Общемозговой синдром регистрировали на пике лихорадки в виде головной боли (69,8%), общей слабости (39,5%), тошноты или рвоты (20,9%).

Проявлениями менингеального синдрома были оболочечные знаки и изменения клеточно-белкового состава спинномозговой жидкости. Менингеальные знаки фиксировали только у 48,8% больных в виде ригидности затылочных мышц (95,2%), симптома Кернига (66,7%) и гиперестезии на световые раздражители (9,5%).

При ликворологическом исследовании наблюдали плеоцитоз, в среднем $109,6 \pm 139,3/\mu\text{l}$; содержание белка в среднем составило $0,72 \pm 0,32$ г/л. По клеточному составу чаще наблюдали смешанный плеоцитоз, лимфоцитарный плеоцитоз выявляли в трети случаев.

Длительность санации спинномозговой жидкости в среднем составила 23 дня.

Выводы: 1. клиническая картина менингеальной формы включает общеинфекционные, общемозговые и менингеальные синдромы.

2. Достоверная диагностика менингеальной формы КЭ возможна исключительно при включении в диагностический алгоритм исследования спинномозговой жидкости, поскольку менингеальные знаки сопровождают клинику только в 48,8% случаев.

ВЗАИМОСВЯЗЬ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И ИЗМЕНЕНИЙ В СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ЛИЦ

Сувондикова А.У., Джурабекова А.Т.

*Самаркандский медицинский институт,
Самарканд, Узбекистан*

ВИЧ-энцефалопатия – самое частое неврологическое осложнение при ВИЧ-инфекции. Вирус иммунодефицита человека проникает в центральную нервную систему уже на ранней стадии заболевания и при прогрессирующей иммуносупрессии идет повышенное размножение ВИЧ-1 в мозговой ткани. Поэтому знание поражений центральной нервной системы при ВИЧ-инфекции и их диагностика на раннем этапе приобретают особую актуальность.

Целью исследования явилось изучение особенностей поражения центральной нервной системы и взаимосвязь неврологических проявлений с изменениями спинномозговой жидкости у ВИЧ-инфицированных лиц.

Исследование проводилось в Центре по борьбе и профилактике СПИДа Самаркандской области. Под наблюдением находилось 13 больных в возрасте от 25 до 30 лет. Всем больным проводилось полное об-

шеклиническое исследование и исследование спинно-мозговой жидкости.

В результате анализа полученных данных были выделены следующие группы больных: с поражением нервной системы, обусловленные эмоционально-стрессовыми реакциями на сообщение о ВИЧ-инфицированности; с поражением нервной системы без иммунодефицита в крови, но сочетанный с нарушениями иммунологических констант в ликворе, высокими титрами специфичных антител в ликворе, превышающими показатели в крови. Анализ спинно-мозговой жидкости показал наличие вирусного р24, умеренный лимфоцитоз, снижение концентрации глюкозы, повышение уровня белка, умеренный лимфоцитарный плеоцитоз. Повышенная концентрация этих маркеров не патогномична для ВИЧ-энцефалопатии, так как наблюдается при оппортунистических инфекциях и при отсутствии этих состояний считается признаком ВИЧ-энцефалопатии.

Таким образом, ликвор является средой, четко реагирующей на патологический процесс в центральной нервной системе, показывающей глубину патофизиологических нарушений.

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ПОСЛЕДСТВИЙ ПЕРЕНЕСЕННЫХ ЭНТЕРОВИРУСНЫХ ЭНЦЕФАЛИТОВ

Шанько Г.Г., Ясинская Л.И.

Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь

Несмотря на сравнительно благоприятное течение энтеровирусных энцефалитов и менингоэнцефалитов, у многих детей обнаруживаются различные остаточные явления после перенесенного заболевания. Проведен анализ клинико-катамнестического наблюдения у 75 детей, перенесших энцефалиты, вызванные вирусами ЕСНО и Коксаки. Осмотр реконвалесцентов проводился на этапах диспансерного наблюдения через 1,3,6,9,12,18,24 и 36 месяцев после перенесенного заболевания.

Исходы энтеровирусных энцефалитов оказались достаточно полиморфными, что, возможно, было связано с различным возрастом заболевших детей, а также с поражением различных отделов головного мозга в остром периоде. В структуре раннего восстановительного периода (1-3 мес.) отмечались синдромы: ликвородинамических нарушений – у 36 (48,0%) детей, церебрастенический – у 20 (26,6%), вегетативной дистонии – у 8 (10,8%), церебральной микросимптоматики – у 4 (5,3%). У 7 (9,3%) зарегистрировано выздоровление. Синдром

ликвородинамических нарушений постепенно регрессировал и достоверное снижения числа пациентов отмечалось к 7-9 месяцам наблюдения ($p<0,05$). В течение периода катамнестического наблюдения наиболее распространенными были разнообразные нарушения вегетативной нервной системы, которые у 48,6% детей сохранялись в течение трех лет. Церебрастенический синдром сохранялся у четверти больных (25,5%). Доля пациентов с синдромом вегетативной дистонии постепенно увеличивалась с максимумом на 18 месяце наблюдения – 31,7% ($p<0,05$) с последующим снижением к 36 месяцам – 9,8%, что значимо не различалось в сравнении с началом наблюдения. Однако у 6 (12,8%) детей из этой группы сформировалась мигрень, которая диагностирована в течение второго года наблюдения. В структуре церебральной микроорганики значимого увеличения числа детей не было и в среднем составляло 14,3%. Однако в этой группе неврологическая симптоматика отличалась полиморфизмом, вариабельностью проявлений при отсутствии жалоб у пациентов и удерживалась значительно более длительно, чем остальные синдромы. В исходе энтеровирусных энцефалитов не зарегистрировано тяжелых инвалидизирующих последствий с развитием парезов и параличей, эпилептического синдрома, нарушений высшей нервной деятельности.

При аудиометрическом исследовании обратимая нейросенсорная тугоухость отмечалась только у одного ребенка (1,3%), которая была выявлена еще в остром периоде заболевания. У 5 (6,8%) были выявлены признаки поражения вестибулокохлеарной системы, которые отстроились в течение восстановительного периода.

ЭЭГ-исследование показало, что у 38,3% детей отмечались изменения биоэлектрической активности головного мозга на протяжении трех лет наблюдения. Полиритмичный тип ЭЭГ сохранялся у 32,0% детей, к 12 месяцам наблюдения число детей уменьшилось до 9,4% ($p<0,05$). К 18 месяцам отмечалось значительное увеличение детей с гиперсинхронным типом ЭЭГ до 56,1% с последующим постепенным снижением до 25,5% к 36 месяцам наблюдения. Клинико-электроэнцефалографическое сопоставление выявило соответствие полиритмичного типа ЭЭГ синдрому ликвородинамических нарушений ($p<0,05$), десинхронного и дезорганизованного по тета- и дельта-активности типов наличию церебральной микросимптоматики ($p<0,05$), гиперсинхронного типа - вегетативной дистонии и церебрастеническому синдрому ($p<0,05$), что позволяет рекомендовать ЭЭГ-исследование для оценки динамики восстановления нарушенных функций вследствие энтеровирусного поражения.

РАЗДЕЛ 6.

НЕРВНО-МЫШЕЧНЫЕ БОЛЕЗНИ

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ИДИОПАТИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ МИОПАТИЙ

Алексеева Т.М., Жулев Н.М., Сайкова Л.А.

*Медицинская академия последипломного образования,
Санкт-Петербург*

Идиопатические воспалительные миопатии (ИВМ) – группа аутоиммунных заболеваний с преимущественным системным поражением поперечно-полосатой мускулатуры с развитием симметричной слабости проксимальных мышц, вовлечением в патологический процесс периферической нервной системы, полиморфной висцеральной патологией. Основными представителями ИВМ являются дерматомиозит и полимиозит. Целью исследования являлась разработка комплексной патогенетической терапии ИВМ с использованием медикаментозной иммуномодулирующей и эфферентной терапии (ЭТ). Методы исследования: клинико-неврологический, биохимический, иммунологический, электромиографический и статистический.

В настоящее время для лечения ИВМ наиболее применимой остается иммуносупрессивная терапия. Для лечения отдельных форм ИВМ мы использовали отечественный синтетический пептидный препарат иммуномодулятор тимодепрессин. 15 пациентов с легкими и средней степени тяжести формами ИВМ получили курс тимодепрессина по 1 мл 0,01 % раствора в/м ежедневно в течение 20 дней. Группа сравнения включала 15 пациентов с ИВМ, получавших симптоматическую терапию. На фоне применения тимодепрессина уменьшилась выраженность кожного и миалгического синдромов, достоверно увеличилась сила в проксимальных отделах рук ($p < 0,01$) и ног

($p < 0,001$), уменьшилась распространенность полиневритического синдрома ($p < 0,05$). Положительная клиническая динамика подтверждалась ЭМГ и иммунологическими данными, указывающими на снижение активности аутоиммунного воспалительного процесса: уменьшилась спонтанная активность и полифазия ПДЕ ($p < 0,05$), снизился уровень синтеза провоспалительных цитокинов ИЛ-8 ($p < 0,01$) и ФНО α ($p < 0,001$). Таким образом, тимодепрессин оказывает противовоспалительное и иммуномодулирующее действие при ИВМ, сопровождающееся положительным клиническим эффектом, и может быть рекомендован как препарат выбора при формах заболевания легкой и средней степени тяжести.

Для лечения тяжелых форм ИВМ использовали ЭТ по двум методикам: плазмаферез — ПА (1-я группа — 35 пациентов) и плазмообмен криосорбированной аутоплазмой — ПО КСАП (2-я группа — 27 пациентов). Лечение проводили курсом из 3-4 процедур. Методы ЭТ сочетали со специфической кортикостероидной и цитостатической терапией. Группа сравнения включала 15 человек, которые получали только медикаментозную терапию. В результате проведения ПА или ПО КСАП достоверно ($p < 0,05$) увеличилась мышечная сила в основных группах мышц, уменьшилась распространенность полиневритических расстройств ($p < 0,05$), снизился уровень креатинкиназы, уменьшилась степень выраженности спонтанной активности мышечных волокон ($p < 0,05$). Достоверно снизились активность клеток воспаления (по НСТ тесту) ($p < 0,05$), продукция провоспалительных цитокинов (ИФН γ , ФНО- α , ИЛ-8) и увеличился синтез противовоспалительного цитокина (ИЛ-10), что свидетельствует о снижении активности аутоиммунного воспаления. При сравнении обоих методов ЭТ установлено пре-

имущество комбинированной методики – ПО КСАП. Применение ПА и ПО КСАП следует рассматривать как часть комплексной патогенетической терапии тяжелых и средней степени тяжести форм ИВМ.

Таким образом, в комплексном лечении ИВМ патогенетически обосновано применение медикаментозной иммуномодулирующей терапии препаратом тимодепрессин и методов экстракорпоральной гемокоррекции.

АСПИРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ МИАСТЕНИЧЕСКИХ КРИЗОВ

**Анохин С.И., Базлов А.С., Колтаков С.Ф.,
Кремнев И.А., Малкова Н.А., Моргаева О.В.,
Павлова Е.М., Хрущева Н.А., Щербакова Н.И.**

*Сибирский окружной медицинский центр ФМБА России,
Новосибирск,*

*Федеральный медико-биофизический центр
им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва,*

*Научно-исследовательский институт общей патологии и
патофизиологии РАМН, Москва*

Введение. У пациентов с миастеническими кризами снижение глоточного рефлекса и слабость дыхательной мускулатуры (прежде всего диафрагмы) обуславливает высокий риск аспирации. При попадании кислого желудочного содержимого в дыхательные пути бактериальная агрессия усугубляется токсическим воздействием соляной кислоты. Развивается химический пневмонит, проявляющийся дыхательной недостаточностью и инфекционно-токсическим синдромом. Такое состояние требует экстренной санационной бронхоскопии, антибактериальной терапии, адекватной респираторной поддержки. Несмотря на успехи современной медицины, летальность при химическом пневмоните достигает 50%.

Материал и методы. В многопрофильном стационаре ФГУ «СОМЦ ФМБА России» было 2 случая аспирационных осложнений смешанного миастенического криза: у женщины 19 лет и мужчины 55 лет. Рекургитация желудочного содержимого и аспирация его в дыхательные пути произошла в стационаре на 11 и на 7 сутки соответственно. Диагноз устанавливался клинически; степень поражения дыхательных путей определялась с помощью повторной бронхоскопии и рентгенографии органов грудной клетки. Лечение проводилось в реанимационном отделении при совместной курации пациентов реаниматологами и неврологами. Оба пациента находились на искусственной вентиляции легких. Санационная бронхоскопия осуществлялась ежедневно с промыванием дыхательных путей раствором протеолитических ферментов. Антибактериальные препараты (тиенам 3 г/сут и метрогил 1 г/сут) вводились внутривенно 7 дней. Продолжалось лечение миастении: глюкокортикоидные гормоны, антихолинестеразные препараты

(АХЭП) и препараты калия парентерально. Назначен иммуноглобулин человеческий внутривенно в дозе 0,1 г/кг/сут в течение 5 дней. Ингибиторы протонной помпы вводились внутривенно. Налажено зондовое питание.

Результаты. В обоих случаях аспирация произошла, когда основные симптомы миастенического криза (бульбарные и дыхательные нарушения) были купированы и пациенты были переведены на пероральный прием АХЭП и глюкокортикоидов. «Слепое» промывание бронхов выполнено в первые 10-20 минут, санационная бронхоскопия произведена в первый час у мужчины и через 3 часа у женщины. У мужчины диагностирован аспирационный эндобронхит, у женщины – двусторонний аспирационный пневмонит. У обоих пациентов усугубились симптомы миастении. Женщине дополнительно проводился плазмаферез с замещением забранной крови свежемороженой плазмой, по поводу лейкопении назначен нейпоген. Улучшение наметилось на 2-3 сутки у обоих. Экстубированы пациенты на 6-е сутки при адекватной реакции на АХЭП и благоприятной эндоскопической и рентгенологической картине.

Выводы. Нарушения моторики верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных с миастеническими кризами сохраняются после восстановления самостоятельного дыхания и глотания. Это определяет риск пассивной рекургитации желудочного содержимого с последующей аспирацией его в дыхательные пути. Поэтому важно рекомендовать пациентам положение на боку с приподнятым головным концом кровати и прием пищи небольшими порциями не позднее полутора - двух часов после приема антихолинестеразного препарата (калимина).

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ МИАСТЕНИЧЕСКИХ КРИЗОВ В МНОГОПРОФИЛЬНОМ СТАЦИОНАРЕ

**Анохин С.И., Базлов А.С., Кремнев И.А.,
Малкова Н.А., Павлова Е.М., Хрущева Н.А.**

*Сибирский окружной медицинский центр
ФМБА России, Новосибирск,*

*Федеральный медико-биофизический центр
им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва*

Введение. Состояние большинства больных миастенией хорошо компенсируется иммуносупрессивными и антихолинестеразными препаратами. Однако у части больных по разным причинам чувствительность рецепторов к ацетилхолину снижается и двигательные (в том числе дыхательные) нарушения нарастают, несмотря на увеличение дозы антихолинестеразного препарата. Развивается миастенический криз. В зависимости от наличия или отсутствия холинергической интоксикации различают миастенические, холинергические и смешанные кризы. Купирование криза достигается пу-

тем проведения плазмафереза, назначения глюкокортикоидных гормонов, препаратов калия. Альтернативой плазмаферезу может быть иммуноглобулин человеческого для внутривенного введения (ВВИГ).

Материал и методы. В неврологическом отделении многопрофильного стационара ФГУ «Сибирского окружного медицинского центра ФМБА России» проведено лечение 11 пациентов (3 мужчин и 8 женщин) с миастеническими кризами. Критерием развившегося криза было наличие нарушений дыхания, бульбарных расстройств. У 10 пациентов криз был смешанным. В одном случае криз протекал без признаков холинергии. Средний возраст 40 лет (от 19 до 56 лет), стаж заболевания в среднем 11 лет (от 2 до 32 лет).

При сохранной чувствительности к антихолинэстеразному препарату доза калимина снижалась, в остальных случаях препарат отменялся. Сеансы плазмафереза (от 3 до 5) с замещением 800-1000 мл крови проводились через день. Альтернативой плазмаферезу было назначение ВВИГ в дозе 0,1-0,4 г/кг/сут в течение 4-5 дней ежедневно (4 человека). После завершения сеансов плазмафереза назначался преднизолон 5 мг/кг/сут внутривенно капельно в течение 5 дней ежедневно или метилпреднизолон 0,8 мг/кг/сут через день per os. Все пациенты получали хлорид калия по 4 г в сутки. Тяжесть состояния 2 пациентов потребовала проведения ИВЛ. Критерием купирования миастенического криза было восстановление дыхания, отсутствие бульбарных расстройств и признаков холинергии на фоне приема калимина.

Результаты. Средняя продолжительность лечения в стационаре составила 29 дней. Все пациенты выписаны в относительно удовлетворительном состоянии. Улучшение у большинства больных наступало после 1-3 го сеанса плазмафереза. Наряду с этим у 3 пациентов после первого же сеанса плазмафереза усугубились бульбарные и дыхательные расстройства. Замена плазмафереза на ВВИГ у этих больных привела к значительному улучшению уже на 1-2 сутки. Купирование криза происходило на 5-7 сутки. Стабилизация состояния и соблюдение шестичасового интервала между дозами калимина достигались в течение последующих 3-4 недель на фоне перорального приема глюкокортикоидов. Все выписанные пациенты продолжают наблюдаться неврологами ФГУ «СОМЦ ФМБА России» амбулаторно.

Выводы. Причины развития миастенических кризов удается установить не у всех больных. Назначение глюкокортикоидных гормонов при кризе позволяет подавить аутоиммунную агрессию и добиться клинической ремиссии в последующем. Купирование симптомов холинергии и восстановление чувствительности рецепторов к ацетилхолину достигается путем проведения сеансов плазмафереза. Усугубление симптомов криза на фоне плазмафереза у части больных подтверждает предположения о патогенетической неоднородности миастении и миастенических кризов, обуславливая необходимость разных подходов к лечению.

ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЯ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОСНОВНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ МИАСТЕНИИ И МИАСТЕНОПОДОБНОГО СИНДРОМА

Бутова В.М., Лорина Л.В., Полякова Т.А.

*Рязанский государственный медицинский университет,
Рязань*

Миастения является одним из самых курабельных заболеваний нервной системы. При правильной диагностике и лечении более чем в 80% случаев удается достичь полной или неполной ремиссии. Большой проблемой является низкая диагностика миастении. Под маской миастении протекают многочисленные неврологические феномены, обусловленные поражением самых различных структур периферического нейромоторного аппарата ЦНС, патологией обмена веществ и желез внутренней секреции.

Целью нашего исследования был клинический анализ миастенического синдрома и его дифференциальная диагностика с клиническими формами миастении. Обследовано 24 человека с клиническими признаками нарушения нервно-мышечной передачи, из них 7 мужчин и 17 женщин. Всем больным проводилось электромиографическое обследование.

Группу пациентов с диагностированной генерализованной миастенией составили 3 мужчин и 14 женщин в возрасте от 20 до 75 лет, срок болезни от 4 месяцев до 15 лет. Группу пациентов с глазной формой миастении составили 2 мужчин и 3 женщины в возрасте от 23 до 66 лет, срок болезни от 3 месяцев до 33 лет. Группу пациентов с диагнозом: «миастенический синдром» составили 2 мужчины в возрасте 40 и 60 лет, срок болезни от 10 месяцев до 3 лет. У всех пациентов ведущими жалобами были: опущение век, двоение предметов перед глазами и мышечная слабость. Клинические проявления патологии синаптического аппарата различались в зависимости от формы заболевания или наличия миастенического синдрома. Несмотря на сходство клинической картины во всех группах, мы выделили наиболее типичные особенности для каждой из них:

Генерализованная миастения: дебютирует с глазных симптомов, затем присоединяются и прогрессируют мышечные симптомы и бульбарные расстройства, носящие определенную угрозу для жизни больного. При обследовании выявляются симптомы патологической мышечной утомляемости, двусторонний птоз, тимомы. У всех больных зарегистрированы ЭМГ-признаки снижения надежности нервно-мышечной передачи в обследованных группах мышц.

Глазная форма миастении: непрогрессирующая форма с поражением только мышц глаз и век. Изолированная глазная форма не представляет опасности для жизни и приводит к умеренной инвалидизации. В последующем, заболевание ограничивается поражением глазных мышц, или развивается гене-

рализованная форма. Снижение надежности нервно-мышечной передачи выявляется только при записи ЭМГ с глазных мышц.

Миастеноподобный синдром Ламберта-Итона: паранеопластический синдром, характеризующийся слабостью и утомляемостью проксимальных мышц конечностей при относительной сохранности бульбарных и экстраокулярных мышц. Для дифференциальной диагностики миастенического синдрома требуется обязательное проведение ЭМГ-обследования. При этом регистрируется снижение амплитуды М-ответа, линейный декремент при стимуляции частотой 3 Гц, инкремент при стимуляции 40-50 Гц.

Таким образом, для верификации диагноза необходимо тщательное дообследование с проведением электромиографии, включающей пробы с различной частотой стимуляции нервов. Тем не менее, провести четкую границу между миастеническим синдромом и основными клиническими формами миастении часто бывает достаточно затруднительно. В подобных случаях необходимо уделять особое внимание сбору анамнеза, определению течения заболевания и тщательному клиническому обследованию. От этого напрямую зависит назначение патогенетического лечения, прогноза и дальнейшей тактики ведения больного.

ХАРАКТЕРИСТИКА НАСЛЕДСТВЕННОЙ ВТОРИЧНОМЫШЕЧНОЙ ПАТОЛОГИИ В КРАСНОЯРСКЕ (ПО ДАННЫМ ГОСПИТАЛЬНОГО РЕГИСТРА) Козулина Е.А., Шнайдер Н.А.

*Красноярский государственный медицинский университет
им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск*

Цель - анализ клинико-эпидемиологической картины наследственной вторичномышечной патологии в Красноярске.

Материалы и методы. На клинической базе кафедры медицинской генетики и клинической нейрофизиологии ИПО КрасГМУ в ГБ №5 Красноярска с 2000 по 2007 года обследовано и пролечено 66 больных из 38 семей с наследственной нервно-мышечной патологией. Из них 29/66 (43,9%) пациентов с вторично-мышечной патологией, в том числе 10/29 (34,5%) со спинальными амиотрофиями и 19/29 (65,5%) с невралной амиотрофией. Объем обследования: неврологический осмотр, клинико-генеалогический анализ, ЭМГ, ЭКГ, консультация окулиста.

Результаты и обсуждение.

Среди пациентов с вторичномышечной патологией преобладали пациенты с невралной амиотрофией Шарко-Мари-Тута – 19/29 (65,51%) больных (15/19, 78,94% мужчин и 4/19, 21,06% женщин) из 12/18 (66,7%) семей. Наследственный анамнез прослеживался у 16/19 (84,21%) пациентов. Возраст на момент первичного обращения варьировался от 8 до 63 лет, средний возраст

составил $35,26 \pm 17,43$ [95% ДИ: 17-52] лет. Возраст дебюта заболевания – от 6 до 50 лет, средний возраст – $23,79 \pm 12,01$ [95% ДИ: 15-30] лет. Возраст первичной диагностики – от 8 до 56 лет, средний возраст – $29,89 \pm 14,91$ [95% ДИ: 17-39] лет. Длительность заболевания на момент первичной диагностики – от 1 до 21 лет, средняя длительность – $6,63 \pm 6,6$ [95% ДИ: 2-7] лет.

Спинальная амиотрофия выявлена у 10/29 (34,5%) больных (7/10, 70% мужчин и 3/10, 30% женщин) из 6/18 (33,3%) семей. Наследственный анамнез был отмечен в 9/10 (90%) случаях. Спинальная амиотрофия с поздним началом выявлена у 7/10, 70% больных (6/7 мужчин и 1/7 женщин) из 5 семей, спинальная амиотрофия лице-плече-лопаточная у 2/10, 20% больных (1 мужчин и 1 женщин) из 1 семьи, спинальная амиотрофия Вернига-Гофмана 1/10, 10% (1 женщин). Возраст пациентов на момент первичного обращения варьировался от 6 до 64 лет, средний возраст составил $25,7 \pm 17,13$ [95% ДИ: 17-40] лет. Возраст дебюта заболевания – от 6 мес. до 35 лет, средний возраст – $15,2 \pm 8,94$ [95% ДИ: 14-17] лет. Длительность заболевания на момент первичной диагностики – от 6 мес. до 26 лет, средняя длительность – $7,5 \pm 3,25$ [95% ДИ: 2-13] лет.

По данным кардиологического обследования у пациентов со спинальной амиотрофией 57,1% выявлен пролапс трикуспидального клапана, в 28,6% кардиомиопатия, нарушения сердечного ритма встречались у 30% пациентов. При невралной амиотрофии в 50% случаев диагностирована гипертоническая болезнь, нарушения ритма сердца в 10,5%.

По данным офтальмологического обследования при спинальной амиотрофии в 100% случаев выявлялась ангиопатия. При невралной амиотрофии в 40% случаев диагностирована катаракта.

Выводы. Среди пациентов с вторичномышечной патологией в Красноярске преобладали пациенты с невралной амиотрофией Шарко-Мари-Тута. Отмечена поздняя диагностика наследственных вторичномышечных заболеваний – через 6 лет от момента дебюта.

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ РАЗВИТИЯ МИАСТЕНИИ

**Косачев В.Д., Баранов В.В., Жулев Н.М.,
Бубнова Л.Н., Полякова Л.А.**

*Санкт-Петербургская медицинская академия
последипломного образования, Санкт-Петербург*

В генезе развития миастении большое значение имеют аутоиммунные нарушения – образование аутоантител к холинорецептору мышечного волокна, в результате чего нарушается нейротрансмиссия на уровне нервно-мышечного синапса.

В течение последних 20 – 25 лет отечественные и зарубежные генетики проанализировали множество заболеваний в поисках возможных связей с антиге-

ном каждого из локусов HLA. Была выявлена ассоциация между многими заболеваниями и аллелями соответствующего локуса. Следовательно, дополнительную информацию в некоторых сомнительных случаях может дать исследование фенотипа клеток больного по HLA-антигенам, так как аутоиммунные заболевания ассоциированы с антигенами каждого из локусов HLA (HLA-B8, B27, DR4, DR3 и т. д.). Данные HLA-антигены чаще выявляются среди больных аутоиммунными заболеваниями, чем в популяции здоровых людей.

Целью данного исследования явилось определение связи клинических вариантов миастении с наличием в генотипе обследуемых соответствующих HLA-генов.

Обследовано 58 больных миастенией в возрасте от 18 до 69 лет. Мужчин было 19 (32,8%), женщин – 39 (67,2%). Средний возраст больных составил 34,7 лет, продолжительность заболевания от 1 до 32 лет. Всем больным была проведена тимэктомия.

У больных с легкой степенью (14,2%) течение миастении характеризовалось как стабильное с длительными ремиссиями без поддерживающей терапии АХЭП. Больные со средней тяжестью течения заболевания характеризовались скоротечным (34,6%) и большинство острым (53,8%) развитием клинической картины. Средняя суточная доза АХЭП составила 6,3 стандартных доз. При тяжелом течении миастении развитие клинической картины было скоротечным в 77,7% случаев и быстро прогрессирующим (16,6%). Комплексная терапия состояла в постоянном приеме АХЭП, в среднем 9,5 стандартных доз.

Для выявления генетических маркеров миастении у всех больных было выполнено серологическое типирование HLA-антигенов I класса и молекулярное типирование HLA-DRB1 – генов II класса.

Результаты наших исследований убедительно показали связь различных вариантов проявлений клинической картины миастении с наличием у больных в генотипе определенных HLA-генов: выявлена ассоциативная связь развития миастении с наличием в генотипе аллелей HLA-DRB1*03, при этом относительный риск развития заболевания составил 2,6, что показывает во сколько раз больше вероятность развития заболевания у индивида, имеющего данный ген HLA, по сравнению с лицами, не имеющими его ($R < 0,01$). Также выявлена связь развития миастении с наличием HLA-B8, относительный риск заболевания составил 3,8 ($R < 0,001$).

Таким образом, при миастении, как и при всех HLA-ассоциированных аутоиммунных заболеваниях, патогенетические механизмы обусловлены взаимодействием различных генов и факторов окружения, среди которых комплекс HLA-генов определяет наибольшую генетическую предрасположенность к развитию заболевания и определяет характер его течения (Moller G., 1993). Антигены гистосовместимости, детерминируемые генами сис-

темы HLA, принимают непосредственное участие на всех этапах иммунной регуляции, включая систему внутритимической селекции Т-лимфоцитов, систему распознавания антигена, его презентации, межклеточных взаимодействий при развитии иммунного ответа.

ЛЕЧЕНИЕ МИАСТЕНИИ МЕТОДОМ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО ОБЛУЧЕНИЯ ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ

Котов С.В., Кильдюшевский А.В., Сидорова О.П.,
Оспельникова Т.П., Котов А.С.

*Московский областной научно-исследовательский
клинический институт им. М.Ф. Владимирского, Москва*

Цель работы - оценить эффективность метода экстракорпорального облучения лимфоцитов крови ультрафиолетовым светом у больных миастенией.

Материал и методы: экстракорпоральное ультрафиолетовое облучение лимфоцитов крови (ЭУФОЛК) проводили через 1-2 дня, 4 сеанса на курс. Лечение проводили у 23 взрослых больных с генерализованной формой миастении с помощью балльной системы оценки. До и после лечения определяли субпопуляции лимфоцитов, иммуноглобулинов (Ig) G, A, M и показателей интерфероновой статуса: ИФН- α , ИФН- γ .

Результаты: в большинстве наблюдений у больных отмечалась легкая и средняя степень тяжести заболевания. В результате проведенного курса ЭУФОЛК клиническое улучшение было отмечено у 20 из 23 больных (87%). У 3-х больных мышечная сила осталась без изменения, но ухудшения ни у кого не наблюдалось. Один сеанс ЭУФОЛК был эффективен в той или иной степени у 16 из 23 больных (70%). Средние значения силы всех исследуемых групп мышц увеличились. Клинический эффект сохранялся до 8 месяцев после ЭУФОЛК. После проведенного лечения количество больных с высокой экспрессией CD7+ уменьшилось на 14%, вероятно, за счет В-клеточной популяции. Количество больных с высокой экспрессией CD20 уменьшилось с 58% до 20%, а CD38 с 48% до 30%. В процессе лечения средние значения концентрации ИФН- α ИФН- γ оставались практически на прежних значениях, что и до лечения. Повышение титра ИФН- γ происходило в 40% случаев, а в 30% - его снижение. Более выраженные изменения отмечены со стороны экспрессии рецептора к IL-2. Так, количество CD25+ клеток снизилось до $0,95 \pm 0,28\%$. После ЭУФОЛК отмечено снижение концентрации в крови преимущественно IgA (на 18%), IgG (на 8,3%) и IgM (на 2%).

Выводы: анализ полученных данных свидетельствует о высокой эффективности ЭУФОЛК при миастении.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА МИТОХОНДРИАЛЬНЫХ ЭНЦЕФАЛОМИОПАТИЙ

Мир-Касимов М.Ф., Сахарова А.В.,
Чайковская Р.П., Цыганкова П.Г., Пыхтина Т.Н.,
Иванова-Смоленская И.А.

*Научный центр неврологии РАМН, Москва,
Медико-генетический научный центр РАМН, Москва*

Митохондриальная энцефаломиопатия (МЭ) – группа заболеваний, обусловленных структурно-функциональными изменениями митохондрий, в основе которых лежат мутации митохондриальной или ядерной ДНК. Разнообразие клинических проявлений этих заболеваний определяет необходимость проведения комплексного обследования больных с целью постановки диагноза, в связи с чем, актуальным вопросом является разработка критериев диагностики МЭ.

С целью уточнения значения морфологического исследования МЭ нами проведено исследование биопсий четырехглавой мышцы бедра у 13 пациентов с предполагаемым диагнозом МЭ. Среди пациентов было 7 мужчин и 6 женщин в возрасте от 17 до 67 лет. При этом только в двух случаях при молекулярно-генетическом исследовании были выявлены мутации митохондриальной ДНК, характерные для таких МЭ, как синдром MELAS (митохондриальная энцефаломиопатия, лактат-ацидоз, инсультоподобные эпизоды) и синдром Кернса-Сейра.

При стандартном гистологическом исследовании свежезамороженных срезов биоптатов мышц во всех случаях обнаружены: мозаичная атрофия отдельных мышечных волокон, дистрофические изменения ряда волокон (нарушение тинкториальных свойств, нечеткость поперечнополосатой исчерченности), перемещение ядер миоцитов с периферии в центр мышечного волокна, а также фиброз перимизия и периваскулярный склероз в некоторых случаях. Также во всех случаях в срезах, окрашенных по методу Гомори, выявлен феномен «рваных красных волокон» в количестве от 3 до 50% в разных участках препаратов, что является гистологическим маркером МЭ. В результате проведения гистохимической реакции на сукцинатдегидрогеназу в 5-35% мышечных волокон выявлено субсарколеммальное отмишивание митохондрий, что является одним из гистохимических критериев МЭ.

При электронной микроскопии во всех ультратонких срезах мышечных биоптатов была выявлена пролиферация митохондрий аномальной формы и размеров с дезорганизацией крист. Аномальные митохондрии были сконцентрированы под сарколеммой, в части из них определялись кристаллические включения.

Таким образом, комплексное морфологическое исследование биоптатов скелетных мышц является одним из наиболее значимых диагностических критериев митохондриальных энцефаломиопатий.

ОСОБЕННОСТИ МИАСТЕНИИ ПРИ ОПУХОЛЯХ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Полякова Л.А., Жулев Н.М., Косачев В.Д.
*Санкт-Петербургская медицинская академия
последипломного образования, Санкт-Петербург*

Впервые на связь развития миастении с опухолью тимуса указали L. Laguer и Су. Weigert в 1901 г. Частота тимом при миастении, по данным различных авторов, колеблется от 8 до 30%. Актуальность изучения миастенической тимомы определяется тяжестью течения заболевания, высокой летальностью и непредсказуемостью результатов тимомэктомии при так называемых «бессимптомных тимомах». (П.С.Лобзин, 1988 г.).

Обследовано 25 больных с миастенической тимомой в возрасте от 35 лет и старше. Миастенические симптомы, как правило, были дебютом тимомы, а у 3 больных они появились спустя 3-6 месяцев и 2 года после первичной тимомэктомии.

Первыми симптомами миастении при опухолях тимуса были не глазодвигательные расстройства, а бульбарные нарушения с быстрой генерализацией мышечной слабости на скелетную мускулатуру. В течение заболевания отсутствовали ремиссии. Отмечалась относительная «прозеринорезистентность» при проведении прозериновой пробы, с развитием побочных симптомов мускаринового и никотинового характера. Гораздо чаще наблюдались у этих больных миастенические и холинэргические кризы с нарушением функций жизненно важных органов.

Клинико-электромиографические корреляции с изучением ПДДЕ выявляли II степень денервации мышечных волокон и меньшую обратимость их после введения АХП и сохранность в послеоперационном периоде. Диагноз опухоли вилочковой железы подтверждался у половины больных во время операции. Косвенные рентгеновские признаки опухоли в виде расширения тени средостения и понижения прозрачности были мало информативными и более достоверными являлись пневмомедиастинография, флебография вилочковой железы с контрастированием вены Кейниса и определения симптома «ампутации сосудов» (В.Н.Васильев 1983 г.), КТ и МРТ переднего средостения. Сочетание миастении с тимомой являлось абсолютным показанием к «расширенной» тимомэктомии, при которой вместе с опухолью и вилочковой железой удалялись лимфоузлы и жировая клетчатка переднего средостения. Тимонегативный эффект в послеоперационном и отдаленном периодах определялся, как правило, наличием резидуального функционирующего тимуса, или эктопированных очагов инвазивной тимомы. Диагностически значимым для суждения о причинах отсутствия клинического эффекта от операции или рецидивов опухоли являлся метод радионуклидного исследования вилочковой железы с введением ⁷⁵Se - метионина (В.С.Лобзин с соав. 1981г.). Сцинтиграфия позволяла выявить очаги

накопления радиофармпрепарата функционирующим тимусом в переднем средостении, что являлось основанием к проведению целенаправленной лучевой терапии. После тимомэктомии и лучевой терапии регресс миастенических симптомов был менее выраженным, чем у больных миастенией без тимомы, что, по-видимому, можно было объяснить формированием проявления особого «агрессивного аутоиммунного состояния», подтверждаемого иммунологическим исследованием.

Недостаточная компенсация миастенических симптомов в послеоперационном периоде, высокие дозы АХЭП, признаки денервации мышечного волокна по данным ПДДЕ и гистологического исследования биоптатов мышц, отсутствие резидуального тимуса и инвазии опухоли диктовало назначение гормональной терапии и 3-5 сеансов плазмофереза. При назначении гормональной терапии учитывали, что кортикостероиды улучшают синаптическую проводимость, оказывают тимолитическое и иммунодепрессивное действия. Кортикостероидная терапия назначалась по мелко-прерывистой схеме в адекватно-больших дозах (1,5 мг/кг массы тела) с последующим длительным приемом поддерживающих доз. (В.С.Лобзин, 1982 г.).

Как правило, после тимомэктомии адекватная корригирующая терапия больных миастенией была всегда комплексной: базисная АХЭП терапия + лучевая терапия + плазмоферез + кортикостероидная терапия. При эпителиальной тимоме прогноз был менее благоприятный.

Организация диспансерного наблюдения за больными миастенией после тимомэктомии является актуальной и практически значимой. Проведенный анализ позволяет по-новому подойти к анализу сложного патогенеза миастенической тимомы, к прогнозированию течения и выбору адекватной терапии.

КРИТЕРИИ ПРОГНОЗА MYASTHENIA GRAVIS

Полякова Л.А., Косачев В.Д., Жулев Н.М.

*Санкт-Петербургская медицинская академия
последипломного образования, Санкт-Петербург*

Прогноз при миастении в отношении как жизни так и выздоровления, если не проводится своевременно патогенетическая терапия, весьма неблагоприятен. Вопросы прогнозирования течения миастении на кафедре невропатологии СПбМАПО были подняты профессором В.С.Лобзиным в 1984 году. Выявление прогностически значимых факторов течения миастении улучшает планирование неотложных мероприятий и обеспечивает своевременный и адекватный выбор методов патогенетической терапии.

С этой целью проведена оценка информативной значимости клиническо-неврологических, рентгенорадиологических, электромиографических, гистохимических и иммунологических показателей

в их совокупности и ориентируясь на результаты патогенетического лечения. В работе представлен анализ 190 больных с различными формами миастении с длительностью заболевания 1-10 лет. Среди них преобладали лица женского пола. У 121 больного была генерализованная форма миастении, из них у 22 сочеталась с тимомой, глоточно-лицевая форма диагностирована у 29 больных, скелетно-мышечная у 18 и глазная – у 22 больных.

Как показали наши исследования, прогноз течения заболевания во многом зависел от клинической формы миастении, ее формулы двигательных расстройств. Серьезное прогностическое значение имел синдром миастенического бульбарного паралича, особенно нарушение глотания и дыхания фарингеального типа («клапанный вариант асфиксии»). При тяжелой генерализованной форме миастении прогностически неблагоприятным синдромом являлось сочетание бульбарного паралича со слабостью межреберных мышц и диафрагмы (периферический тип нарушения дыхания), что требовало проведения срочных реанимационных мероприятий с обязательной трахеостомией.

Нами выявлена зависимость ЭМГ-прозеринового пробы от формулы двигательных расстройств и тяжести течения заболевания. Фактором риска для всех форм миастении являлась относительная «прозеринорезистентность». Она обнаруживалась у больных глоточно-лицевой, глазной, скелетно-мышечной формами миастении и миастенической тимоме. Прогностически неблагоприятными являлись большие дозы АХЭП в дооперационном периоде (от 10 до 20 стандартных доз в сутки). Слабый эффект диагностической дозы прозерина у 1/3 больных со скелетно-мышечной формой объяснялся развитием у них «миопатического» синдрома с органическими изменениями мышц, подтвержденными ЭМГ и гистохимическими исследованиями. Исследования функционального состояния двигательных единиц (ПДДЕ) у этой группы больных показало наличие денервации второй степени и отсутствие динамики в сторону нормализации в послеоперационном периоде, что по-видимому можно было связать с длительно существующей некомпенсированной блокадой мионевральной трансмиссии. Гистологические и гистохимические исследования биоптатов мышц выявили атрофию волокон первого и второго типов, снижение окислительно-восстановительных ферментов и ферментов гликолиза (Л.А.Сайкова 1993г.). Наличие критериев органической денервации мышечных волокон определяло неблагоприятный исход заболевания (группы «С», «Д», «Е»).

Фактором риска неблагоприятного течения миастении в послеоперационном периоде являлось наличие активно функционирующего резидуального тимуса или aberrантных долек вилочковой железы в переднем средостении, которые диагностировались в виде очагов накопления радиофармпрепарата ^{75}Se -метионина при скинтиграфическом исследовании, что определяло выбор целенаправленной лучевой терапии.

Неблагоприятным прогностическим критерием было выявление маркеров генетической предрасположенности к миастении: аллели HLA- DRB1*03, B₈. Их межлокусное сочетание, выраженные нарушения клеточного и гуморального иммунитета определяли тяжесть течения заболевания, что являлось показанием к проведению гормональной терапии и плазмафереза (В.В.Баранов, 2001 г.).

ЛЕЧЕНИЕ НАСЛЕДСТВЕННЫХ НЕВРНО-МЫШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Пустозеров В.Г., Сайкова Л.А.

*Медицинская академия последипломного образования,
Санкт-Петербург*

Цель: Разработка комплексной терапии метаболических нарушений при наследственных нервно-мышечных заболеваниях (ННМЗ)

Материалы и методы: За последние 15 лет в клинике нервных болезней СПб МАПО прошли обследование и лечение около 600 больных с различными ННМЗ. Для уточнения диагноза использовались клинические, электрофизиологические, биохимические методы и МРТ мышц. Биохимические методы, кроме уточнения диагноза, использовались для определения степени сохранности мышечной ткани и контроля за эффективностью терапии. Для уменьшения метаболических нарушений в мышечной ткани использовались препараты, повышающие устойчивость тканей к недостатку кислорода путем снижения расходования энергетических ресурсов (ганглиоблокаторы, М- и Н-холинолитики и др.), средства способствующие образованию энергии путем коррекции тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования (цитохром С, аскорбиновая кислота, аминокислоты, гормоны, мексидол, нобен и др.), а также препараты, активирующие процессы глюконеогенеза, активность гликолиза и стабилизирующие функцию клеточных мембран (бемитил) и нейромидин.

Результаты: Положительный эффект, (стабилизация миодистрофического процесса, нарастание мышечной силы) наблюдался в течении 3-4 месяцев у 63% больных.

Выводы: Несмотря на то, что механизмы реализации генетически, детерминированного биохимического дефекта при наследственных миодистрофиях и амиотрофиях неоднородны, при исследованиях у больных ННМЗ выявляется ряд однотипных нарушений: дисбаланс циклических нуклеотидов, активация перекисного окисления липидов, нарушение проницаемости клеточных мембран, нарушение окислительно-восстановительного метаболизма. Поэтому для лечения нервно-мышечной патологии необходим комплексный подход, органично включающий в себя разные направления медикаментозной терапии и реабилитации.

РЕАБИЛИТАЦИИ НАСЛЕДСТВЕННЫХ НЕВРНО-МЫШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Пустозеров В.Г., Сайкова Л.А., Ледашева Т.А.

*Медицинская академия последипломного образования,
Санкт-Петербург*

Проблема лечения нервно-мышечных заболеваний (НМЗ) является одной из наиболее сложных в клинической неврологии. За последние 25 лет в клинике нервных болезней СПбМАПО лечились 920 больных с наследственными заболеваниями мышц. Комплексную лекарственную терапию (коррекцию выявленных метаболических нарушений с помощью актопротекторов, сосудистых средств, антиоксидантов и др.), проводили в стационаре в виде поддерживающих амбулаторных курсов 1-2 раза в год. Одновременно с лечением мы проводили реабилитационные мероприятия, включающие: психотерапию, разносторонние медико-педагогические приемы. Объем методов восстановительного лечения изменялся в соответствии с динамикой функционального состояния больного. Кроме приспособления больного к условиям внешней среды, тренировки бытовой моторики включали групповую ЛФК, культуротерапию (рисование, занятие музыкой и др.).

Нами была предложена концепция реабилитации включающая следующие принципы:

1. Принцип партнерства

Вовлечение в лечебно-восстановительный процесс пациента и его семьи; психологическая подготовка больного к началу лечения; выработка сознательной установки на преодоление заболевания; проведение клинико-психологических тестов; использование методов психотерапии

2. Принцип тотальности

Объединение усилий специалистов, пациента и его семьи, направленных на лечение и социальную адаптацию больного, а также социальную реабилитацию семьи; сочетанное использование лечебно-восстановительных и педагогических мероприятий

3. Принцип преемственности и иерархичности

Сочетание лекарственных и физических методов лечения с психосоциальными и трудотерапией, изменяющихся в соответствии с динамикой функционального состояния пациента

Анализ эффективности указанного лечения показал у 65% больных уменьшение прогрессирования миодистрофического процесса, стабилизацию и уменьшение двигательных нарушений, что подтверждалось: ИДВ, биохимическим, электрофизиологическим и клиническим контролем. Это позволило рекомендовать предложенный метод, в комплексе с другими, для лечения больных НМЗ.

Выводы:

1. Помочь больному в борьбе с тяжелой наследственной патологией может только такой комплексный подход, органично включающий в себя решение вопросов диагностики, терапии и реабилитации.

2. Основные периоды реабилитационного процесса должны включать три последовательных этапа: 1 этап медикаментозного лечения, индивидуальной ЛФК, физиотерапии реализуется в неврологическом стационаре. 2 этап реадaptация - предусматривает приспособление больного к условиям внешней среды, тренировку бытовой моторики, групповую ЛФК, культуротерапию. Второй этап подразумевает лечение в специализированных восстановительных отделениях, может включать санаторно-курортное лечение. Лекарственная терапия должна проводиться в виде поддерживающих курсов. 3 этап – это собственно реабилитация, где основной задачей является бытовое устройство больного, по возможности, профессиональное трудоустройство и меры профилактики (медикогенетическое консультирование семьи).

3. Большое внимание необходимо уделять единству биологических и психосоциальных методов воздействия. Поэтому реабилитация должна проводиться с активным участием семейного врача, невролога поликлиники, генетика и врача реабилитолога МСЭ.

ДОСТИЖЕНИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ СОВРЕМЕННОЙ МИОЛОГИИ

**Сайкова Л.А., Алексеева Т.М., Ледашева Т.А.,
Пустозеров В.Г., Сергеева Т.В.**

*Медицинская академия последипломного образования,
Санкт-Петербург*

Современная миология - раздел неврологии, получивший свое активное развитие в настоящее время в связи с переходом в разряд направлений, связанных с использованием в диагностике и лечении методов высоких технологий. Он включает целый ряд нервно-мышечных заболеваний наследственной и аутоиммунной природы. Под нашим наблюдением с 1998 по 2008 года находилось 680 больных нервно-мышечными заболеваниями, из них 360 больных наследственными миодистрофиями, 320 - аутоиммунными заболеваниями. Миодистрофии были представлены миопатией Дюшена-Беккера, дистрофической миотонией и митохондриальными вариантами заболеваний, аутоиммунные болезни составили различные формы полимиозита и миастении.

Проведены клиничко-молекулярно-генетические параллели при наследственных миодистрофиях, дистрофической миотонии и митохондриальной патологии. Отмечен полиморфизм миодистрофии Дюшена-Беккера в зависимости от мутационного процесса в различных экзонах гена миодистрофии. Выявлен феномен антиципации и плейотропное действие гена при дистрофической миотонии, различное действие генов при митохондриальных миопатиях Kearns-Sayre, Melas, Merff, NAPR.

На основании проведенных иммунологических методов исследования с определением показателей

цитокинного звена, антител к мышцам и ацетилхолинорецепторам установлены нарушения регуляции функционирования иммунокомпетентных клеток, снижение их функциональных резервов, изменения соотношения про- и противовоспалительных цитокинов в патогенезе дермато- и полимиозита, изменение уровня антител к мышцам - при миастении и полимиозите, что позволило по-новому подойти к вопросам терапии иммунозависимых заболеваний - лечению с использованием средств с иммуномодулирующим действием - вобэнзима, тимодепрессина. В дальнейшем углубленное исследование нервно-мышечных заболеваний требует использования иммуногистохимических методов для выявления первичного биохимического дефекта при наследственных миодистрофиях и определения характера иммунологических нарушений непосредственно в мышцах при иммунозависимых вариантах патологии.

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ МИАСТЕНИЕЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЦИТОСТАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Сергеева Т.В., Сайкова Л.А.

*Медицинская академия последипломного образования,
Санкт-Петербург*

Актуальность: миастения Gravis является аутоиммунным заболеванием, характеризующимся недостаточностью ацетилхолиновых рецепторов на моторной концевой пластинке нервов, основным и ведущим симптомом которого, является патологическая утомляемость мышц, ведущая к их слабости. Миастения представляет одну из наиболее трудных проблем клинической неврологии, так как встречается преимущественно у лиц трудоспособного возраста и часто приводит к инвалидизации. Одними из средств патогенетической терапии миастении являются иммунодепрессанты, которые оказываются препаратами выбора при наличии противопоказаний к применению стероидов.

Цель исследования: Оптимизация применения цитостатиков на основании клиничко-неврологических и иммунологических критериев для повышения эффективности терапии при различных формах миастении.

Задачи исследования: изучить влияние иммунодепрессанта с цитотоксической активностью азатиоприна на клинические и иммунологические показатели при различных формах миастении. Изучить клинические и иммунологические эффекты (влияние на антитела к скелетной мускулатуре, антитела к ацетилхолиновым рецепторам) нового синтетического иммунодепрессанта тимодепрессина. Разработать схемы лечения у больных с разными формами миастении.

Материалы и методы: Исследование проведено на 69 пациентах с миастенией. В группе 1 (пациенты, принимавшие только АХЭП) состояло 22 пациента, средний возраст пациентов составил $56,0 \pm 4,0$ лет, из них мужчин 8 и 14 женщин. В группе 2 (пациенты, принимавшие азатиоприн 2мг/кг веса) состояло 33 пациента, средний возраст пациентов составил $55,3 \pm 2,9$ года, из них 9 мужчин и 24 женщины. В группе 3 (пациенты, принимавшие тимодепрессин) состояло 14 пациентов, средний возраст которых составил $46,0 \pm 5,5$ лет, из них мужчин 5 и 9 женщин. Разовая доза тимодепрессина для пациентов I и II класса по классификации MGFA составляла 1мл 0,1% раствора. Пациентам с III и IV классом заболевания по классификации MGFA назначался препарат в дозировке по 2мл. Препарат вводился ежедневно однократно курсами по 7 дней с перерывами от 2х до 7 дней, всего проведено 10 курсов лечения. Длительность терапии составила 4 месяца.

Результаты: в результате к концу лечения тяжесть заболевания пациентов групп 1 и 2 (по классификации MGFA) достоверно снизилась ($p < 0,02$). Однако, снижение MGFA в группе 2, было достоверно больше ($p < 0,001$). Выявлена отрицательная корреляционная связь между длительностью лечения и динамикой MGFA ($R = -0,47$) при лечении азатиоприном. У 20 больных, принимавших азатиоприн, выполнено измерение АСМ до и после лечения, выявлено достоверное снижение уровня АСМ на фоне лечения ($p < 0,01$).

Тяжесть заболевания пациентов группы 3, принимавших тимодепрессин, (по классификации MGFA) достоверно снизилась ($p < 0,001$). Более чувствительны к препарату пациенты с генерализованной формой заболевания без нарушений дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Препарат был менее эффективен при глоточно-лицевых и офтальмоплегических симптомах. Количество АХЭП после курса лечения достоверно снизилось ($p < 0,05$). Было отмечено достоверное улучшение ($p < 0,05$) качества жизни пациентов на фоне терапии тимодепрессинном.

Выводы: доказана эффективность азатиоприна и тимодепрессина при миастении. Предложен алгоритм выбора тактики лечения пациентов с миастенией с использованием цитостатической терапии.

HLA-ГАПЛОТИПЫ

У БОЛЬНЫХ

ЮВЕНИЛЬНОЙ МИАСТЕНИЕЙ

Серова Л.Д., Котов С.В., Сидорова О.П.,

Наливкин А.Е., Котов А.С.

Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского, Москва

Цель работы - определение HLA-гаплотипов, наиболее часто встречающихся при ювенильной миастении.

Материал и методы: HLA-гаплотипы определяли у 56 больных ювенильной миастенией (с дебютом до 15 лет), с глазной и генерализованной формой заболевания.

Частоту HLA-гаплотипов рассчитывали на основе применения непрямого метода, согласно Р. Мттиус и соавт. Исследование проводилось в НИИ геронтологии МЗ РФ (директор – академик РАМН, профессор В.Н. Шабалин).

Результаты: отмечено статистически достоверное повышение частоты HLA-A1 (57,6% у больных и 22,4% в контроле, $RR=4,7$; этиологическая фракция – 0,45; хи-квадрат – 28,8). Достоверно снижена частота HLA-A2 (у больных – 33,9%, в контроле – 50%, $=0,51$, этиологическая фракция – 0,24, хи-квадрат равен 4,5). Также оказалась сниженной частота HLA-A9 (у больных – 10,2%, в контроле – 24,68%, $RR=0,35$; этиологическая фракция – 0,16; хи-квадрат равен 5,2). Снижена частота HLA-B5 (3,4% у больных и 12,82% в контроле; $RR=0,24$; этиологическая фракция равна 0,1; $p=0,017$). Снижена частота и HLA-B7 (16,9% у больных, 30,76% в контроле; $RR=0,46$, этиологическая фракция – 0,17, хи-квадрат равен 3,99). Существенно увеличена частота HLA-B8 (59,3% у больных, 13,46% в контроле, $RR=9,38$, этиологическая фракция – 0,53, хи-квадрат – 6,0). Частота HLA-DR3 составила у больных 75%, в контроле – 16%, $=15,75$, этиологическая фракция – 0,7, $p=0,00001$).

Выводы: у больных ювенильной миастенией статистически достоверно повышена частота HLA-A1, B8, DR3. Снижена частота HLA-A9, B5 и B7.

МИАСТЕНИЯ И ПРОЛАКТИН – ВОЗМОЖНЫЕ НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ

Цинзерлинг Н.В., Жулев Н.М., Сайкова Л.А.

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Санкт-Петербург

Актуальность: Миастения - тяжелое аутоиммунное заболевание с прогрессирующим типом течения, в основе патогенеза которого лежит антителоопосредованное нарушение нервно-мышечного проведения, клинически проявляющееся развитием патологической мышечной слабости и утомляемости различных мышечных групп. Наиболее часто (до 80%) встречается генерализованная форма заболевания. В последнее время отмечается увеличение частоты встречаемости прозеринорезистентных форм миастении, а также сочетание ее с другими аутоиммунными заболеваниями и патологией эндокринной системы. Доказано влияние глюкокортикоидных, половых и тиреодных гормонов на процессы созревания и дифференцировки Т-лимфоцитов в ткани вилочковой железы. Влияние группы пептидов гормона роста на иммунную систему человека на настоящем этапе исследовано недостаточно.

Материалы и методы: Мы определяли титр сывороточного пролактина у 160 больных генерализованной формой миастении. В качестве группы контроля использована сыворотка здоровых доноров (группа сравнима по полу и возрасту). Всем исследуемым лицам женского пола обеих групп было проведено скрининговое исследование уровня хорионического гонадотропина в сыворотке крови для исключения беременности.

Результаты: Статистический анализ показал, что уровень пролактина сыворотки был достоверно повышен у пациентов исследуемой группы (до 11,9 ммоль/л). Наиболее значительно ($p < 0,00074$) данный показатель был повышен у больных миастенией женского пола. Мы не выявили корреляционных взаимосвязей между повышенным уровнем пролактина сыворотки, уровнем антител к ацетилхолиновому рецептору (АХР) и вариантом морфологического строения тимуса у больных генерализованной формой миастении. Также нами было проведено исследование возможной корреляции между уровнем антител к АХР и уровнем пролактина сыворотки до и после тимэктомии в исследуемой группе. В обоих случаях статистически достоверная корреляция получена не была ($p = 1,026$).

Выводы: Пролактин повышен у всех больных генерализованной формой миастении (11,9 ммоль/л, $p < 0,0025$), однако у женщин он достигает более высоких значений, вне зависимости от варианта морфологических изменений вилочковой железы. Уровень пролактина сыворотки не коррелирует с уровнем антител к ацетилхолиновому рецептору. Определение гормонального профиля, в частности, уточнение уровня пролактина сыворотки, у больных генерализованной формой миастении может быть рекомендовано для исключения дополнительного патологического влияния со стороны эндокринной системы.

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ У БОЛЬНЫХ МИАСТЕНИЕЙ: КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ, МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ, МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ

Щербакова Н.И., Санадзе А.Г., Сепп Е.К., Сиднев Д.В., Павлова Е.М., Малкова Н.А., Хрущева Н.А., Галкина О.И., Гуркина Г.Т., Рудниченко В.А.

Научно-исследовательский институт общей патологии и патофизиологии РАМН, Москва, ФГУ «СОМЦ» ФМБА России, г. Новосибирск

Цель: изучить механизмы развития неотложных состояний у больных миастенией, определить принципы их диагностики, сформулировать критерии прогнозирования и разработать тактику ведения кризов.

Методы: группу исследования составили 97 больных миастенией, в состоянии криза (отсутствие спонтанного дыхания и самостоятельного глотания с применением ИВЛ и зондового питания). Средний возраст пациентов - $44,2 \pm 19,8$ (от 12 до 82 лет), соотношение мужчин и женщин - 1:3,1. Изучение функции нервно-мышечной передачи проводилось методом непрямой ритмической супрамаксимальной стимуляции мышцы с регистрацией М-ответа поверхностными электродами (декремент-тест) на отечественном приборе «Нейромиан - МЕДИКОМ» производства России (Таганрог). Обследовано 388 мышц. Для изучения характера криза (миастенический, холинэргический, смешанный) и определения типа блока нервно-мышечной передачи (не деполяризующий, деполяризующий) применялась фармакологическая проба с введением прозерина (0.125 мг на 1 кг массы тела, подкожно).

Результаты. Выявлены общие закономерности развития кризов, критерии их прогнозирования и разработаны основные принципы ведения неотложных состояний при миастении. Основным клиническим критерием прогнозирования надвигающегося криза являлось изменение чувствительности жизненно-важных мышц (бульбарных и дыхательных) к антихолинэстеразным препаратам (АХЭП). По мере развития криза его характер изменялся, причем выделяется 2 фазы: первая «миастеническая», которая проявлялась усугублением бульбарных и дыхательных нарушений, когда АХЭП оставались еще эффективными в отдельных мышечных группах; вторая – «холинэргическая», характеризующаяся утратой чувствительности мышц к АХЭП с развитием клинических проявлений холинэргической интоксикации. При исследовании нарушений нервно-мышечной передачи в период кризов одновременно выявлялись мышцы с миастеническим (не деполяризующим) и холинэргическим (деполяризующим) типами блока нервно-мышечной передачи, чувствительные и не чувствительные к АХЭП, соответственно. Кризы сопровождались тяжелыми вегетативными расстройствами по «смешанному» типу, с дисрегуляцией симпатической и парасимпатической нервных систем и динамичным преобладанием тонуса то симпатической, то парасимпатической иннервации. В период криза существенно изменялась чувствительность к основным видам патогенетической иммуносупрессивной терапии миастении вне криза: плазмаферезу, высоким дозам глюкокортикостероидов (пульс терапия). Эти виды лечения у 62% больных потенцировали холинэргические проявления и пролонгировали криз. Обязательным условием спасения жизни больного в период смешанного криза являлись своевременное использование ИВЛ и лишение его как минимум на 3-4 суток АХЭП. Показаниями для начала систематического приема АХЭП являлись ликвидация признаков холинэргической интоксикации, появление чувствительности мышц к АХЭП и восстановление собственного дыхания. Высокая эф-

фективность применения внутривенного введения человеческого иммуноглобулина G (ВВИГ) в период криза (96% случаев) указывала на необходимость обязательного включения препаратов ВВИГ в программу ведения больных миастенией в период развития неотложного состояния.

Выводы: в большинстве случаев (98%) кризы у больных миастенией имеют смешанную природу с наличием как миастенического, так и холинергического компонентов. Ведущую роль в патогенезе смешанных кризов играет десенситизация ионных каналов аце-

тилхолиновых рецепторов (АХР) в жизненно-важных мышцах с утратой их чувствительности к медиатору ацетилхолину, что электрофизиологически проявляется трансформацией характерного для миастении не деполяризующего типа блока нервно-мышечной передачи в деполяризующий и клинически выражается негативной реакцией на АХЭП. В этой связи, «золотым стандартом» ведения криза при миастении следует считать проведение «каникул» от АХЭП в течение всего периода отсутствия самостоятельного дыхания у больного, требующего применения ИВЛ.

РАЗДЕЛ 7.

СОСУДИСТАЯ ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ МИГРЕНИ

Абдукадирова Д.Т., Абдукадиров У.Т.,
Алиханова Р.И.

*Андижанский Государственный медицинский институт,
Республика Узбекистан*

Головная боль одна из наиболее часто встречающихся жалоб, которая может являться ведущим, а иногда и единственным симптомом более чем в 50 различных заболеваний. Одним из наиболее распространенных форм первичной головной боли является мигрень. Мигрень рассматривается как заболевание, обусловленное наследственно детерминированной дисфункцией вазомоторной регуляции, проявляющейся пароксизмальными приступами головной боли пульсирующего характера чаще в одной половине головы, сопровождающимся в большинстве случаев тошнотой, иногда рвотой, плохой переносимостью яркого света и громких звуков. По статистическим данным мигренью страдают 10-15 % взрослого населения, у женщин наблюдается в 1,5 – 2 раза чаще, чем у мужчин.

Цель исследования: разработка рациональной схемы лечения и профилактики приступов у больных с диагнозом мигрень.

Материалы и методы: нами обследовано 20 больных с диагнозом мигрень в возрасте от 20 до 35 лет, 15 женщин и 5 мужчин. Постановка диагноза основывалась на диагностических критериях Международного сообщества изучения головной боли (1988г.). Продолжительность заболевания от 1,5 лет до 18 лет. Контрольную группу составили 10 пациентов, применявших препараты для купирования приступов головной боли. Для оценки эффективности схемы лечения фиксировались частота и продолжительность

приступов, интенсивность и характеристика боли. В процессе исследования применялись следующие оценочные шкалы: для оценки интенсивности боли 11-балльная Нумерологическая Оценочная Шкала (НОШ), Глобальная Оценка Пациента (ГОП) во время каждого визита (30, 45 и 60 сутки от начала терапии). Всем больным проводились физикальный и неврологический осмотр, регистрация давления и пульса, инструментальные методы нейровизуализации (КТ, МРТ), УЗИ сосудов головного мозга.

Все больные разделены на две группы, группа сравнения получала базисную терапию (антихолинэргические средства группы алкалоидов красавки, трициклические антидепрессанты, витамины группы В, диуретики с препаратами калия), основная группа получала комплексную терапию (базисная терапия + Эгилон ретард). Включение в комплексную терапию в-адреноблокатора пролонгированного действия с контролируемым высвобождением препарата Эгилон ретард в дозировке 50 мг 1 раз в день утром, в течение 30 дней, направлено на профилактику приступов мигрени.

Анализ результатов проводился методами простой статистики с расчетом доверительного интервала и коэффициента достоверности. Комплексная схема лечения мигрени показала высокую эффективность и хорошую переносимость у 60 % больных на 30 сутки лечения. На 45 сутки применения терапии эффект отмечался у 90 % пациентов. Эффективность выражалась в снижении частоты и продолжительности приступов в среднем на 50 %, уменьшении интенсивности головной боли до 5 баллов по шкале НОШ, улучшении показателей шкалы ГОП. После повторения или продления схемы лечения на 2,5 – 3 месяца наблюдения у 80% пациентов приступы головной боли прекрати-

лись совсем, причем по данным катамнеза головная боль не беспокоила 60% больных в течении 6 месяцев после отмены медикаментозного лечения. В группе сравнения эффект снижения частоты приступов головной боли наблюдался в 30 % случаев на 180 сутки терапии приступов, эффект был неустойчивый и недостоверный.

Таким образом, предложенная комплексная терапия мигрени является действенной и позволяет добиться устойчивого эффекта снижения частоты, интенсивности головной боли и в 60 % случаев полного отсутствия головных болей в течении 6 месяцев после окончания лечения.

ОСОБЕННОСТИ НЕДЕМЕНТНЫХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У МУЖЧИН И ЖЕНЩИН НА РАННИХ СТАДИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

Абраменко Ю.В., Яковлев Н.А.

*Тверская Государственная медицинская академия
Росздрава, Тверь*

Введение. Когнитивные нарушения, не достигающие степени деменции, выявляются у большинства пациентов с хронической ишемией мозга (ХИМ) и в настоящее время интенсивно изучаются (Локшина А.Б., Захаров В.В., 2006). Однако половым и гендерным аспектам этих расстройств уделяется недостаточное внимание.

Цель: сравнительное исследование особенностей когнитивных нарушений у мужчин и женщин на ранних стадиях ХИМ.

Материалы и методы исследования. Обследовано 88 пациентов в возрасте 55 - 74 лет (48 мужчин и 52 женщины, средний возраст 65,0 лет) с ХИМ, обусловленной артериальной гипертензией (АГ) и ее сочетанием с атеросклерозом. Пациенты были сопоставимы по уровню образования, социальному статусу и соматической отягощенности. Диагноз и стадии ХИМ устанавливали на основании общепринятых критериев (Дамулин И.В. и соавт., 2001): у 37,5% больных отмечалась I стадия, у 62,5% – II стадия. Методы исследования: изучение соматического и неврологического статуса; нейропсихологическое тестирование - краткая шкала оценки психического статуса (КШОПС); батарея тестов для оценки лобной дисфункции (БТЛД), тест «5 слов», рисования часов, проба Шульте. Легкие когнитивные нарушения (ЛКН) и умеренные когнитивные расстройства (УКР) выявляли с использованием принятых в настоящее время критериев (Локшина А.Б., Захаров В.В., 2006; Petersen, R. S., Touchon J., 2005). При статистическом анализе использовались программы Microsoft Excel и стандартный пакет программ SPSS 13.0 for Windows.

Результаты исследований. Жалобы на ухудшение памяти женщины с ХИМ (72,2%) предъявляли чаще мужчин (50,0%). Трудности отыскания вещей и нарушение ориентировки в незнакомой местности были более характерны для женщин (соответственно 63,9% и 37,5% при 45,8% и 20,8% у мужчин), тогда как трудности в подборе слов при разговоре и запоминании имен новых знакомых преобладали у мужчин (соответственно 45,8% и 83,3% при 15,3% и 59,7% у женщин). У мужчин чаще диагностировались УКР (69,4% при 46,2% женщин), у женщин - ЛКН (38,5% при 16,7% мужчин). Доля пациентов с ХИМ без когнитивных расстройств (КР) – как мужчин (13,9%), так и женщин (15,3%) – была приблизительно одинакова. Общая тяжесть КР по суммарному баллу КШОПС и БТЛД была выше у мужчин (соответственно 26,9 и 14,1 балла), чем у женщин (28,0 и 14,9 балла). Расстройства внимания (проба Шульте) и памяти (субтест КШОПС «память», тест «5 слов»: непосредственное и отсроченное воспроизведение, суммарный балл) были выражены в большей степени у мужчин (соответственно 56,8 сек; 1,9; 3,7; 3,3 и 6,9 баллов), чем у женщин (соответственно 52,7 сек; 2,5; 4,4; 4,0 и 8,5 баллов). Нарушения зрительно-пространственных функций (по тесту рисования часов) оказались более выраженными у женщин (7,5 баллов) по сравнению с мужчинами (8,1 баллов).

Заключение. У мужчин на ранних стадиях ХИМ выявляются более отчетливые когнитивные расстройства, среди которых преобладают нарушения внимания и вербальной памяти; женщины с ХИМ характеризуются более выраженными нарушениями зрительно-пространственных функций. Эти половые различия целесообразно учитывать при нейропсихологическом обследовании пациентов.

ЛЕЧЕНИЕ ИНСОМНИИ У БОЛЬНЫХ С ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ДЕПРЕССИЕЙ

Андрева Г.О., Мамина Н.Ш.

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

Среди аффективных нарушений у больных с постинсультной депрессией важное место занимают нарушения сна. По данным ряда авторов частота встречаемости бессонницы у пациентов, перенесших инсульт, достигает 90%.

Нами было проведено обследование и лечение 32 человек, перенесших инсульт, в возрасте от 52 до 69 лет, с продолжительностью заболевания от 3 недель до одного года. Характер инсульта и степень неврологического дефицита верифицировали на основании результатов неврологического осмотра и нейровизуализации методом МРТ. Для оценки тяжести депрессивных нарушений использовалась шкала MADRS, характер инсомнических нарушений выявлялся путем опроса пациентов.

В ходе проведенного обследования общий балл по шкале MADRS свидетельствовал о наличии депрессии у всех пациентов. Легкая степень депрессии $18 \pm 2,8$ баллов была выявлена у 34,4% пациентов; умеренная $27 \pm 2,2$ балла – у 46,9%, тяжелая $36 \pm 2,6$ баллов – у 18,7%. Нарушения сна отмечались у 62,5% пациентов и коррелировали с тяжестью депрессивных нарушений. У пациентов с легким депрессивным эпизодом инсомния носила транзиторный характер и наблюдалась в 6,2% случаев от общего числа обследуемых, у пациентов с умеренным депрессивным эпизодом часто встречалась бессонница с трудностями инициации сна (пресомническая), протекающая на фоне эмоциональной лабильности и тревожного компонента и была выявлена в 40,6% случаев от общего числа обследуемых; у пациентов с тяжелым депрессивным эпизодом нарушения сна характеризовались укорочением общего времени сна, частыми пробуждениями (интрасомническая) и отмечались в 15,6% случаев от общего числа обследуемых.

Всем пациентам проводилось комплексное лечение с применением сосудистых препаратов, нейропротекторов, антиоксидантов; с целью коррекции депрессивных расстройств назначались антидепрессанты из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина. Всем пациентам назначался курс иглотерапии. При проведении процедур иглотерапии воздействие было направлено как на коррекцию последствий нарушения мозгового кровообращения, так и на нормализацию сна. В составлении рецепта точек применялся индивидуальный подход, в зависимости от характера инсомнических расстройств. В среднем проводилось 10 – 12 процедур.

В результате проведенного курса лечения у 75% больных, страдающих депрессивными расстройствами, отмечалась редукция нарушений сна, улучшение сна наблюдалось у 15% пациентов, у 10% больных значительной динамики не наблюдалось.

В клинической картине инсомнии после инсульта преобладают пресомнические и интрасомнические расстройства. Частота данных нарушений увеличивается по мере нарастания депрессивной симптоматики. Включение иглотерапии в комплексное лечение позволяет добиться коррекции инсомнических расстройств в короткие сроки, что обусловлено высокой эффективностью метода, хорошей совместимостью с другими терапевтическими воздействиями, отсутствием побочных эффектов.

ПРИМЕНЕНИЕ ИГЛОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ АСТЕНИЙ

Андреева Г.О., Мамина Н.Ш., Наумов К.М.

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

Не вызывает сомнений, что активные реабилитационные мероприятия в постинсультном периоде благоприятно влияют на степень восстановления у-

раченных функций. Однако, астенический синдром, выявляемый у большинства пациентов, снижая мотивацию к выздоровлению, существенно уменьшает эффективность проводимого лечения.

Нами было обследовано 37 человек в возрасте от 54 до 68 лет, из которых: 16 человек с диагнозом острое нарушение мозгового кровообращения в бассейне правой внутренней сонной артерии, 21 человек с диагнозом острое нарушение мозгового кровообращения в бассейне левой внутренней сонной артерии, длительностью от 3 недель до полугода с момента инсульта. Характер инсульта и степень неврологического дефицита верифицировали на основании результатов неврологического осмотра и методом МРТ. С целью выявления выраженности астенического синдрома использовалась субъективная шкала оценки астении MFI-20 (Multidimensional Fatigue Inventory), в исследование включались пациенты со степенью выраженности астении более 12 баллов.

Общепринятым в лечении астено-невротических расстройств с позиции иглотерапии является воздействие на точки канала Сердца (С 7, С 5) и точки общего действия. Эти точки использовались на первой процедуре. На последующих процедурах применялся дифференцированный подход иглотерапии в зависимости от клинического варианта астении (по Рустанович А. В., Шамрей В.К., 1995). При преобладании астено-депрессивного варианта астении применяли воздействие на точки верхней части канала Почек (R 22 – R 27), болезненные при пальпации. При астено-тревожном варианте астении применяли точки Р 1 (Чжун-фу), Р 2 (Юнь-мэнь), Р 3 (Тянь-фу). При астено-ипохондрическом варианте проводилось иглоукальвание точек канала Селезенки RP 6 (Сань-инь-цзяо), RP 20 (Да-бао). При преобладании истеро-астенического варианта астении воздействовали на точки MC 7 (Да-лин), MC 8 (Лао-гун), и С 1 (Цзи-цюань). При преобладании астено-сенситивного варианта астении применяли точки С 3 (Шао-хай), С 4 (Лин-дао), С 6 (Инь-си). Во всех случаях воздействие оказывалось нейтральным методом с экспозицией игл 15 – 20 минут. Методики, направленные на лечение астенических расстройств применялись с 3 – 4 процедуры, 2 – 4 раза за курс лечения. В остальные процедуры проводилось воздействие на точки головы и конечностей с целью коррекции чувствительных и двигательных нарушений. Процедуры иглотерапии проводились ежедневно, курс лечения составлял 12-15 процедур.

В результате лечения наблюдалась выраженная положительная динамика, как неврологического статуса, так и степени проявлений астении. Отмечалось уменьшение количества жалоб, улучшение общего самочувствия, нормализация сна, снижение уровня личной тревожности, повышение внимания, улучшение памяти. Хорошие показатели лечения отмечались у 32,4% пациентов, удовлетворительные – у 59,5% больных, неудовлетворительные – у 8,1 % больных, уменьшение степени выраженности астении у 56,8% больных.

Применение дифференцированного подхода иглотерапии в комплексном лечении больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, уменьшает как степень неврологического дефицита, так и астенических проявлений, что позволяет рекомендовать этот метод к широкому использованию.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ БЛЯШЕК КАРОТИДНОГО СИНУСА И ИШЕМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Ануфриев П.Л., Гулевская Т.С., Моргунов В.А.

Научный центр неврологии РАМН, Москва

Атеросклеротические бляшки каротидного синуса (АБКС) являются одной из наиболее частых причин ишемических нарушений мозгового кровообращения (ИНМК), в патогенезе которых наряду со степенью атеростеноза каротидного синуса (КС) важная роль отводится структурным особенностям АБКС, обуславливающим повышенный риск возникновения атеротромбоза, атеро- и тромбоэмболических осложнений. В связи с этим актуальным является изучение структуры АБКС на материале исследования биоптатов, полученных при каротидной эндартерэктомии, - операции, выполняемой для профилактики ИНМК, и показания к которой постоянно уточняются.

С целью выявления в АБКС структурных компонентов, имеющих патогенетическую связь с ИНМК, нами проведено морфологическое исследование 300 АБКС, полученных при каротидной эндартерэктомии у 280 больных (у 20 больных операция была двусторонней). 110 АБКС удалены у 109 больных с перенесенным ишемическим инсультом или транзиторными ИНМК в бассейне оперированной внутренней сонной артерии, 190 АБКС удалены у 171 больного с «асимптомным» стенозом КС. По данным дооперационного ультразвукового дуплексного сканирования, у всех больных атеростеноз КС был не менее 50%, при этом у 255 больных (91%) он достигал 70% и более.

При микроскопическом исследовании в АБКС выявлялись компоненты, характерные для атеросклероза и выраженные в различной степени: участки атероматоза и фиброза, очаги некроза волокнистых структур, а также их «ожелезнение», очаги кальциноза и отека, вновь образованные тонкостенные сосуды, липофаги, гигантские многоядерные клетки вокруг кристаллов холестерина, лимфоциты и плазмциты, сидерофаги на месте организующихся и организованных кровоизлияний вблизи тонкостенных сосудов и на отдалении от них.

В результате проведенного исследования установлены особенности структуры АБКС, которые характеризуют их как «нестабильные», т.е. обуславливающие повышенный риск возникновения ИНМК. К ним

относятся: резкое преобладание очагов атероматоза над участками фиброза и кальциноза, истончение покрышки и выраженная инфильтрация ее липофагами, изъязвление покрышки с проникновением в просвет КС атероматозных масс, кристаллов холестерина, кальцификатов, липофагов, формирование на поверхности АБКС пристеночных и обтурирующих тромбов. Предполагается, что «нестабильные» АБКС обусловили возникновение ИНМК в бассейне артерий каротидной системы в результате атеротромбоза КС, атеро- и тромбоэмболии внутренней сонной артерии и ее ветвей у 36 из 109 больных (33%) с ИНМК в анамнезе, в том числе у 2 из 25 больных ($p > 0,95$) при степени стеноза КС от 50% до 70%, у 26 из 65 больных при степени стеноза от 70% до 90%, у 8 из 19 больных при степени стеноза от 90% до 95%. У 29 из 171 больного (17%) с «асимптомным» атеростенозом (от 70% до 95% просвета КС) также выявлены «нестабильные» АБКС, что предполагает возможность возникновения у них «немых» (бессимптомных) инфарктов мозга, обнаруженных в ряде случаев при компьютерной или магнитно-резонансной томографии мозга.

Таким образом, «нестабильные» АБКС могут обуславливать высокий риск возникновения ИНМК в результате атеротромбоза КС, атеро- и тромбоэмболии ветвей внутренней сонной артерии, в связи с чем они, по-видимому, подлежат хирургическому удалению при степени стеноза КС на 70% и более как при ИНМК в анамнезе, так и при «асимптомном» атеростенозе.

РОЛЬ КЛИНИКО-ТОМОГРАФИЧЕСКИХ ДАННЫХ В ОПРЕДЕЛЕНИИ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПОРАЖЕНИЕМ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Артамонов А.А., Евдокимов А.Г., Морозов С.П.

*Центральная клиническая больница с поликлиникой
Управления делами Президента РФ, Москва*

В структуре сосудистых заболеваний головного мозга 80% составляют ишемические расстройства. Ведущей причиной ишемии являются атеросклеротические стенозирующие и/или окклюзирующие поражения брахиоцефальных артерий до 69,4% - 81% наблюдений. Поражения прецеребральных артерий у больных ишемической болезнью мозга носит распространенный характер. За время проведения данной работы в течение года было обследовано 56 пациентов в возрасте от 27 до 78 лет. Диагностика стенозирующих поражений магистральных артерий с целью выбора необходимого метода лечения осуществлялась комплексно. Для этого пациенту проводился ряд диагностических исследований, направленных на установление уровня, типа и распространенности поражения сосудистого русла. Помимо клинико-неврологического осмотра и анализов крови, пациентам

проводился ряд инструментальных обследований с целью установления уровня и степени поражения артериального русла. В качестве скрининговой методики применялись цветное дуплексное сканирование магистральных артерий головы и транскраниальное триплексное сканирование артерий виллизиева круга. Однако данный метод может быть не всегда достаточно информативным, особенно при отсутствии височного ультразвукового окна. В последний год нами на базе ФГУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ стали более широко применяться современные методы визуализации. К ним относятся мультиспиральная КТ ангиография, перфузионная КТ, диффузионно-взвешенная МРТ. Данные исследования помогают более детализировано показать уровень и степень поражения сосуда, причем не только в двухмерной, но и в трехмерной проекции, а также оценить степень нарушения кровотока в бассейне кровоснабжения пораженного сосуда.

По результатам обследования было установлено, что преобладает двухсосудистое поражение у (60 % пациентов), причем у 80% из них отмечалось сочетание окклюзии одного сосуда и стеноза другого. Атеросклеротические изменения находились преимущественно в начальных сегментах внечерепных отделов артерий, кровоснабжающих головной мозг. Окклюзии и стенозы чаще поражают сонные артерии (57% наблюдений) и каротидный бассейн в общем (на 20% чаще, чем вертебрально-базилярный). В каротидных бассейнах часто встречаются многоуровневые (эшелонированные или тандемные) поражения одного сосудистого бассейна (отмечено у 19% пациентов).

По результатам проведенной работы можно сделать следующие выводы:

1) использование в повседневной клинической практике современных методов нейровизуализации дает возможность врачу-неврологу сформировать более полное представление о состоянии сосудистого русла пациента, 2) узнать о степени компенсированности мозгового кровотока в бассейне пораженных артерий, 3) основываясь на сочетании данных МСКТ-ангиографии и перфузионной КТ, выбрать необходимый метод лечения.

**ВЛИЯНИЕ ИНТЕРФЕРЕНЦТЕРАПИИ
НА ДИНАМИКУ
КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ
ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ
С ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

Баусов А.В.

Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург

Вертебрально-базилярная недостаточность является одним из наиболее частых заболеваний нервной системы, приводящих к ухудшению качества жизни,

временной, а в ряде случаев и стойкой утрате трудоспособности. В связи с этим вопросы диагностики и лечения больных этой группы весьма актуальны. В комплексном лечении больных с вертебрально-базилярной недостаточностью важная роль принадлежит методам физиотерапии.

Целью работы являлось изучение влияния комплексного лечения с применением интерференцтерапии и медикаментозной терапии на динамику клинико-электрофизиологических показателей у больных с вертебрально-базилярной недостаточностью.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением прошли обследование и лечение 30 пациентов. Из них 20 женщин (66,6%) и 10 мужчин (33,4%). Средний возраст больных составил $45,8 \pm 14,2$ лет. Давность заболевания от 1 года до 25 лет. Клиническая картина заболевания была типичной.

Состояния церебральной гемодинамики оценивали по данным ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) по общепринятым методикам. При УЗДГ учитывались показатели ЛСК и асимметрии в общих сонных артериях, в надблоковых (глазничных) артериях, в позвоночных артериях, разобщенность по задним соединительным артериям, отсутствие или вялость реакций на компрессионные пробы, затруднение венозного оттока.

Все больные в соответствии с задачами исследования были разделены на две группы, которые оказались сопоставимыми по возрасту, полу, а также по клинико-функциональным характеристикам.

Больные основной группы (20 пациентов) получали ИТ и медикаментозную терапию. Сегментарное воздействие интерференционных токов на область шеи в комплексе с стандартной медикаментозной терапией направлено на восстановление нарушенных функций нервной системы, психологического статуса пациентов за счет улучшения мозгового кровообращения и нейрометаболических процессов ЦНС.

Интерференционная терапия проводилась от аппарата «Endomed 982» (фирма «Enraf-Nonius», Нидерланды) с помощью двух пар электродов, которые накладывались паравертебрально на шейно-воротниковую область (С₃-С₇), с частотой 0-200Гц. Сила тока дозировалась по ощущениям и составляла 2,5-5 мА. Процедура продолжалась 15 минут. Курс лечения 10-12 процедур, проводимых ежедневно.

Больным контрольной группы назначили только медикаментозное лечение.

Результаты. Положительная динамика клинических показателей отмечена в основной группе у 80,0%, в контрольной группе у 60,0% больных. Улучшение УЗДГ в виде нормализации ЛСК по МАГ и уменьшения асимметрии ее преимущественно в ПА ($p < 0,05$), улучшились показатели тонуса и кровенаполнения в артериальном звене, прослеживалась активация венозного оттока из полости черепа у 75% основной и у 60% пациентов контрольной группы.

Таким образом, комплексное лечение больных с вертебрально-базиллярной недостаточностью с применением интерференцтерапии приводит к более значимому улучшению клинико-диагностических показателей.

ИЗУЧЕНИЕ РЕЧЕВЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ С АФАЗИЯМИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНСУЛЬТА С ПОМОЩЬЮ МЕТОДА ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ

Беляева Д.О., Тибеккина Л.М.

*Санкт-Петербургский Государственный университет,
Санкт-Петербург*

В структуре постинсультных расстройств вторым по частоте дефектом является нарушение речи – афазия. Речь и коммуникативная деятельность человека тесно связаны с другими высшими психическими функциями, и оценка степени речевых нарушений имеет существенное значение в определении прогноза восстановления данной функции и выборе программы реабилитации. В настоящее время для выявления речевых дисфункций используются нейропсихологические методики. Однако, при их использовании не может быть исключен субъективный характер оценки ответов, поэтому применение инструментальных методов исследования может внести большую объективность в изучение процессов, лежащих в основе нарушения речевой функции. В связи с этим для изучения восприятия и обработки поступающей информации (слуховой) в норме и при афазиях у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения был применен метод вызванных потенциалов (ВП). Одним из преимуществ метода ВП является возможность его применения в условиях пассивного восприятия акустических стимулов, что актуально при коммуникативных нарушениях у пациентов с нарушениями речи. В исследовании оценивался один из компонентов ВП – негативность рассогласования, возникающий в ответ на различимое изменение в повторяющемся аспекте слуховой стимуляции. Используя различную частоту встречаемости слов, являющейся релевантным психолингвистическим параметром и характеризующим процесс лексической и семантической идентификации, можно выявить особенности генерации негативности рассогласования у человека при восприятии слов с различной частотой встречаемости и при его нарушении у больных с афазиями. Это определило цель данного исследования. В процессе исследования 20 испытуемым (по 10 человек в контрольной и основной группах) предъявлялись 4 пары односложных слов русского языка, имеющих различия по частоте встречаемости. Применялась парадигма случайно возникающего события «odd ball» в условиях пассивного внимания: предъявлялась последовательность стандартных стимулов, в которой пе-

риодически возникали девиантные стимулы. Каждая пара слов предъявлялась в прямых и реверсивных условиях. ВП регистрировали в 11 отведениях.

Проведенные исследования выявили в контрольной группе значимое увеличение амплитуды и более короткую латентность пика негативности рассогласования на слова с высокой и средней частотой встречаемости. При сенсо-моторной афазии в остром периоде ОНМК по данным ВП не определялось лексической идентификации слов с различной частотой встречаемости, а также имело место изменение структуры ВП. Оценка показателей ВП в динамике может свидетельствовать об эффективности проводимой терапии и осуществлять контроль за восстановлением нарушенных речевых функций.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭЭГ И ЛОКАЛИЗАЦИЯ ЭКВИВАЛЕНТНЫХ ДИПОЛЬНЫХ ИСТОЧНИКОВ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ СО СТЕНОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

**Березина И.Ю., Сумский Л.И., Ахметов В.В.,
Воробьев А.В.**

*Научно-исследовательский институт скорой помощи
им. Н.В. Склифосовского, Москва*

Цель исследования: анализ показателей суммарной спонтанной электрической активности и локализация эквивалентных дипольных источников (ЭДИ) патологической активности у пациентов со стенотическим поражением ВСА до проведения каротидной эндартерэктомии (КЭАЭ) и на 7-8 сутки после КЭАЭ. **Материал и метод:** Всего было обследовано 27 больных (ср. возраст – 60,6 лет). В 18 случаях отмечался стеноз левой ВСА, в 9 наблюдениях – стеноз правой ВСА. Сужение просвета ВСА в среднем составило 70,3%. Регистрация ЭЭГ проводилась на установке «Нейрон-Спектр-5/ВП» фирмы «НейроСофт» (Россия) с расположением электродов по схеме 10-20%. Референтные электроды крепились на мочке уха с каждой стороны. Проводился частотно-спектральный анализ с использованием быстрого преобразования Фурье. Для локализации ЭДИ применялась программа BrainLoc (Россия). Использовалась модель одного подвижного диполя. Учитывались источники с коэффициентом дипольности 95 и выше.

Полученные результаты: Анализ полученных результатов до проведения КЭАЭ показал, что в 95% случаев ЭЭГ была нарушена. В 13 наблюдениях регистрировалась межполушарная асимметрия со снижением амплитуды альфа-ритма в 7 наблюдениях в правом полушарии, в 6 случаях – в левом. В большинстве случаев амплитудно-частотные характеристики альфа-ритма оказывались нарушенными на стороне

стенозирования ВСА. Согласно результатам частотно-спектрального анализа, в подавляющем большинстве наблюдений, регистрировались билатерально-синхронные колебания альфа, тета-частотного диапазонов, преимущественно генерализованного характера, а в половине наблюдений – в передне-центральных областях мозга с некоторым преобладанием нарушений на стороне патологии. Эквивалентные дипольные источники генерализованных тета-колебаний локализовались на уровне диэнцефального и среднего мозга. В 3 наблюдениях регистрировались генерализованные левополушарные дельта-колебания (на стороне патологии), с локализацией их токовых источников в медио-базальных отделах лобной и височной доли. В 8 случаях отмечалось появление пароксизмальных колебаний типа «позитивный пик», генерализованного характера, преобладающих, в большинстве случаев, в левом полушарии и локализацией их эквивалентных источников в медио-базальных отделах височной доли, чаще слева. На 7-8 сутки после проведения КЭАЭ обследованные пациенты распределились на три группы: 1 группа – с положительной динамикой (6 человек) – отмечается сглаженность межполушарной асимметрии по альфа-ритму, сокращение индекса билатерально-синхронных колебаний, преимущественно тета-диапазона, генерализованного характера, либо с преобладанием амплитуды в передних областях мозга, регресс полушарных дельта-колебаний, генерализованного характера (на стороне операции); 2 группа – с некоторой отрицательной динамикой (10 человек) – снижение частоты альфа-ритма, нарастание межполушарной асимметрии как частотной, так и амплитудной с преобладанием нарушений на стороне операции; увеличение спектральной мощности тета-диапазона; нарастание полушарных генерализованных дельта-колебаний (на стороне операции); увеличение индекса пароксизмальных колебаний типа «позитивный пик» генерализованного характера; 3 группа – без существенной динамики (11 человек).

Выводы: Таким образом, при обследовании пациентов на ранних сроках (7-8 сутки) после КЭАЭ в 6 наблюдениях отмечается уменьшение нарушений на ЭЭГ, в 11 случаях существенных изменений на ЭЭГ не наблюдается, в 10 наблюдениях отмечается нарастание нарушений электрической активности головного мозга.

**КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ
РАЗЛИЧНЫХ ПО ПАТОГЕНЕЗУ
ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ
У БОЛЬНЫХ С АТЕРОСКЛЕРОЗОМ
И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ**

Болотова Т.А.

Научный центр неврологии РАМН, Москва

Одной из наиболее актуальных проблем клинической неврологии является разработка патогенетически обоснованных методов лечения и профилактики ише-

мических инсультов (ИИ). Гетерогенный характер ИИ определяет необходимость установления точных критериев их дифференциальной диагностики.

С целью уточнения критериев диагностики различных по патогенезу ИИ нами проведено изучение причин 152 инфарктов головного мозга (ИГМ) у 30 умерших больных и сопоставление полученных результатов с данными предшествующего клинического обследования этих пациентов. При анализе данных морфологического исследования оценивались характеристики ИГМ; атеросклеротические и гипертонические изменения дуги аорты и ее ветвей, экстра- и интракраниальных артерий; изменения миокарда, характерные для ишемической болезни сердца и артериальной гипертонии. При ретроспективном анализе результатов клинического обследования больных учитывались характер дебюта ИИ и обусловленная им неврологическая симптоматика, в том числе преходящая; степень и стадия артериальной гипертонии; данные ультразвукового и ангиографического исследований мозговых артерий, электро- и эхокардиографии; результаты магнитно-резонансной и компьютерной томографий головного мозга.

В результате проведенных клинико-морфологических сопоставлений у больных с множественными ИГМ, обусловленными атеросклерозом и артериальной гипертонией, установлена следующая частота различных по патогенезу ИИ: атеротромботические, включая артерио-артериальную эмболию – 61%, кардиоэмболические – 7%, гемодинамические – 24%, гипертонические лакунарные – 8%.

Основными критериями клинической диагностики атеротромботических ИИ являлись: постепенное ступенеобразное развитие очаговой неврологической симптоматики – 83% случаев; наличие окклюзии, критического стеноза или эмбологенных атеросклеротических бляшек в мозговых артериях при отсутствии тромбогенной патологии сердца – 70%; различная локализация и величина ИГМ – 64%. Основными критериями диагностики всех кардиоэмболических ИИ были: внезапное и одномоментное развитие очаговой неврологической симптоматики; наличие причины тромбообразования в сердце (инфаркт миокарда и постоянная форма мерцательной аритмии); окклюзия интрацеребрального отдела внутренней сонной артерии или ее ветвей при отсутствии стенозирующих и эмбологенных бляшек проксимально окклюзии. Наиболее значимыми критериями диагностики гемодинамических ИИ являлись: локализация средних ИГМ, малых поверхностных и малых глубинных ИГМ в зонах смежного кровоснабжения ветвей интракраниальных артерий – 75% случаев; наличие гемодинамического фактора (падение системного артериального давления) и эшелонированных атеростенозов мозговых артерий – 64% случаев. Основными критериями диагностики всех гипертонических лакунарных ИИ являлись: наличие стойкого или эпизодического повышения

артериального давления у больных при отсутствии у них окклюзии, стенозирующих и эмбологенных атеросклеротических бляшек в тех мозговых артериях, в бассейне которых возникли ИИ; постепенное ступенеобразное развитие симптоматики, характерной для лакунарных синдромов.

Таким образом, проведенное исследование позволило определить основные критерии диагностики различных по патогенезу ишемических инсультов и оценить значимость этих критериев.

СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА И МОЗГОВОЙ ИНСУЛЬТ

Булеца Б.А., Пулык А.Р., Гирияев М.В., Молнар М.В., Зинько Ю.В.

*Ужгородский национальный университет,
Ужгород, Украина*

Вступление. Известно, что у лиц, которые храпят во сне, в ночное время суток наступает синдром обструктивного апноэ (СОА). При тяжелых вариантах храпа может наступать остановка дыхания до 450 раз, что приводит к острой и хронической гипоксии мозга во время сна. Ночное апноэ приводит к увеличению риска возникновения артериальной гипертензии.

Материалы и методы исследования. Обследовано 120 больных с ишемическим инсультом, мужского пола, в возрасте $65,2 \pm 15,4$ лет. Для уточнения наличия храпа проводился опрос как больных так и их родственников. Опросник включал следующие вопросы: как давно беспокоит храп, просыпается ли больной из-за храпа, какая продолжительность храпа, храп постоянный или приступообразный, мешает ли храп больному, присутствует ли дневная гиперсомния. Определялось наличие у больных ожирения 3-4 степени.

Результаты. Установлено, что из 120 больных с ишемическим инсультом у 74 больных ($61,6 \pm 0,05\%$) наблюдался ночной храп. У этих больных наблюдалось повышение артериального давления утром. У 68 ($91 \pm 0,05\%$) больных с ночным храпом ишемический инсульт возникал ночью или в первую половину дня. Из 74 больных с ночным храпом у 46 ($62,5 \pm 0,05\%$) было ожирение, у 18 ($24,2 \pm 0,05\%$) – диссомния, вследствие просыпания из-за храпа и у 15 ($20,1 \pm 0,05\%$) – гиперсомния днем. Следует предположить, что во время ночных апноэ наступает гипоксия корково – гипоталамических структур головного мозга, рефлекторно возникает артериальная гипертензия, на фоне которой появляется ишемический инсульт.

Выводы:

1. Ишемический инсульт может наступать у лиц с синдромом обструктивного апноэ.
2. У лиц с синдромом обструктивного апноэ артериальная гипертензия наблюдается утром.
3. Лицам с синдромом обструктивного апноэ гипотензивные препараты необходимо назначать вечером.

СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ГЕРМИНАТИВНОГО МАТРИКСА У ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ С ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА ПРИ ПОСТГЕМОМРАГИЧЕСКОЙ ВЕНТРИКУЛОМЕГАЛИИ

Васильева М.Е., Проценко Е.В., Перетятко Л.П.

*Ивановский научно-исследовательский институт
им. В.Н. Городкова Росмедтехнологий, Иваново*

Изменения в структуре герминативного матрикса (ГМ), расположенного перивентрикулярно, по данным Ballabh P., Braun A. (2004г), служат основной причиной внутрижелудочковых кровоизлияний (ВК) у недоношенных детей. Геморрагии, которым обычно предшествуют гипоксически-ишемические состояния либо травма головного мозга, по мнению Simard J., Castellani R. (2008г), являются результатом разрыва «ослабленных вен» ГМ. Недостаточное освещение структурных особенностей перивентрикулярной зоны у плодов и глубоконедоношенных новорожденных в отечественной и доступной зарубежной литературе вызвало закономерный интерес к изучению данной области головного мозга.

В связи с вышеизложенным целью настоящего исследования стало изучение и выявление морфологических особенностей герминативного матрикса у плодов и новорожденных с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) при постгеморрагической вентрикуломегалии. Исследуемый материал - головной мозг 16 плодов 26-27 недель гестации, извлеченных путем операции малое кесарево сечение по медико-социальным показаниям, либо от самопроизвольных преждевременных родов - разделен на две группы в зависимости от состояния вентрикулярной системы. Критерием отбора плодов в основную группу (7 наблюдений) послужило наличие постгеморрагической дилатации задних рогов и тел боковых желудочков от 0,6 до 1см. В группу сравнения (9 наблюдений) вошли плоды без изменений в системе боковых желудочков (последние щелевидной формы шириной от 0,1 до 0,5 см). Головной мозг предварительно фиксировали в 10% нейтральном формалине в течение 10-14 дней, парафиновые срезы толщиной 4 мкм окрашивали гематоксилином Эрлиха с докраской эозином и тионином по методике Ниссля. Гистостереометрию неокортекса выполняли по методу Г.Г. Автандилова с использованием системы анализа изображений «ВидеоТест-Морфология 4.0».

Анализ полученных результатов показал, что в основной группе ширина герминативного матрикса в области тел и задних рогов в среднем составляет 175 ± 2 мкм (соотношение с корой 1:1). Структура ГМ характеризуется плотным расположением глиобластов с темными и светлыми ядрами. Первые формируют периваскулярные муфты и очаги «отсева» в неокортексе в виде узких дорожек, выходящих за пределы ГМ.

Тонкостенные сосуды ГМ расположены преимущественно вблизи эпендимальной выстилки желудочков. Периваскулярно определяются диапедезные кровоизлияния.

В группе сравнения ширина герминативного матрикса в вышеуказанных областях в среднем составляет 111 ± 2 мкм (соотношение с корой 1:1,6), состоит из темных клеток меньшего диаметра ($p < 0,01$) в субэпендимальной зоне и более крупных светлых на границе с белым веществом. Сосуды умеренно полнокровны, располагаются преимущественно в толще герминативного матрикса вдали от эпендимальной выстилки боковых желудочков; некоторые из них имеют периваскулярные муфты из темных глиобластов.

Таким образом, ГМ у плодов и новорожденных с ЭНМТ и постгеморрагической вентрикуломегалией, в отличие от группы сравнения, является менее зрелым, поскольку характеризуется наибольшим количеством малодифференцированных глиобластов и сосудов. Такая структура ГМ в условиях ишемии-гипоксии способствует развитию внутрижелудочковых кровоизлияний.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОДТИПЫ ТРАНЗИТОРНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ АТАК: ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Виничук С.М., Фартушная Е.Е.

*Национальный медицинский университет
им. А.А.Богомольца, Киев, Украина*

Среди всех пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения приблизительно 1/3 составляют ТИА. В Украине ежегодно регистрируется около 40 тыс ТИА, что составляет 95,8 случаев на 100 тыс населения; в странах Западной Европы - около 50 случаев на 100 тыс населения. Ведущую роль в патогенезе ТИА играют тромбоемболические и гемодинамические механизмы. Считают, что именно патогенетический механизм в значительной мере определяет риск возникновения, а также объем, длительность и обратимость очаговой неврологической симптоматики при ТИА. По патогенезу ТИА не отличаются от завершеного ишемического инсульта. Между ними не существует качественной разницы: патогенетические механизмы, которые определяют ТИА, в случае более длительного влияния могут привести к развитию инсульта. Существует только количественная разница относительно длительности и обратимости неврологического дефицита.

Цель исследования: выделить основные патогенетические подтипы ТИА, оценить особенности их клинического проявления, объем, длительность и обратимость неврологического дефицита.

Материалы и методы исследования.

Проведено комплексное клиничко-неврологическое, ультразвуковое доплерографическое, нейровизуализационное обследование 103 пациентов с ТИА (39 муж, 64 жен, средний возраст $57,1 \pm 13,3$ лет). В соответствии с критериями TOAST (Trial of ORG 10172) выделены такие патогенетические подтипы ТИА: атеротромботический – 27 чел (26,2%), кардиоэмболический – 31 чел (30,1%), лакунарный – 34 чел (33,0%), гемодинамический – 9 чел (8,7%), неустановленный – 2 чел (1,9%). Проведена клиничко-неврологическая характеристика разных патогенетических подтипов ТИА. Оценены объем и средняя длительность неврологического дефицита по шкалам NIHSS и mRs у больных с разными подтипами ТИА.

Результаты исследования.

Каждый патогенетический подтип ТИА имел свои клиничко-неврологические особенности: при атеротромботическом подтипе наиболее часто наблюдались ретинальные ТИА, кардиоэмболический – характеризовался наибольшей тяжестью течения, при лакунарном – не отмечались речевые нарушения, относительной легкостью течения характеризовался гемодинамический подтип. Патогенетический подтип ТИА оказывал определяющее значение и на формирование фонового объемного неврологического дефицита по шкале NIHSS: при кардиоэмболическом и атеросклеротическом подтипе он был статистически значимо выше по сравнению с гемодинамическим и лакунарным ($p < 0,05$). Длительность и обратимость неврологического дефицита наибольшей была при кардиоэмболическом подтипе - от 1 до 4 час, наименьшей - у лиц с неустановленным подтипом – от 10 до 59 мин.

Выводы.

Транзиторные ишемические атаки как проявление системной сосудистой патологии возникают остро под влиянием не отдельных потенциальных предикторов, а обусловлены их сочетанным действием, что определяет в каждом конкретном случае формирование патогенетических подтипов ТИА: атеротромботический, кардиоэмболический, лакунарный, гемодинамический.

ВОЗМОЖНОСТИ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ В ОПРЕДЕЛЕНИИ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ЛАКУАРНОГО ИНСУЛЬТА

Виноградов О.И., Кузнецов А.Н.

Национальный центр патологии мозгового кровообращения НМХЦ им. Н.И.Пирогова, Москва

Лакунарный инсульт (ЛИ) в большинстве случаев развивается вследствие липогиалиноза перфорантной артерии на фоне гипертонической болезни или сахарного диабета. Однако, известны причины ЛИ, отличные от микроангиопатии. Верификация этиопа-

тогенеза ЛИ необходима для выбора метода вторичной профилактики. Целью настоящего исследования было выявление возможностей нейровизуализации для определения причины развития лакунарного инсульта.

Материал и методы. Мы обследовали 211 пациентов с лакунарным патогенетическим подтипом ишемического инсульта. У всех пациентов клиническая картина была представлена одним из лакунарных синдромов. Всем пациентам проведены следующие методы исследования: магнитно-резонансная ("Giroscan INTERA NOVA", Голландия) томография головного мозга, в T1, T2, T2 FLAIR и диффузионном режимах; трансторакальная или трансэзофагеальная эхокардиография (VIVID 7, General Electric, США); дуплексное сканирование (VIVID 7, General Electric, США) или селективная ангиография (Toshiba, Infinix CS-I, Япония) церебральных артерий; транскраниальная доплерография ("Sonomed-300", Russia) с билатеральной локацией средних мозговых артерий в течение 60 мин для детекции микроэмболических сигналов; оценка тяжести неврологического дефицита по шкале NIHSS.

Результаты. Пациенты по данным диффузионной МРТ были разделены на 3 группы: I группа: единственный маленький (до 15 мм) лакунарный очаг – 137 пациентов (64,9%); II группа – большой (более 15 мм), или несколько мелких очагов в одном сосудистом бассейне – 39 пациентов (18,5%), III группа – множественные очаги в нескольких сосудистых бассейнах или несколько крупных очагов (более 15 мм) в одном сосудистом бассейне – 35 пациентов (16,6%).

Механизм лакунарного инсульта вследствие микроангиопатии был выявлен у 179 пациентов (84,8%). Механизм ЛИ, отличный от микроангиопатии, был выявлен у 32 пациентов (15,2%). Потенциальные кардиальные источники эмболии были обнаружены у 16 пациентов (7,6%). Симптомный стеноз брахиоцефальных артерий ипсилатерально аффецированному бассейну был обнаружен у 36 пациентов (17,1%). Микроэмболические сигналы при мониторинге средних мозговых артерий были выявлены у 32 пациентов (15,2%).

У пациентов I группы было зарегистрировано статистически значимо меньшее количество потенциальных источников церебральной эмболии по сравнению со II ($p < 0,05$) и III ($p < 0,001$) группами. Также у пациентов I группы реже встречались микроэмболические сигналы по сравнению со II ($p < 0,01$) и III ($p < 0,001$) группами. У пациентов с эмболическим генезом ЛИ выраженность неврологического дефицита по шкале NIHSS была значительно выше чем у больных ЛИ вследствие липогиалиноза ($p < 0,01$).

Заключение: Эмболия в перфорантные артерии может быть причиной лакунарного инсульта. Наличие по данным диффузионной МРТ множественных лакун большого размера или сочетание лакун и кортикальных инсультов является надежным маркером церебральной эмболии.

БИОХИМИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ДЛЯ ВЫБОРА ОПТИМАЛЬНОГО ИНТЕРВАЛА ПРИ ПОЭТАПНОЙ РЕКОНСТРУКЦИИ СОННЫХ АРТЕРИЙ (СА) У ПАЦИЕНТОВ С СИМПТОМНЫМ ТЕЧЕНИЕМ ДВУХСТОРОННИХ СТЕНОЗОВ

Власко А.А., Сумная Д.Б., Алехин Д.И.

Городская клиническая больница №3,
ФГОУ ВПО «УралГУФК», Челябинск

В настоящее время не существует общепринятого подхода по вопросам этапности и длительности послеоперационной реабилитации у пациентов с симптомными двухсторонними стенозами СА. Становится актуальной проблема обоснования наиболее физиологически благоприятной длительности послеоперационного реабилитационного интервала между последовательными реконструкциями СА у пациентов с симптомными бикаротидными стенозами в зависимости от исходной степени ишемии головного мозга и биохимического статуса пациента.

Целью исследования явилось изучение динамики накопления в сыворотке крови продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), активности антиокислительной системы (АОС) и содержания биологически активных веществ (серотонина; оксида азота) после хирургического лечения симптомных двухсторонних стенозов для определения наиболее физиологически обоснованного реабилитационного интервала между последовательными реконструкциями СА.

Материал и методы. Проанализировано двухэтапное хирургическое лечение у 160 пациентов с симптомными гемодинамически значимыми стенозами СА. Пациентам группы Б хирургическое лечение 2-й СА проводилось в интервале более 21 суток, пациентам группы В - менее 21 суток, после первого этапа. Биохимическое исследование сыворотки крови проводилось перед II-м этапом реконструкции СА, а также на 1-3, 4-7, 8-14, 15-21, 22-28 сутки послеоперационного периода. Использовали методики: определение продуктов ПОЛ в гептан-изопропанольных экстрактах биологического материала спектрофотометрическим методом по И.А. Волчегорскому (1989, 2000); определение конечных продуктов ПОЛ спектрофотометрическим методом по Е.И. Львовской (1991); определение интенсивности аскорбат-индуцированного ПОЛ по Е.И. Львовской (1998); определение оксида азота проводили по содержанию конечных метаболитов методами Грисса, Н.Л. Емченко; определение серотонина проводили твердофазным неконкурентным иммуноферментным методом.

Результаты. Полученные показатели достоверно указывают на активацию процессов ПОЛ с накоплением в сыворотке крови первичных, вторичных и конечных изопропанолрастворимых и гептанрастворимых продуктов ПОЛ на фоне снижения активности АОС. Повышенное содержание серотонина в сыворотке крови было пролонгированным. Вероятно, это мо-

жет свидетельствовать о длительной серотониновой дисрегуляции, участвующей в механизмах нарушения микроциркуляции и отражает участие серотонина в деструктивных процессах, протекающих в послеоперационном периоде. Несмотря на клиническую стабилизацию состояния пациентов в послеоперационном периоде после реконструкции СА, в сыворотке крови сохранялись изменения биохимического статуса, свидетельствующие о продолжающемся повреждении головного мозга. Сохраняющиеся на протяжении всего послеоперационного периода биохимические сдвиги – высокое содержание продуктов ПОЛ, медленное включение резервной мощности АОС, гиперсеротонинемия, увеличенное содержание оксида азота – могут являться ведущим механизмом, «биохимическим» субстратом для реализации реперфузионного повреждения головного мозга.

Заключение. Учитывая динамические биохимические данные, полученные в послеоперационном периоде после реконструкции СА, наиболее опасными являются первые 3 недели после операции, и только к 22-28 суткам достигалась стабилизация биохимического статуса. Относительная компенсация клинического состояния пациентов при стабилизации синдрома реперфузии в послеоперационном периоде достигалась, по-видимому, за счет чрезвычайного напряжения АОС. Возможно, критериями, определяющими длительность нейрореабилитации между двумя последовательными реконструкциями СА, будут являться:

- высокий уровень продуктов ПОЛ, недостаточность активности АОС;
- уровень содержания общего оксида азота;
- уровень содержания серотонина.

НЕЙРОГЕННАЯ РОТОГЛОТОЧНАЯ ДИСФАГИЯ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО СУПРАТЕНТОРИАЛЬНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Волосовец А.А.

*Национальный медицинский университет
им. А.А. Богомольца, Киев, Украина*

Цель исследования – оценить с использованием клинических критериев степень выраженности нарушения функции глотания у пациентов с нейрогенной ротоглоточной дисфагией после перенесенного супратенториального ишемического инсульта, а также обосновать механизмы ее развития в зависимости от локализации очага поражения.

Обследованы 38 больных (22 мужчины, 16 женщин) в возрасте от 48 до 88 лет (средний возраст $67,6 \pm 7,2$ года) с нарушением акта глотания после перенесенного полушарного мозгового инсульта. Объем неврологического дефицита оценивали по шкале

NIHSS. Степень выраженности нейрогенной ротоглоточной дисфагии определяли по разработанной нами специализированной шкале оценки функции глотания (ШОФК) (С.М. Виничук, А.О. Волосовец, 2008). Диагноз инсульта верифицировали с помощью МРТ/СКТ головного мозга. Правополушарная локализация очага поражения выявлена у 16 пациентов, левополушарная – у 13, очаги ишемии в обоих полушариях – у 9. Средний объем неврологического дефицита по шкале NIHSS у пациентов с правополушарной локализацией очага ишемии составлял $15,8 \pm 3,6$ балла ($M \pm SD$), с левополушарной – $14,7 \pm 3,2$, при двухсторонней локализации – $17,3 \pm 3,4$ балла.

Фоновый уровень нейрогенной дисфагии у больных с правосторонней локализацией ишемического инсульта составил в среднем – $18,6 \pm 6,2$ балла, что соответствовало умеренным нарушениям функции глотания; у пациентов с очагом в левой гемисфере головного мозга – $21,7 \pm 4,3$ балла (умеренная дисфагия); у лиц с двухсторонней локализацией очага – $15,8 \pm 5,4$ балла (значительная дисфагия), как проявление псевдобульбарного синдрома. Следует отметить, что среди больных с правополушарной локализацией очага значительная степень дисфагии наблюдалась у 37,5% больных, она сопровождалась респираторными осложнениями у 25,0% пациентов. При левополушарных ишемических инсультах значительная дисфагия наблюдалась у 23,0% больных, а респираторные нарушения – лишь у 15,3%. Двухстороннее поражение полушарий головного мозга сопровождалось значительными нарушениями глотания у 55,5% пациентов, и респираторными расстройствами – у 66,6% больных. Осложнения со стороны дыхательной системы у всех пациентов были обусловлены наличием легочной аспирации, которую диагностировали с помощью клинических тестов и пульсовой оксиметрии.

Нейрогенная дисфагия после развития супратенториального ишемического инсульта чаще всего возникла при биполярном поражении корково-ядерных путей, приводя к развитию псевдобульбарного синдрома. Правополушарные ишемические инсульты с односторонним обширным повреждением теменной доли головного мозга также приводили к нарушению функции глотания и более медленному ее восстановлению (6 наблюдений). Дисфагические нарушения при такой клинической ситуации можно объяснить нарушением взаимодействия между гнозисом (правое полушарие) и праксисом (левое полушарие), т.е. агностически-апрактическими расстройствами (С.М. Виничук, А.О. Волосовец, 2008). Нейрогенную дисфагию в случаях левополушарной локализации инсультного очага рассматривали как проявление щечно-языковой апраксии, обусловленной поражением нижних отделов теменной доли головного мозга. При этом наблюдалась дисфункция языковых и губных мышц, а также мышц щек (оральная кинестетическая апраксия). Во всех случаях она сочеталась с моторной афферентной афазией.

Таким образом, нарушения глотания у больных с односторонним полушарным поражением после перенесенного инсульта можно объяснить с учетом концепции латерализации мозговых функций: гностических, связанных с правым полушарием, и практических – с левым.

ОСОБЕННОСТИ АФАЗО-АПРАКТИЧЕСКОГО СИНДРОМА СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОМ АСПЕКТЕ **Воронина Е.О.**

*Оренбургская государственная медицинская академия,
Оренбург*

Обследовано 178 пациентов геронтопсихиатрического стационара. В основную группу вошли 96 пациентов: 24 больных с «чистой» сенильной деменцией (F 00.1), 47 – с сосудистой деменцией (F 01), 25 – с болезнью Альцгеймера (F 00.0). Контрольную группу составили 82 больных: 54 пациента с комбинацией сенильной деменции альцгеймеровского типа и сосудистой деменции (F 00.2), 28 - с сочетанием болезни Альцгеймера и сосудистого процесса (F 00.02). Нозологический диагноз ослабоумливающего процесса основывался на данных клинического обследования с учетом диагностических критериев МКБ-10 (1992 года). Исследование проводилось клиничко-анамнестическим, клиничко-психопатологическим, клиничко-катамнестическим, патопсихологическим, нейропсихологическим (в пределах схемы, принятой А.Р.Лурия) методами. Диагноз подтвержден (нейроинтраскопическими, анатомо-гистологическими методами) в 80% случаев основной группы и в 80,2% контрольной группы. Установлены дифференциально-диагностические признаки развития афазо-апрактического синдрома (синоним - псевдоальцгеймеровская форма) в структуре смешанной сенильно-сосудистой деменции в отличие от такового при монопатологии сосудистого поражения головного мозга, а также болезни Альцгеймера. Отличием псевдоальцгеймеровской формы сочетанной деменции от таковой при сосудистом слабоумии было относительно постепенное начало заболевания в нашей выборке больных, менее выраженные «мерцания» в психическом состоянии, проявления эмоциональной лабильности в более легкой степени выраженности, а также наличие бредовых идей ущерба, сенильных изменений личности, инверсии сна, не характерных для сосудистой деменции. При псевдоальцгеймеровской форме смешанной деменции выявлялись относительная последовательность развития нарушений высших корковых функций, обусловленная, главным образом, атрофическим процессом, а при асемическом типе атеросклеротического слабоумия отмечалось «непредсказуемое» сочетание расстройств инструментальных функций, тесно связанное с об-

щечеребральной мозговой симптоматикой при нем: в частности, в большинстве случаев постепенному развитию начальных афазо-апракто-агностических симптомов предшествовала стертая картина инсульта. При сочетанной деменции развитие асемического синдрома наблюдается чаще на манифестном этапе заболевания, а при атеросклеротической (в основном, мультиинфарктной) асемической деменции – развивается на инициальном этапе заболевания. При комбинации процессов наблюдалось только прогрессирующее течение афазо-апракто-агностических расстройств в противовес асемическому слабоумию чисто сосудистого происхождения, когда наряду с прогрессирующим течением данного синдрома, возникали периоды улучшения. При болезни Альцгеймера, развившейся в сенильном возрасте, в отличие от псевдоальцгеймеровской формы комбинированной деменции, отмечаются длительная сохранность морально-этических основ личности и критическая оценка своего состояния, поведения окружающих; отличия имеются, как мы покажем дальше, и в нарушениях самих инструментальных функций. Отличием псевдоальцгеймеровской формы сочетанной деменции от поздних случаев болезни Альцгеймера является значительное опережение апрактических и аграфических, агностических расстройств афатическими с преобладанием нарушений экспрессивной речи над расстройствами импрессивной, обусловленное наличием при комбинированной деменции большей выраженностью динамической афазии, чем при болезни Альцгеймера. Идеаторная апраксия осложняется двигательными нарушениями другого звена: одного и того же уровня системы праксиса (кинетическая апраксия) и более низкого функционального уровня (паркинсонизм).

ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПРИ ОСТРОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА И «ПСЕВДОИНСУЛЬТЕ» **Габдулвалеева Э.Ф.**

Научно-исследовательский институт медицины труда и экологии человека Роспотребнадзора, Уфа

За последние годы значительные успехи достигнуты в изучении механизмов повреждения мозга и развитии концепции гетерогенности инсульта (Чазов Е.И., 1975, Верещагин Н.В., 1990, Трошин В.Д., 1992, Гусев Е.И., 1993). Однако примерно в 36,9% случаев этиология острой ишемии мозга остается не установленной, а у 48,9% больных причину инсульта определить не удается, несмотря на углубленное неврологическое обследование (Гулевская Г.С., 1994, Crahan D., Levy D., et al., 1990).

Клиническая картина неврологического синдрома, который проявляется внезапным возникновением очаговых и общемозговых симптомов, обычно

ассоциируется с острой ишемией мозга. Несмотря на простоту диагностики, в ряде клинических случаев морфологического субстрата не обнаруживается (Лебедева Н.В., в соавт., 1990).

Острое начало, общемозговые и очаговые симптомы, данные дополнительных методов исследования, позволяли установить локализацию острой ишемии головного мозга, которая затем подтверждалась нейровизуализационными методами исследования.

По данным литературы изменения при КТ мозга могут отсутствовать у больных с очень небольшим очагом в белом веществе полушарий мозга или подкорковых ядрах – диаметром меньше 0,5 см; при небольшом корковом очаге – диаметром менее 1-2 см; при небольшом очаге в стволе мозга.

Точность КТ или МРТ диагноза с определением характера, локализации и величины инфаркта мозга находится в большой зависимости от времени проведения визуализирующих методов исследования с момента появления первых клинических симптомов ОНМК. При этом характер инсульта (инфаркт или кровоизлияние) выявляется в течение 1-2 суток, а локализация и величина очага на томограммах оказываются максимально адекватными в период после 14-30 дней с момента заболевания.

Анализируя полученные результаты по полу, возрасту и длительности заболевания, можно отметить следующие закономерности. В молодом возрасте при малом инсульте пол и возраст практически не взаимосвязаны. При «псевдоинсульте» преимущественно страдают мужчины. Отмечена устойчивая тенденция к росту заболевания в «критическом» возрасте (40-45 лет), на который приходился пик подъема болезни, как у мужчин, так и у женщин.

Подробное клиническое обследование больных с острой ишемией мозга помогало в дифференциальной диагностике «псевдоинсульта» и инсульта.

По нашему мнению, можно предположить, что при псевдоинсульте «ядерная зона» инфаркта очень мала, и окружающая ее «ишемическая полутьма» тоже небольших размеров; при малом инсульте ядро инфаркта, выявляемое методом КТ или МРТ, имеет уже большие размеры, а также, видимо, увеличивается зона пенумбры. Так как увеличение очага ишемии происходит за счет зоны пенумбры, то после 6 часов от начала инсульта, при «псевдоинсульте» процесс идет значительно интенсивнее, чем при малом инсульте. Это в свою очередь приводит к очаговым неврологическим нарушениям.

Методы нейровизуализации при острой ишемии мозга позволяют выявить очаговые и диффузные изменения. По мере прогрессирования очаговых процессов происходит увеличение распространенности диффузных и мелкоочаговых образований в веществе мозга с локализацией в лобно-теменных долях; расширение желудочной системы (преимущественно боковых и 3 желудочков).

ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЗАТЫЛОЧНО-ДИСТАЛЬНОПОЗВОНОЧНОГО АНАСТОМОЗА

Гладышев С.Ю., Антонов Г.И.,
Добровольский Г.Ф., Лазарев В.А.,
Митрошин Г.Е., Шидловский И.П.

*Российская медицинская академия последипломного
образования Росздрава, 3 Центральный военно-
клинический госпиталь им. А. А. Вишневского,
Научно-исследовательский институт нейрохирургии
им. Н.Н. Бурденко, Москва*

Цель исследования: морфологическое обоснование реваскуляризации V₃ сегмента позвоночной артерии (ПА) с использованием затылочной артерии (ЗА).

Материалы и методы. Исследование проведено на 10 блок-препаратах «мозг - основание черепа - шейный отдел позвоночника», предварительно налитых окрашенным в красный цвет латексом и фиксированных в 10% растворе формалина с последующим выполнением каротидно-дистальнопозвоночной реконструкции с обеих сторон из передне-бокового доступа.

Результаты: При изучении ПА на уровне С1-С2 поперечных отростков позвонков длина варьировала от 10 до 21,25 мм (14,59 ± 3,6) слева и от 11 до 20,25 мм (14,86 ± 3,0) справа. Диаметр ПА варьировал от 2,7 до 3,95 мм (3,59 ± 0,3) слева и от 2,45 до 4,15 мм (3,45 ± 0,5) справа. На исследованных блок-препаратах ЗА отходила от задней поверхности НСА на расстоянии от устья от 8,6мм до 26,0мм (15,1±3,6) под углом от 10° до 60° (25±16,1) слева и на расстоянии от 10,0 до 26мм (16,2±5,8) под углом от 10° до 55° (31,5±13,9) справа. Выявлено 2 анатомических варианта ЗА с поли- (от 2 до 8 ветвей) и монотомическим (1 ветвь) отхождением мышечных ветвей. Длина ЗА от устья до входа в борозду затылочной артерии составила от 36,1 до 54мм (42,6±5,8) слева и от 32 до 54мм (43,0±6,1) справа. Диаметр на уровне входа в борозду затылочной артерии варьировал от 1,55 до 2,50мм (2,23±0,28) слева и от 1,45 до 2,65мм (2,16±0,30) справа. Проведенное сопоставление диаметров ПА и ЗА позволило установить, что в 50% случаев (5 блок-препаратов – 10 реконструкций) диаметр ПА на уровне С1-С2 превосходил диаметр премастоидальной части ЗА в 1,5 раза и менее, что позволило наложить адекватный затылочно-дистальнопозвоночный анастомоз (ЗПА) на уровне С1-С2. В остальных случаях (10 реконструкций) вследствие малого диаметра ЗА использовался другой вид реконструкции (наружносонно-дистальнопозвоночный анастомоз, общесонно-дистальнопозвоночное аутовенозное шунтирование и аллопротезирование с использованием протеза «Экофлон» диаметром 3,5мм). При наложении ЗПА «конец-в-конец» в 2 случаях наблюдалась осевая деформация анастомоза и в 2 случаях удалось избежать ее с использованием шва на расстоянии. При анастомозировании «конец-в-бок», в том числе с использованием других видов дистально-позвоночной реконструкции осевой деформации не отмечалось.

Выводы: тщательный артериолиз ПА на уровне С1-С2 в большинстве случаев позволяет мобилизовать ПА более 1 см; мобилизацию ЗА необходимо выполнять до входа в борозду затылочной артерии сосцевидного отростка, с предпочтением выполнения затылочно-дистальнопозвоночной реконструкции «конец-в-бок» для исключения осевой деформации анастомоза.

ЗАТЫЛОЧНО-ДИСТАЛЬНОПОЗВОНОЧНОЕ АНАСТОМОЗИРОВАНИЕ ПРИ СЕГМЕНТАРНОМ ПОРАЖЕНИИ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ
Гладышев С.Ю., Антонов Г.И., Добровольский Г.Ф., Лазарев В.А., Митрошин Г.Е., Шидловский И.П., Филатов А.И., Макшанцев А.Ю.

Российская медицинская академия последипломного образования Росздрава, 3 Центральный военноклинический госпиталь им. А. А. Вишневецкого, Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, Москва

Цель исследования: определение показаний к дистальной реконструкции позвоночной артерии (ПА) с использованием затылочной артерии (ЗА) у пациентов с вертебрально-базилярной недостаточностью (ВБН).

Материалы и методы: произведен анализ результатов лечения 19 пациентов в возрасте от 20 до 70 лет (средний возраст 49,5), оперированных с 1996г. по 2009г. У большинства наблюдалась атеросклеротическая окклюзия V₁ сегмента ПА. Выполнены следующие оперативные вмешательства: затылочно-дистальнопозвоночный анастомоз (ЗПА) в промежутке между С₁ и С₂ позвонками (10); субкраниальная десимпатизация ПА на уровне V₃ сегмента (5): у 3 – невозможность анастомозирования, у 2 – компрессия ПА (аномалия Киммерле и пуля). Общесонно-дистальнопозвоночное аутовенозное шунтирование у 2 больных (при травматическом повреждении V₂ сегмента). Внутреннесонно-дистальнопозвоночный анастомоз у 1 пациента с окклюзией ВСА. Перевязка ПА на уровне V₁ и V₃ у 1 пациента с ложной аневризмой.

Результаты: у всех пациентов отмечено уменьшение явлений ВБН. Для оценки использована шкала Рэнкин. В дооперационном периоде 4 балла наблюдалось у 3 пациентов (15,7%) с острым инсультом и последствиями ОНМК в ВББ, 3 балла - у 3 (15,7%), 2 балла - у 11 (57,9%), 1 балл - у 2 пациентов (10,5%). В послеоперационном периоде 3 балла по шкале Рэнкин зафиксировано у 2 пациентов (10,5%), 2 балла – у 1 (5,25%), 1 балл - у 9 (47,35%) и 0 баллов - у 7 (36,85%) пациентов. Осложнений, летальных исходов не было.

Выводы: ЗПА может быть предложен как вариант лечения хронической ВБН; затылочно-дистальнопозвоночная реконструкция наиболее предпочтительна

при соотношении диаметров ПА/ЗА не более 1,5/1; в случае функционирования ретроастиоидального анастомоза целесообразнее сонно-дистальнопозвоночное аутовенозное шунтирование.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ГЕМАТОМАХ ЕГО, ОБУСЛОВЛЕННЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ
Гулевская Т.С., Моргунев В.А., Чайковская Р.П., Ануфриев П.Л.

Научный центр неврологии РАМН, Москва

Проведено морфологическое исследование микроциркуляторного русла (МЦР) различных отделов головного мозга в 30 секционных случаях с массивными гематомами, локализующимися в полушариях большого мозга и его стволе, сопровождавшимися прорывом крови в желудочки и распространенным отеком мозга. Причина кровоизлияний – патологические изменения интрацеребральных артерий, характерные для гипертонической ангиопатии: плазмо- и геморрагии в стенки артерий, стеноз и облитерация их просветов, фибриноидный некроз с формированием милиарных аневризм, разрыв стенок артерий.

Обнаруженные изменения МЦР во всех случаях разделены на хронические, развившиеся до инсульта, и острые, возникшие в течение инсульта. К хроническим изменениям отнесены фиброз, огрубление капилляров и стенок микрососудов с сужением и облитерацией их просветов, что можно расценить как соответственно снижение и утрату их функций. Наряду с этим выявлена активная пролиферация клеточных элементов многих микрососудов и капилляров; формирующиеся и сформированные капиллярные и микрососудистые конволюты, что является признаком адаптивных изменений МЦР, развившихся при гипоксии и ишемии мозга, возникающих при артериальной гипертонии в результате снижения кровотока по артериям, подвергшимся тяжелым деструктивным изменениям. Указанные хронические изменения МЦР обнаружены в коре и белом веществе полушарий большого мозга и мозжечка, базальных ядрах, таламусе, в различных отделах ствола мозга, в том числе и в ядрах черепных нервов.

К острым изменениям МЦР отнесены резко выраженный отек эндотелиоцитов капилляров с закрытием их просветов и разобщением форменных элементов крови, отек эндотелиоцитов микрососудов, сепарация крови с плазматизацией капилляров и микрососудов, резко выраженное полнокровие венул, что характерно для секвестрации кровотока. Все эти изменения обнаружены во всех исследованных случаях вблизи гематом и на отдалении от них.

К изменениям МЦР относятся также явления, характерные для синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови: распространенный микротромбоз капилляров и микрососудов с фрагментацией микротромбов, предтромбы (сетевидные скопления нитей фибрина) в венах, микротромбоэмболы в их просветах, шоковые тела в мелких интрацеребральных артериях и венах, обнаруженные в некоторых случаях перикапиллярные, периартериоларные и перивенулярные кровоизлияния, относящиеся к проявлениям этого синдрома.

Таким образом, установлено, что вблизи массивных гематом и на расстоянии от них определяются изменения МЦР, предшествующие развитию гематом и характерные для гипоксии, а также резко выраженные острые изменения, обусловленные распространенным отеком мозга, и изменениями, характерными для синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

С-РЕАКТИВНЫЙ ПРОТЕИН СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ РАЗЛИЧНОМ ТЕЧЕНИИ КАРОТИДНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

Данилова М.А., Байдина Т.В.

*Пермская государственная медицинская академия
им. акад. Е.А. Вагнера, Пермь*

Одним из механизмов развития острых нарушений мозгового кровообращения является атеросклеротические бляшки, локализующиеся в области синуса внутренней сонной артерии. Сужение просвета сонных артерий на 70% и более приводит к снижению мозгового кровотока и в последующем, при определенных условиях, - к развитию гемодинамического инсульта. Атеротромботический ишемический инсульт развивается вследствие нестабильных атеросклеротических бляшек в сонных артериях. Особое значение в процессе дестабилизации атеросклеротической бляшки придается воспалению. Лабораторным признаком воспаления является увеличение синтеза белков острой фазы, в частности, С-реактивного протеина (СРП), синтез которого индуцируется провоспалительными цитокинами.

Целью нашего исследования явилось определение значимости СРП в отношении течения каротидного атеросклероза.

Обследовано 27 пациентов (21 мужчина, 6 женщин) с атеросклеротическим поражением сонных артерий в возрасте 47-78 (средний возраст - 64±8,44) лет.

Атеросклеротическое поражение сонных артерий установлено методом дуплексного сканирования (ДС) на аппарате Vivid-7 (США), степень стеноза сонных артерий в среднем равнялась 68,51±10,22%, у 6 больных отмечены ультразвуковые признаки нестабильности бляшек.

17 пациентов не имели клинических проявлений каротидного атеросклероза, у 10 отмечалось симптомное течение атеросклероза: атеротромботический подтип инсульта в анамнезе у 5 пациентов, у 5 - гемодинамический инсульт. Подтипы ишемического инсульта были установлены на основании анамнеза (ситуации, провоцирующие изменения системной гемодинамики) и характерной картины зоны мозговой ишемии по данным компьютерной томографии (территориальный инфаркт - при атеротромботическом инсульте, инфаркт в зоне смежного кровообращения - при гемодинамическом). При этом данные ДС не всегда соответствовали подтипу инсульта и наличию или отсутствию клинических проявлений атеросклероза сонных артерий.

Уровень СРП в сыворотке крови был установлен методом иммуноферментного анализа. Средняя концентрация СРП в сыворотке крови у обследованных больных была повышена и равнялась 6,15±6,54 мг\л, высокие значения показателя (>3 мг\л) отмечены у 14 пациентов. Концентрация СРП в сыворотке крови зависела от клинического течения каротидного атеросклероза: при «симптомном» она равнялась 9,96±7,49 мг\л, при «асимптомном» - 3,91±4,86 мг\л (p=0,01). Высокая концентрация СРП была выявлена и при атеротромботическом (7,88±4,04 мг\л), и при гемодинамическом (12,05±9,96 мг\л) подтипах ишемического инсульта.

Таким образом, высокая концентрация СРП ассоциируется с неблагоприятным клиническим течением каротидного атеросклероза и является в этом отношении более надежным показателем, чем данные ДС. Связь высоких значений СРП сыворотки крови с обоими подтипами инсульта, развивающимися на фоне атеросклеротического поражения сонных артерий, может свидетельствовать о влиянии процессов воспаления не только на дестабилизацию структуры атеросклеротической бляшки, но и на степень прогрессирования стенозов в сонных артериях, клинически проявляющихся острыми нарушениями мозгового кровообращения.

ГУМОРАЛЬНЫЙ СЕРОТОНИН В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Девтерикова Е.А.

Пермская медицинская академия, Пермь

Серотонинергическая система мозга, представленная преимущественно в многочисленных структурах лимбико-ретикулярного комплекса, «специализируется» в обеспечении важнейших для жизнедеятельности человека антидепрессантной и антиноцицептивной функций. Она также имеет непосредственное отношение к обеспечению мышечной активности - ее эфферентные пути идут к спинальным мотонейронам в составе пирамидного тракта. В остром периоде моз-

гового инсульта происходит существенная дезорганизация интегративной деятельности головного мозга, которая не минует и функциональной активности серотонинергической системы. Тестирование этой активности может служить одним из объективных лабораторных маркеров тяжести мозгового инсульта. Целью работы явилось исследование количественного содержания серотонина в сыворотке венозной крови больных в динамике острого периода ишемического инсульта и проведение сопоставительного анализа его концентрации с основными показателями тяжести и течения заболевания. Концентрация гуморального серотонина (транспортного звена серотониновой системы) опосредованно и относительно отражает содержание этого нейротрансмиттера в синаптических образованиях мозга, и, естественно, также условно характеризует функциональную активность серотонинергической системы. Однако полученные нами результаты свидетельствуют о том, что эта информация должна привлечь внимание клиницистов.

У 53 больных (34 атеротромботическим и 19 - кардиоэмболическим подтипами ишемического инсульта) в первые 48 часов, на 10-11 и 20-21 сутки заболевания высокоточным (нг/мл) методом радиоиммунного анализа (Serotonin Elisa) исследована концентрация серотонина периферической крови. Его содержание сопоставлялось с показателями комы по шкале Глазго, оценки состояния больного по Скандинавской шкале и тяжести неврологического дефицита по шкале Бартела. Оказалось, что концентрация серотонина у больных в первые-вторые сутки при обоих патогенетических вариантах ишемического инсульта уже значительно снижается (относительно группы контроля, состоящей из 20 больных с наиболее частыми предикторами инсульта – артериальной гипертонией и атеросклерозом магистральных артерий головы). При этом гендерных различий в концентрации гуморального серотонина не отмечается. Вместе с тем, отчетливо выступает значимая зависимость: чем тяжелее общее состояние больного по шкале комы Глазго, выше степень неврологического дефицита и показатели Скандинавской шкалы, тем ниже концентрация серотонина в сыворотке крови больных. Наблюдается также тенденция к более низкому содержанию серотонина при левополушарных очагах ишемии. На 10-11 сутки инсульта закономерности ассоциации снижения концентрации серотонина с клиническими показателями, характеризующими тяжесть больного, сохраняются, однако в этом периоде заболевания в крови больных происходит некоторое выравнивание концентраций серотонина за счет увеличения содержания этого моноамина при очагах размягчения мозга в левом полушарии. При этом дефицитарность содержания гуморального серотонина сохраняется. К концу острого периода заболевания при обоих патогенетических подтипах инсульта концентрация серотонина в сыворотке крови больных все еще остается низкой: она лишь приближается к показателю группы

контроля. Разброс показателей зависит от характеристик тяжести состояния больных, констатируемого по исследованным нами шкалам. У 6 больных был летальный исход в период до 10 суток. Малая выборка наблюдений не позволяет оценить направленность и степень изменений серотонина в сыворотке крови больных с летальным исходом: в острейшем периоде инсульта его концентрация не отличалась от показателя группы первых 48 часов заболевания в целом.

ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ 7-10 ЛЕТ С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ ТЕЧЕНИЯ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

Дмитриева О.В., Дьяконова Е.Н.

Ивановская государственная медицинская академия

Росздрава, Иваново

Головная боль напряжения (ГБН) является наиболее распространенной формой цефалгий не только у взрослых. По данным И.Б. Немковского, Т.М. Маневич, в 80% случаев головная боль у школьников является индикатором психовегетативных расстройств. ГБН определяют как головную боль, возникающую в ответ на психическое перенапряжение при остром или хроническом стрессе. С внедрением метода транскраниальной доплерографии появилась возможность исследовать церебральный кровоток в магистральных сосудах головы для уточнения участия сосудистых механизмов в формировании головной боли. **Целью работы** явилось изучение состояния церебральной гемодинамики у детей в возрасте 7-10 лет с различными вариантами течения головной боли напряжения (ГБН) и выявление факторов, способствующих развитию и прогрессированию цефалгического синдрома. Обследовано 105 детей в возрасте от 7 до 10 лет с ГБН методом ультразвуковой доплерографии. Контрольную группу составили 30 здоровых сверстников (без головной боли). Диагноз ГБН устанавливался согласно критериям Международной классификации головных болей (2003). Эпизодические ГБН (ЭГБН) отмечались у 82 школьников (78,1%), хронические (ХГБН) - у 23 детей (21,9%). Состояние церебральной гемодинамики оценивали по V_{max} (максимальной систолической скорости кровотока) в каротидном и вертебро-базиллярном бассейнах, наиболее точно отражающей состояние кинематики потока, и по индексу периферического сопротивления (RI), косвенно свидетельствующему о тоне артериокапиллярного русла. Венозную церебральную гемодинамику оценивали на основании показателей V_{max} по прямому синусу, локации кровотока по позвоночным венозным сплетениям в горизонтальном положении, наличии ретроградного кровотока по глазным венозным сплетениям. Для

оценки реактивности церебральных сосудов использовали гиперкапническую и гипервентиляционную нагрузки, проводя сравнение V_{max} и RI по основной артерии до, во время и после нагрузки.

Результаты исследования. Установлено, что у всех детей основной группы отмечалось достоверное увеличение V_{max} в каротидном (средняя мозговая, передняя мозговая, внутренняя сонная, общая сонная артерии) и в вертебро-базилярном (задняя мозговая, основная, позвоночные артерии) бассейнах по сравнению с контрольной группой ($p < 0,01$). Признаки венозной дисгемии диагностированы у всех детей основной группы, причем, выраженная степень нарушений наблюдалась у половины детей с ХГБН и лишь у 1/3 детей с ЭГБН. В контрольной группе 16,7% детей имели легкие венозные нарушения.

В основной группе отмечалось достоверное повышение RI (тонуса сосудов): в группе детей с ЭГБН – в вертебро-базилярном бассейне ($p < 0,05$), а в группе с ХГБН – в каротидном ($p < 0,05$) и в вертебро-базилярном ($p < 0,001$) бассейнах. В результате проведения функциональных проб в основной группе выявлено статистически значимое снижение цереброваскулярного резерва за счет как вазодилаторного, так и вазоконстрикторного механизмов, более выраженного у детей с ХГБН.

Выводы. Выявленное повышение V_{max} и RI , отражающее склонность сосудов к ангиоспазму у детей с ГБН, более выражено при хроническом варианте течения. Наличие высокого процента детей с выраженными венозными нарушениями может свидетельствовать о значительной роли церебральных венозных дисфункций в возникновении ГБН. Снижение цереброваскулярного резерва (более чем у 50% детей с ГБН) как за счет вазоконстрикторного, так и вазодилаторного компонентов, свидетельствует о снижении как адаптационных, так и компенсаторных механизмов церебральной гемодинамики. Эти факторы, возможно, играют определяющую роль в прогрессировании цефалгического синдрома у младших школьников и требуют их коррекции.

СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ 7-10 ЛЕТ С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ ТЕЧЕНИЯ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

Дмитриева О.В., Дьяконова Е.Н.

*Ивановская государственная медицинская академия
Росздрава, Иваново*

Наиболее частой формой цефалгий у школьников является головная боль напряжения (ГБН) (Рачин А.П., 2002; Маневич Т.А. и соавт., Брызгунов И.П. и соавт., 2005; Зуева Г.А., 2006). Широкая распространенность в популяции ГБН обусловлена ее этиологической многофакторностью. Большинство исследователей на

первое место ставят сочетание реакции на психосоциальный стресс (чаще хронический) с особенностями личного реагирования на него. В то же время многие неврологи полагают, что первичная головная боль у детей не является изолированным заболеванием, а протекает в рамках синдрома вегетативной дисфункции и сопровождается сосудистыми изменениями, в том числе и на микроциркуляторном уровне. Работ по исследованию микроциркуляции у детей 7-10 лет, страдающих цефалгиями, в доступной литературе нами не найдено.

Целью работы явилось изучение состояния микроциркуляции у детей в возрасте от 7 до 10 лет с различными вариантами течения головной боли напряжения и выявление факторов, способствующих развитию и прогрессированию цефалгического синдрома. Обследовано 105 детей в возрасте от 7 до 10 лет с ГБН методом лазерной доплеровской флоуметрии на анализаторе ЛАКК-01. Контрольную группу составили 30 здоровых сверстников (без головной боли). Диагноз ГБН устанавливался согласно критериям Международной классификации головных болей (2003). Эпизодические ГБН (ЭГБН) отмечались у 82(78,1%) школьников, хронические (ХГБН) - у 23(21,9%) детей.

В результате исследования установлено, что у всех детей с ГБН отмечалось статистически значимое снижение уровня базального кровотока (ПМ) и уровня его колебания (СКО), более выраженное у детей с ХГБН, по сравнению с детьми контрольной группы ($p < 0,01$, $p < 0,001$, соответственно). Частотно-амплитудный анализ ритмических составляющих колебаний тканевого кровотока у детей с ГБН показал резкое снижение амплитуды миогенных метаболических (VLF) и вазомоторных (LF) колебаний по сравнению с детьми контрольной группы ($p < 0,001$), а в группе детей с ХГБН было выявлено достоверное снижение амплитуды вазомоторных волн по сравнению с группой ЭГБН ($p < 0,05$). В структуре ритмических составляющих общей мощности спектра в основной группе, как и в контрольной, преобладали волны очень низкочастотного диапазона (миогенные метаболические колебания), но процент их был ниже, чем у здоровых детей ($p < 0,01$). В то же время в основной группе выявлено усиление влияния на микроциркуляцию высокочастотных колебаний (дыхательных и пульсовых волн) ($p < 0,001$). Активные (вазоконстрикторные) механизмы регуляции кровотока, обусловленные миогенной и нейрогенной активностью, были достоверно ниже в группе детей с ГБН ($p < 0,05$). Пассивный механизм модуляции кровотока, включающий респираторно-пульсовые флуктуации, значительно преобладал в основной группе ($p < 0,001$). Внутрисосудистое сопротивление достоверно выше в группе детей с ХГБН ($p < 0,001$). Реактивность микрососудов определялась с помощью проводимых функциональных проб, провоцирующих изменения микроциркуляции и позволяющих оценить регуляторные механизмы. При

выполнении дыхательной и окклюзионных проб у детей с ГБН выявлены более низкий процент снижения ПМ, снижение резерва капиллярного кровотока и времени полувосстановления кровотока по сравнению с группой контроля ($p < 0,001$).

Таким образом, в группе детей с ГБН выявлено снижение уровня микроциркуляции (более выраженное при хроническом варианте течения ГБН), обусловленное усилением симпатических влияний в регуляции тканевого кровотока, приводящие к спазму приносящих артериол и ограничению притока крови в микроциркуляторное русло, а также функциональное напряжение активных вазомоторных механизмов регуляции тканевого кровотока и снижение функционального резерва микроциркуляции вследствие развития венозного застоя крови и снижения капиллярного кровотока. Вероятно, эти факторы определяют стойкий характер цефалгий напряжения у младших школьников.

ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Долгова И.Н.

*Ставропольская государственная медицинская академия,
Ставрополь*

Хроническая цереброваскулярная патология, обусловленная артериальной гипертензией, имеет широкую распространенность в различных возрастных группах. Изучение клинических проявлений данной патологии в молодом возрасте имеет перспективное значение для выявления наиболее ранних симптомов заболевания и своевременной профилактики более серьезных осложнений: острых нарушений мозгового кровообращения, тяжелых когнитивных нарушений.

С целью изучения особенностей цереброваскулярных расстройств (ЦР) была сформирована группа из 75 пациентов с артериальной гипертензией (АГ) II степени в возрасте от 16 до 45 лет, из которых было 42 (56%) женщины и 33 (44%) мужчины. Все пациенты прошли комплексное клиничко-лабораторное исследование на базе неврологического и терапевтического отделений МУЗ ГКБ № 4 г. Ставрополя. Инструментальное обследование включало обязательное исследование ЭКГ, Эхо-КГ, суточное мониторирование АД, УЗДГ сосудов головного мозга, в ряде случаев КТ головного мозга. Длительность заболевания АГ составляла от 3-х до 10 лет, гипотензивную терапию пациенты получали нерегулярно.

Данные суточного мониторирования АД были следующими: тип *dippers* выявлен у 24 (32%) человек, *night-peakers* - у 18 (24%) человек, *nondippers* - у 14 человек (18%), *over-dippers* - у 12 человек (16%).

Существенных различий в клинической картине и неврологических данных в зависимости от типа суточного мониторирования АД не было выявлено.

Наиболее часто встречаемые субъективные жалобы были: головная боль у 63 (84%) пациентов, часто провоцируемая переменой метеофакторов, носящая диффузный характер; головокружение системного характера выявлялось у 57 (76%) пациентов. Менее частыми жалобами были шум, звон в ушах - у 48 (64%) человек, расстройство сна - у 37 (49%) человек, снижение концентрации внимания, памяти - у 48 (64%). Неврологическое обследование пациентов выявило наиболее частое поражение лицевого и подъязычного нервов, аксиальные знаки, оживление сухожильных рефлексов, атаксию в позе Ромберга.

Для оценки когнитивных нарушений у пациентов использовали тест рисования часов, тест MMSE, тест запоминания 10 слов. Психо-эмоциональную сферу оценивали с помощью личностной шкалы проявлений тревоги Тейлора и шкалы депрессии НИИ психоневрологии им. В.М.Бехтерева. Легкие когнитивные нарушения выявлены у 45 (60%) человек, умеренные - у 12 (16%). Высокий уровень тревоги выявлен у 24 (32%) человек, средний уровень - у 54 (72%) человек, легкая депрессия выявлена у (41%) 31 человека.

Результаты КТ головного мозга выявили наличие лейкоареоза у 11 (14%) человек, расширение желудочковой системы - у 6 (8%). Результаты УЗДГ сосудов головного мозга выявили явления ангиодистонии преимущественно в вертебробазиллярном бассейне.

На основании полученных результатов выявлено, что у пациентов молодого возраста хронические ЦР проявлялись формированием характерной общемозговой симптоматики, без грубых неврологических очаговых симптомов. Наиболее выраженные и постоянные симптомы отмечались у пациентов с длительной АГ II стадии без своевременной адекватной гипотензивной терапии. Клиническая картина ЦР также характеризовалась легкими когнитивными расстройствами, а психо-эмоциональная сфера - средним уровнем тревоги.

ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ И ИХ КОРРЕКЦИЯ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ **Драверт Н.Е., Лагунова Е.С., Мышкина Ю.В.**

Кировская государственная медицинская академия, Киров

Актуальность. Изучение вертеброгенного синдрома позвоночной артерии (СПА) актуально в связи с его широкой распространенностью, особенно среди амбулаторных больных, а также нередкой резистентностью на фоне лечения. Помимо стандартной терапии больным с СПА часто требуется коррекция психоэмоционального статуса, которая у данной категории больных до настоящего времени мало освещалась

Материалы и методы исследования. В исследовании приняли участие 46 пациентов стационара (12 мужчин и 34 женщины) с установленным диагнозом вертеброгенного синдрома позвоночной артерии в возрасте от 20 до 60 лет. Основную группу (16 человек) составили больные СПА, получавшие дополнительно к стандартной терапии (НПВС, вазоактивные, витаминные препараты, массаж) афобазол по 10 мг 3 раза в день в течение 3 недель. Остальные больные СПА (30 человек) составили группу сравнения. Контрольная группа включала 16 человек (8 женщин и 8 мужчин), в возрасте от 23 до 57 лет, без клинических проявлений шейного остеохондроза. Методы исследования: клинико-неврологическое исследование, тест Ч.Д. Спилбергера в модиф. Ю.Л. Ханина, шкала Цунга в модификации Т.И. Балашовой, комплексный болевой опросник, опросник Вейна, тест Кэттела до и после курса лечения. При статистической обработке полученных результатов использованы непараметрические критерии Манна-Уитни и Вилкоксона, различия между группами считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и выводы. Клинически синдром позвоночной артерии в основном проявлялся субъективными симптомами: цервикокраниалгией (100%), головокружением, ушным шумом (93%); зрительными нарушениями (87%). Из объективных симптомов встречались напряжение мышц шеи (93%), болезненность при пальпации паравerteбральных точек шеи (75%), ограничение объема движений в шейном отделе позвоночника (71%), пошатывание в позе Ромберга (60%), положительный симптом Нери (40%). У больных СПА выявлен повышенный уровень реактивной (49,48) и личностной (51,67) тревожности по сравнению с контрольной группой (37,69 и 41,88 соответственно), $p < 0,05$. Также у больных СПА наблюдалось повышение уровня депрессии (43,85) и вегетативной дисфункции (40,5) по сравнению с группой здоровых лиц (38,69) и (18,25) соответственно, $p < 0,05$. При оценке личностных особенностей по тесту Кэттела достоверные различия у больных СПА были выявлены по фактору G – «подверженность чувствам – высокая нормативность поведения» и фактору O – «уверенность в себе – тревожность». То есть, для больных СПА характерны такие личностные особенности, как высокая приверженность соблюдению норм и правил поведения, повышенная тревожность, ранимость, что снижает их способность к адаптации относительно здоровых лиц. После лечения пациентов основной группы афобазолом было выявлено, что его применение достоверно снижает реактивную тревожность (с 52,5 до 42,75), $p < 0,05$. Также в этой группе было отмечено статистически незначимое снижение личностной тревожности, депрессии и вегетативной дисфункции. В группе сравнения, получавшей стандартную терапию без афобазола статистически значимых изменений психоэмоционального статуса после курса лечения не наблюдалось.

Таким образом, психологический статус пациента с СПА формируется длительное время и усугубля-

ется рецидивами болезни. В связи с этим, в лечение обязательно должны быть включены методы, направленные на коррекцию психо-эмоционального статуса. В комплексной терапии этих больных обосновано применение афобазола. В противном случае, психоэмоциональные нарушения станут дополнительным звеном в патогенезе данного заболевания.

ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ С ЧАСТИЧНОЙ АТРОФИЕЙ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА ПРИ ПОМОЩИ ФОСФЕНЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ Дрожено В.С.

*Институт глазных болезней и тканевой терапии
им. акад. В.П. Филатова АМН Украины, Одесса, Украина*

Атрофия зрительного нерва является исходом большого числа заболеваний, затрагивающих третий нейрон зрительного анализатора. Часто причиной частичной атрофии зрительного нерва (ЧАЗН) является возникновение ее на фоне острых и хронических сосудистых заболеваний глаза и мозга. При ее развитии наряду с атрофированными волокнами, всегда имеется часть аксонов зрительного нерва, которые находятся в состоянии дистрофии. Главная задача терапии больных с ЧАЗН состоит в улучшении восстановительных процессов в нейронах, подвергшихся дистрофическим изменениям.

У больных с частичной атрофией зрительного нерва в последние годы с высокой эффективностью применяется метод чрезкожной электрической стимуляции – фосфенэлектростимуляции (ФЭС). Основной особенностью метода электростимуляции зрительного нерва является пачечная стимуляция прямоугольными электрическими импульсами с постепенным увеличением частоты следования импульсов в течение курса терапии.

ФЭС проведена 309 больным (557 глаз) с различными сосудистыми поражениями внутренних слоев сетчатки и волокон зрительного нерва. Средний возраст больных составил $37,5 \pm 12$ лет.

Лечение проводилось ежедневно в затемненной комнате в положении больного сидя при закрытых глазах. Активные электроды располагались на верхних веках в проекции радужки, индифферентный электрод – на коже лба по средней линии. Частоту следования импульсов в пачке выставляли, руководствуясь принципом увеличения частоты следования импульсов на 5 Гц через каждые 2 сеанса начиная с 5 Гц. Время стимулирующего воздействия составляло 10 минут. Курс ФЭС состоял из 10 сеансов.

ФЭС способствовала улучшению функциональных показателей зрительного анализатора. Острота зрения повысилась с $0,21 \pm 0,02$ отн.ед. до $0,34 \pm 0,03$ отн.ед. ($p < 0,001$). Улучшилась электрическая чувствительность зрительного анализатора со 178 ± 8 мкА до 135 ± 7 мкА ($p < 0,001$). Улучшилась электрическая лабильность

зрительного анализатора с $35 \pm 0,5$ Гц до $42 \pm 0,4$ Гц ($p < 0,001$). Колбочковая светочувствительность повысилась с $1,3 \pm 0,04$ лог.ед. до $1,7 \pm 0,04$ лог.ед. ($p < 0,01$). Палочковая светочувствительность улучшилась с $2,6 \pm 0,06$ лог.ед. до $3,2 \pm 0,06$ лог.ед. ($p < 0,05$). Суммарные границы поля зрения по сумме 8-ми меридианов расширились с $280^\circ \pm 10^\circ$ до $337^\circ \pm 10^\circ$ ($p < 0,05$). Уменьшилась выраженность дисфункции вегетативной нервной системы по показателям интегративного вегетативного индекса Кердо с $19,5 \pm 0,3$ ед. до $13 \pm 0,3$ ед. ($p < 0,001$).

Таким образом, фосфенэлектростимуляция является физиологически адекватным, безопасным и высокоэффективным методом терапии больных с ЧАЗН сосудистого генеза, который может быть рекомендован для широкого использования в клинической практике как самостоятельно, так и в комплексе с другими методами, повышая эффективность проводимой терапии в 1,5 – 2 раза.

ХАРАКТЕРИСТИКА И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВНУТРИПОЛУШАРНОЙ КОГЕРЕНТНОСТИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Дуданов И.П., Субботина Н.С., Стафеева И.В.

Петрозаводский государственный университет,

Республиканская больница им. В.А. Баранова,

Петрозаводск

Электроэнцефалография позволяет выявить функциональные нарушения, которые имеют важное прогностическое значение, влияют на исход ишемического инсульта и определяют возможности восстановления нарушенных функций.

Целью настоящего исследования явилось изучение динамики спектрально-когерентных показателей ЭЭГ у больных различной степени тяжести в остром периоде ишемического инсульта (ИИ).

Материалы и методы исследования: В остром периоде обследовали 63 пациента с первым в анамнезе ИИ с полушарной локализацией инфаркта (средний возраст - $69,13 \pm 9,8$ лет): малый инсульт (МИ) – 10, инсульт средней тяжести (ИСТ) – 27 и тяжелый инсульт (ТИ) - 26. У 12 пациентов диагностировано стенозирующее поражение внутренних сонных артерий. Контрольную группу составили 35 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу. Все исследуемые были правшами. Для регистрации использовали 19 каналный цифровой электроэнцефалограф нейрокартограф фирмы “МБН” (Россия) и программу спектрального анализа показателей внутриполушарной когерентности (ВКГ) основных диапазонов частот ЭЭГ «Нейрокартограф». Запись ЭЭГ проводилась на 1,7,14,21 сутки ИИ.

Результаты: У больных с ТИ (NIHS в первые сутки $19,5 \pm 4,3$) в первые сутки заболевания отмечали достоверное увеличение показателей ВКГ в большинстве

областей обоих полушарий. Начиная с 7 суток регистрировали снижение показателей ВКГ в клинически интактном полушарии, сохраняющееся в течение острого периода, что, можно рассматривать, как неблагоприятный прогностический признак течения ИИ. Наиболее выраженное снижение показателей ВКГ наблюдали в лобно-височных и центрально-височных областях обоих полушарий. В группе ИСТ (NIHS в первые сутки $11,4 \pm 2,7$) в течение острейшего периода регистрировали увеличение ($p < 0,05$) ВКГ в большинстве областей, за исключением лобно-височных и лобно-центральных зон клинически интактного полушария. Показатели ВКГ в клинически интактном полушарии оставались высокими по сравнению с группой здоровых испытуемых в течение всего острого периода ИИ, что коррелировало с восстановлением нарушенных двигательных функций и имело благоприятное прогностическое значение. В пораженном полушарии в конце острейшего периода отмечали резкое уменьшение ($p < 0,05$) ВКГ, однако, начиная со второй недели наблюдали возрастание показателей. В группе МИ (NIHS в первые сутки $6,0 \pm 0,8$) регистрировали усиление внутриполушарных связей в острейшем периоде инсульта изначально в пораженном, а к концу первой недели - в интактном полушарии, преимущественно в передних областях. Возрастание показателей было достоверным ($p < 0,05$) при сравнении с группой ИСТ. Указанные изменения, по-видимому, носили компенсаторный характер. К концу острого периода показатели ВКГ приближались по своим значениям к показателям группы здоровых испытуемых.

Таким образом, особенности изменений показателей внутриполушарной когерентности в пораженном и клинически интактном полушарии в остром периоде имеет четкую взаимосвязь с тяжестью ишемического инсульта и имеет важное прогностическое значение течения и исхода заболевания. Тяжелое течение ишемического инсульта с низкими показателями внутриполушарной когерентности в лобно-височных и лобно-центральных областях клинически интактного полушария обуславливают медленное восстановление двигательных и речевых функций.

ХАРАКТЕРИСТИКА КОГНИТИВНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ (P300) У ПАЦИЕНТОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ И ЛОКАЛИЗАЦИИ ПОРАЖЕНИЯ

Дуданов И.П., Субботина Н.С., Стафеева И.В.

Петрозаводский государственный университет,

Республиканская больница им. В.А. Баранова, Петрозаводск

Когнитивные вызванные потенциалы (P300), являясь отражением процессов, связанных с неспецифическими мозговыми системами общей активации, лимбико-ретикулярными и неокортикальными механизмами,

представляют особый интерес в плане исследования восстановительных процессов у больных ишемическим инсультом (ИИ). Частая локализация ишемического инсульта (ИИ) в бассейне средней мозговой артерии, зоной васкуляризации которой являются лобная, височная и теменная доли, предполагают использовать для динамического изучения функциональной активности мозга когнитивные вызванные потенциалы (P300), в генерации которых предположительно участвуют данные структуры. Цель исследования: изучение особенностей P300 в остром периоде ИИ в зависимости от тяжести и локализации патологического процесса

Материалы и методы: обследовали 45 пациентов с первым в анамнезе ИИ полушарной локализации: с малым инсультом (МИ) – 8, с инсультом средней тяжести (ИСТ) – 20 и с тяжелым инсультом (ТИ) – 17. (по шкале NIHSS). Левополушарный – 31 (ЛПИИ); правополушарный – 14 (ППИИ)), средний возраст $68,6 \pm 8,3$ лет. Контрольная группа – 35 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу. Исследование P300 (латентный период (ЛП) мс, амплитуда (АМ), мкВ) (1,7,14, 21 сутки) проводилось на 19-канальном приборе «МБН» (Россия) в условиях активного восприятия стимула.

Результаты: у пациентов с ТИ (средний балл по шкале NIHSS $23,2 \pm 3,1$) отмечалось увеличение ЛП ($p < 0,05$) в лобно-височных, центральных, теменных отделах пораженного полушария (ПП); АМ в 1 сутки были выше в ПП, а затем отмечалось ее снижение ($p < 0,05$) в ПП, преимущественно в центральных, теменных и лобно-височных отделах. У пациентов с ИСТ (средний балл по шкале NIHSS в первые сутки $12,7 \pm 2,3$) с 7 суток отмечалось увеличение ЛП в большинстве областей обоих полушарий (ОП) и снижение АМ в ПП, преимущественно в передних отделах. У пациентов с МИ (средний балл по шкале NIHSS в первые сутки $6,4 \pm 0,8$) в 1 сутки ЛП в большинстве областей ОП, преимущественно в передних, центральных и теменных отделах ПП, были увеличены ($p < 0,05$). АМ в большинстве отделов ОП не изменялась. Через 2 недели отмечалось уменьшение ЛП в большинстве областей ОП с одновременным сглаживанием межполушарной асимметрии. В 1 сутки у пациентов с ЛПИИ регистрировали увеличение ЛП во всех областях обоих полушарий (ОП) и снижение АМ в центральных и лобных отделах пораженного полушария (ПП). У пациентов с ППИИ не выявлено статистически значимых отличий. В конце острейшего периода у пациентов с ЛПИИ отмечено дальнейшее увеличение ($p < 0,05$) ЛП в ПП в теменных, лобно-височных областях и снижение АМ в лобно-височной, центральной областях. У пациентов с ППИИ наблюдали увеличение ЛП во всех областях ОП и снижение АМ ($p < 0,05$) в теменной и височной областях ПП. В конце острого периода у пациентов с ЛПИИ регистрировали увеличение ЛП и АМ в большинстве областей ОП, за исключением лобно-центральной и теменной областей ПП, где зарегистрировано выраженное уменьшение АМ. У пациентов с ППИИ прослеживалось уменьшение ЛП в ОП и АМ, преимущественно в ПП.

Выводы: Тяжесть сосудистого патологического процесса головного мозга определяет особенности изменений показателей P300. Для острого периода ИИ полушарной локализации характерно достоверное увеличение латентного периода и снижение амплитуды на стороне очага поражения. Для левополушарного поражения специфично углубление выраженности патологических изменений с преобладанием на стороне очага и сохранением в течение всего острого периода; при правополушарной локализации поражения патологические изменения формируются к 7 суткам с редукцией к концу острого периода.

ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР СЫВОРОТКИ КРОВИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Дусчанов Ш.Б.

*Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии,
Ташкент*

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) остаются одной из актуальных проблем неврологии, что обусловлено высокой его частотой, летальностью и инвалидизацией (...). Одним из провоцирующих факторов развития ОНМК является дислипидемия. В литературе имеется достаточное количество данных (...) по исследованию липидного спектра при данной патологии, однако уровень Апо-белков липопротеидов (ЛП) и их связь с тяжестью ОНМК в острейшем периоде не исследованы.

Цель исследования: выяснение особенностей изменения Апо-белков ЛП у больных с ОНМК в острейшем периоде и их связь с тяжестью ишемии.

Материал и методы исследования. Обследовано 86 больных в возрасте от 39 до 82 лет, находящихся в реанимационном отделении Ургенчского филиала центра экстренной медицины. Из них 48 были больные с ОНМК (основная группа) и 44 с гипертоническим кризом (контрольная группа). Исследования проведены на 1-2 сутки поступления в клинику. В сыворотке крови определяли уровень Апо-А1, АпоВ, их соотношение и α -ЛП на автоматическом биохимическом анализаторе Vitros методом сухой химии. Цифровой материал обработан методом вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение. Проведенные исследования показали статистически достоверное снижение уровня АпоА1 и увеличение уровня АпоВ у больных основной группы до $131,56 \pm 3,24$ и $95,17 \pm 3,04$ мг/дл, при значении этих показателей у практически здоровых лиц $142,35 \pm 7,12$ и $85,90 \pm 4,38$ мг/дл, соответственно (табл.). При этом соотношение АпоВ/АпоА1 несколько возрастало до $0,735 \pm 0,047$, а уровень ЛП (а) снизился до $32,76 \pm 2,73$ мг/дл, при значении этих показателей у практически здоровых лиц $0,640 \pm 0,042$ и $51,25 \pm 3,21$ мг/дл. Однако наибольшие изменения были выявлены у больных контрольной группы: резкое снижение АпоА1 до $98,74 \pm 3,89$ мг/дл, увеличение АпоВ до $127,13 \pm 3,87$ мг/дл

и их соотношения до $1,466 \pm 0,087$. В то же время уровень ЛП(а) у больных контрольной группы сохранялся в пределах нормативных значений. Выявленные нами изменения могут быть обусловлены особенностями рецептор-опосредованного взаимодействия АпоВ-белков ЛПНП с мембранами гепатоцитов. В норме это обеспечивает метаболизм и экскрецию холестерина в ЛПНП. При блокаде АпоВ рецепторного эндоцитоза в крови накапливаются ЛПНП. Снижение уровня ЛП(а) и его активного белка АпоА1 у обследованных нами больных способствует нарушению этерификации холестерина и, как следствие, изменению их метаболизма. Выявленные нами менее выраженные изменения Апо-белков и ЛП(а) у больных с ОНМК, видимо, связаны с активизацией острофазных белков в острейшем периоде ишемии. Резкое увеличение их блокируют АпоВ рецепторный эндоцитоз ЛПНП, легко и прочно связываются с ЛП и становятся физиологическими аналогами их апобелков. Так, С-реактивный белок может связать до 90% циркулирующих апоВ-ЛП и транспортирует их в очаг поражения для образования пренумбры, предупреждающей распространение некротического очага.

Таблица
Показатели липидного спектра
обследованных больных, М±т

Группы	АпоА1, мг/дл	АпоВ, мг/дл	ЛП(а), мг/дл
С гиперхолестеринемией	$134,23 \pm 3,19^{\wedge}$ $97,63 \pm 4,10^*$	$93,50 \pm 3,20^{\wedge}$ $127,69 \pm 3,78^*$	$28,25 \pm 1,96^{*\wedge}$ $57,72 \pm 2,97$
Без гиперхолестеринемии	$116,88 \pm 10,13^*$ $111,29 \pm 9,84^*$	$104,38 \pm 8,29^{\wedge}$ $122,57 \pm 14,08^*$	$50,89 \pm 9,61$ $46,82 \pm 7,98$
ДС арт ниж кон (н)	$133,76 \pm 4,70^{\wedge}$ $97,11 \pm 7,07^*$	$97,71 \pm 5,47^{\wedge}$ $125,38 \pm 6,56^*$	$30,98 \pm 3,24^{*\wedge}$ $57,49 \pm 5,22$
ДС арт ниж кон (без н)	$130,49 \pm 4,22^{\wedge}$ $99,56 \pm 4,58^*$	$93,94 \pm 3,63^{\wedge}$ $128,00 \pm 4,72^*$	$31,81 \pm 3,39^{*\wedge}$ $56,28 \pm 3,39$
КТ (н)	$132,00 \pm 4,70^{\wedge}$ $94,58 \pm 6,09^*$	$97,67 \pm 4,80^{\wedge}$ $128,42 \pm 5,66^*$	$30,40 \pm 3,00^{*\wedge}$ $60,86 \pm 4,43$
КТ НАА	$116,88 \pm 10,13^*$ $107,67 \pm 10,79^*$	$104,37 \pm 8,29^*$ $122,67 \pm 16,43^*$	$49,69 \pm 10,09$ $48,50 \pm 9,15$
Практически здоровые	$142,35 \pm 7,12$	$85,90 \pm 4,38$	$51,25 \pm 3,21$

Примечание: 1) в числителе представлены показатели больных основной группы, в знаменателе – контрольной; 2) * - различия между показателями практически здоровых лиц и больных достоверны ($P < 0,05$), \wedge - различия между показателями основной и контрольной групп достоверны ($P < 0,05$).

Для выяснения связи выявленных изменений с тяжестью ОНМК нами были изучены вышеперечисленные показатели в зависимости от уровня холестерина. При этом было установлено более выраженные у больных с нормальным уровнем холестерина (АпоА1 – $134,23 \pm 3,19$ и $116,88 \pm 10,13$ мг/дл; АпоВ – $93,50 \pm 3,20$ и $104,38 \pm 8,29$ мг/дл; ЛП(а) – $28,25 \pm 1,96$ и $50,89 \pm 9,61$ мг/дл, соответственно у больных с ОНМК с гипер- и нормохолестериномией), что, видимо, было обусловлено сохранением обратной отрицательной связи у первых. Однако нами была выявлена четкая зависимость уровня ЛП(а) от наличия изменений ДС артерий нижних конечностей и НАА при компьютерной томографии. Следует сказать, что именно показатель ЛП(а) существенно снижался у больных с ОНМК и четко отражал его тяжесть, тогда как у больных контрольной группы он существенно не изменялся.

Существует и другой путь метаболизма ЛПНП. Показано, что рецепторы к ЛПНП находятся на поверхности не только гепатоцитов, но и клеток макрофагально-моноцитарного ряда, с помощью которых регулируется альтернативный путь метаболизма избытка ЛПНП – через их окисление. Избыток ЛПНП и холестерина при задержке их клиренса печенью преобразовывается с помощью моноцитов, макрофагов, гепатоцитов и сосудистого эндотелия в модифицированные частицы – мЛПНП. В результате мЛПНП в интима сосуда запускают процесс атерогенеза, а макрофаги при этом превращаются в липоидные пенные клетки с нарушенной функциональной активностью. Модифицированные ЛПНП распознаются специальными рецепторами, расположенными на поверхности макрофагов (“скавенжер”-рецепторы), эндотелиоцитов и гепатоцитов, но не апо-рецепторами, захватываются этими клетками и не подвергаются в них дальнейшему окислению. Видимо, более низкие значения АпоВ у больных с ОНМК могут быть связаны интенсивным образованием ЛПНП и мобилизацией их в очаг поражения.

На основании полученных данных можно заключить:

1. У больных гипертоническим кризом наблюдается достоверное снижение уровня АпоА1, повышение АпоВ на фоне сохранения нормативных значений ЛП(а), выраженность которых зависит от гиперхолестеринемии, сосудистых поражений.

2. В отличие от больных с гипертоническим кризом, у пациентов с ОНМК отмечена лишь тенденция к изменению уровня АпоА1 и АпоВ, тогда как содержание ЛП(а) снижается, особенно при наличии гиперхолестеринемии. Это указывает на нецелесообразность использования липолипидемических препаратов в острейшем периоде ОНМК.

НЕКОТОРЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФАРКТОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Евдокименко А.Н., Гулевская Т.С.

Научный центр неврологии РАМН, Москва

Ишемические нарушения мозгового кровообращения, чаще всего возникающие при атеросклерозе артерий головного мозга, являются одной из наиболее частых причин смерти и инвалидизации населения многих стран. Патогенетическая гетерогенность ишемического инсульта определяет необходимость разработки точных критериев его диагностики, в связи с чем весьма актуальным является изучение морфологических особенностей и патогенеза инфарктов головного мозга на большом патологоанатомическом материале.

Проведено морфологическое исследование головного мозга, его артериальной системы и сердца в 140 секционных случаях с инфарктами различной величины, локализации и давности, возникшими при атеросклерозе. Установлено, что в 65 случаях инфаркты локализовались в бассейне артерий каротидной системы (АКС), в 35 случаях – в бассейне артерий вертебрально-базилярной системы (АВБС), в 40 случаях - в бассейнах артерий обеих систем. В 45 случаях инфаркты были одиночными, в 95 - множественными (2 и более). Всего было обнаружено 399 инфарктов. Все выявленные инфаркты были разделены по величине на обширные и большие (16% инфарктов; 75% локализовалось в бассейне АКС, 25% - в бассейне АВБС); средние (36% инфарктов; 57% локализовалось в бассейне АКС, 43% - в бассейне АВБС); малые глубинные (лакунарные) и малые поверхностные инфаркты (соответственно, 33% и 15% инфарктов; 35% всех малых инфарктов локализовалось в бассейне АКС, 65% - в бассейне АВБС). Основным патогенетическим фактором, обусловившим возникновение обширных и больших инфарктов в бассейнах артерий обеих систем, явился атеротромбоз (100% инфарктов в бассейне АВБС и 56% инфарктов в бассейне АКС). Наряду с этим, причиной возникновения 31% обширных и больших инфарктов, локализовавшихся в бассейне АКС, стала тромбоэмболия из сердца, 13% - артерио-артериальная атеро- и тромбоэмболия. Тромбоэмболия из сердца являлась наиболее частой причиной возникновения средних инфарктов в бассейне АКС (37%). Остальные причины - тандемный (эшелонированный) атеростеноз магистральных и церебральных артерий, атеротромбоз и артерио-артериальная эмболия - встречались почти в 2 раза реже. Подавляющее большинство средних инфарктов, локализовавшихся в бассейне АВБС, (76%) было обусловлено тандемным атеростенозом или атеротромбозом (40% и 36% соответственно). Возникновение большинства малых инфарктов в обеих системах (76% в бассейне АВБС и 81% в бассейне АКС) было обусловлено

тандемным атеростенозом магистральных и церебральных артерий.

Таким образом, в результате проведенного исследования выявлены некоторые патогенетические особенности инфарктов головного мозга различной величины и локализации. Все обширные и большие инфаркты в бассейне АВБС и большинство инфарктов в бассейне АКС были обусловлены атеротромбозом. Наряду с атеротромбозом, причиной возникновения обширных и больших инфарктов в бассейне АКС являлась кардиогенная и артерио-артериальная тромбоэмболия. Средние инфаркты, локализовавшиеся в бассейне АВБС, преимущественно были обусловлены тандемным атеростенозом или атеротромбозом, а в бассейне АКС – тромбоэмболией из сердца. Возникновение подавляющего большинства малых инфарктов (в обеих системах) было обусловлено тандемным атеростенозом магистральных и церебральных артерий.

ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ У БОЛЬНЫХ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИЕЙ

Емелин А.Ю., Лобзин В.Ю., Мин Т.Л.

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

В настоящее время предложены несколько вариантов диагностических критериев сосудистой деменции, как правило, включающих в качестве обязательного наличие других неврологических синдромов, кроме когнитивных нарушений. В то же время отсутствует единый взгляд на то, какие из очаговых неврологических синдромов имеют наибольшее значение.

Были обследованы 120 пациентов с сосудистой деменцией (СД) с различным характером ее течения: постинсультным, безинсультным и смешанным (сосудисто-дегенеративным).

У пациентов с постинсультной деменцией нарушения двигательной сферы регистрировались значительно чаще, что было обусловлено локализацией очага и его размерами. У таких больных часто выявляли изменение тонуса по пирамидному типу. В целом, изменения мышечного тонуса регистрировались у 42,5% больных с СД, а мышечной силы – у 48,3% пациентов. Нарушения поверхностной и глубокой чувствительности выявлялись чаще, чем у других групп обследованных и встречались с частотой 25%, чаще по гемитипу. Мозжечковая симптоматика у таких пациентов регистрировалась реже, чем при безинсультной и смешанной деменции, но, в то же время, отмечалась достаточно часто – в 70,8% наблюдений.

У больных с безинсультным течением СД достоверно чаще регистрировались симптомы орального автоматизма и снижение фотореакций ($p=0,04$; критере-

рий x^2). Признаки псевдобульбарного синдрома также были наиболее характерны для безинсультного течения заболевания ($80,0 \pm 0,74\%$; $p < 0,05$). Изменения двигательной сферы регистрировались значительно реже и касались, в основном, повышения мышечного тонуса по экстрапирамидному типу. Изменения чувствительности определялись у каждого пятого больного этой группы либо по гемитипу, либо по полиневритическому типу, что было характерно, в основном, для больных с сопутствующим сахарным диабетом в анамнезе, часто определявшимся у больных с СД.

Мозжечковая симптоматика в различных проявлениях была обнаружена у достаточно большого количества обследуемых лиц с СД – у 75,9%. У больных с безинсультной СД этот показатель был самым высоким и составил 86,7%, а в группе со смешанной деменцией – только у 62,5% больных. Такая закономерность, очевидно, обусловлена разобщением связей коры и мозжечка, в частности, лобно-мосто-мозжечкового и затылочно-височно-мосто-мозжечкового трактов, часто вовлекающихся в патологический процесс при подкорковом поражении.

Таким образом, в клинической картине СД кроме выраженных нарушений когнитивных функций, характерными были: псевдобульбарный синдром, пирамидная и мозжечковая симптоматика.

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ БЕЛОГО ВЕЩЕСТВА ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ И ДЕМЕНЦИИ АЛЬЦГЕЙМЕРОВСКОГО ТИПА

**Емелин А.Ю., Онищенко Л.С., Александров Г.В.,
Колчева Ю.А.**

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

Среди заболеваний, приводящих к развитию деменции в пожилом возрасте, ведущее значение имеют болезнь Альцгеймера и цереброваскулярная патология. В настоящее время появляется все больше данных, свидетельствующих о частом сочетании и нейродегенеративных и сосудистых изменений. Более того, речь идет не просто о сосуществовании этих процессов, а об их взаимном отягочающем действии. В то же время нет единой точки зрения на то, какие именно изменения паренхимы мозга атрофического и сосудистого характера имеют наибольшее значение. В связи с этим большой интерес представляет изучение характера и степени повреждения белого вещества и оценка значения этих изменений в формировании когнитивных нарушений как при болезни Альцгеймера, так и при сосудистой деменции.

Проведено патоморфологическое исследование материала, полученного у 4 пациентов, с клинически установленным диагнозом «сосудистая деменция». При патоморфологическом исследовании у 2 двух пациентов выявлены изменения, характерные для деменции альцгеймеровского типа, в то время как сосудистые очаговые изменения носили невыраженный характер. Во всех случаях целью исследования являлась оценка ультраструктурных изменений белого вещества.

Для исследования в электронном микроскопе на аутопсии был взят материал из префронтальной коры и белого вещества головного мозга и обработан по специально разработанной нами для секционного материала методике.

При электронномикроскопическом исследовании в обеих подгруппах пациентов обращала на себя внимание тотальная аксонопатия по светлomu типу как в безмиелиновых, так и в миелиновых волокнах (МВ) разного калибра (мелких и крупных). Такая аксонопатия наблюдалась одновременно с уплотнением и истончением миелиновой оболочки. В некоторых МВ осевые цилиндры сохранялись, но были очень светлыми и небольшими по площади. Особенностью аксонопатии у пациентов с сосудистой деменцией была ее более выраженная полиморфность: часть осевых цилиндров имела слабоосмиофильный, либо совсем прозрачный вид, в других, напротив, осмиофилия была повышена и наблюдался гранулярный распад их содержимого. Еще в части волокон аксоны были умеренно изменены.

Миелінопатия в группе с деменцией альцгеймеровского типа также была разнообразной: от сочетания расслоения миелиновых ламелл с их уплотнением и исчезновением регулярного ламеллярного рисунка (чаще в волокнах большого диаметра) до нитевидного истончения миелина, часто приобретающего вид сети с большими ячейками. Кроме того, у всех пациентов отмечалась гибель нейронов в префронтальной коре, а также повсеместная и выраженная зашлакованность цитоплазмы нейронов липофусциновыми включениями гетерогенной электронной плотности.

Полученные данные свидетельствуют о выраженной патологии белого вещества головного мозга не только при сосудистой деменции, что является уже давно установленным фактом, но и при деменции альцгеймеровского типа. Однако, остается вопрос о первичности поражения белого вещества при этих процессах. Можно предположить, что если при цереброваскулярной патологии аксонопатия и миелінопатия являются первичными с вторичной атрофией нейронов по механизму деафферентации, то при болезни Альцгеймера, первично поражаются нейроны с последующим перерождением миелиновых волокон по типу валлеровской дегенерации. Для подтверждения этих представлений необходимо проведение более масштабных патоморфологических исследований.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ТИПА 2

Ермолаева А.И., Князькина Ю.А.

Медицинский институт Пензенского государственного университета, Пенза

Введение. Геморрагический инсульт (ГИ) составляет около 10% от общего числа всех форм инсультов, обуславливает высокую летальность и высокий уровень инвалидизации выживших больных. В настоящее время в мире сахарным диабетом (СД) страдают более 120 млн. человек. В литературе имеется недостаточно работ, касающихся изучения клинических особенностей ГИ при СД.

Целью настоящего исследования является изучение особенностей течения ГИ при СД типа 2, улучшение диагностики, рационального лечения и профилактики ГИ с учетом эндокринных факторов и с использованием средств воздействия на эндокринные нарушения.

Материал и методы исследования. Группа больных с ГИ и СД составила 34 человека (средний возраст – $55,2 \pm 1,7$ года), контрольная группа больных с ГИ без СД – 50 человек ($57,4 \pm 1,9$ года).

Всем больным проводилось общее неврологическое обследование, учитывались факторы риска и сопутствующие заболевания. Уровень расстройства сознания оценивали по шкале комы Глазго, выраженность неврологического дефицита при поступлении и в динамике процесса – по Скандинавской шкале и шкале Оргогозо, функциональное состояние после инсульта (степень тяжести инсульта) – по шкале «Индекс Бартела». Всем больным проводились биохимические исследования, тест определения толерантности к глюкозе, содержание глюкозы в суточной моче, определяли показатели коагулограммы, протромбинового индекса, гематокрит. Параклинические методы включали ультразвуковую доплерографию экстракраниальных сосудов (УЗДГ), транскраниальную доплерографию (ТКДГ), магнитно-резонансную и компьютерную томографию головного мозга (МРТ и КТ ГМ).

Результаты обследования. У всех больных диагностирован СД типа 2, длительность которого до 5 лет отмечена у 58,8%, от 5 до 10 лет – у 20,6%, более 10 лет – у 8,8%, впервые выявлен СД – у 11,8% больных. Сочетание СД с артериальной гипертензией наблюдалось у 97%, с ишемической болезнью сердца – у 85%, с ожирением разной степени – у 76,4 % больных. Достоверно чаще, чем в контрольной группе, у больных отмечены повторные инсульты, соответственно 32% и 15%, сочетание ишемического и ГИ наблюдалось у 8,8% больных. Преобладали гематомы полушарной локализации (70,6%). По данным МРТ и КТ ГМ гематома в левой гемисфере диагностирована у 70%; медиальная гематома выявлена у 35%, латеральная – у 44%, гематома смешанной локализации – у 21% пациентов. Прорыв крови в III, IV и боковые желудочки наблюдал-

ся у 26,4% больных, у 20% – прорыв крови в боковые желудочки. Явления лейкоареоза отмечены у 17,6% больных. Объем гематомы до 20 мл отмечен в 50% наблюдений, от 20 до 30 мл – у 20%, более 30 мл – у 30% больных. Наличие мелких кист в веществе головного мозга после перенесенных лакунарных инсультов отмечено у 29,3% пациентов. Клиническая картина ГИ в исследуемой группе была более тяжелой: у большинства больных (88%) были нарушения сознания, причем кома в 41%. Средние значения суммарного балла по шкале Глазго составили $9,47 \pm 0,87$ в исследуемой группе и $12,2 \pm 0,75$ в контрольной группе ($p < 0,05$). Очаговая неврологическая симптоматика также была более выраженной, чем у больных контрольной группы. Среднее количество баллов по Скандинавской шкале составило в исследуемой группе $20 \pm 1,4$; в контрольной – $28 \pm 3,2$ ($p < 0,05$). По шкале Оргогозо соответственно $30 \pm 2,1$ и $38 \pm 1,4$ ($p < 0,05$). Обращает на себя внимание частота тяжелых осложнений в виде развития вторичного стенового синдрома (у 71%), прорыва крови в желудочки (у 47% больных). Летальность составила 35%, что выше, чем в контрольной группе на 10%.

По данным УЗДГ экстракраниальных сосудов и ТКДГ у 100% больных отмечены атеросклеротический спектр и явления ангиоспазма, стеноз внутренней сонной артерии был у 17,6% больных. При ЭХО-энцефалоскопии наблюдалось смещение М-ЭХО более 5 мм у 50% больных.

Уровень глюкозы крови при поступлении больных в стационар в исследуемой группе был у большинства (70% наблюдений) выше 10 мм/л. По сравнению с контрольной группой, при СД достоверно чаще отмечены повышение значений гематокрита, ПТИ, нарушения липидного обмена в виде увеличения средних значений холестерина и триглицеридов в сыворотке крови (соответственно $7,1 \pm 0,96$ ммоль/л и $3,1 \pm 0,45$ ммоль/л в исследуемой группе). Все это свидетельствует о наличии у больных макроангиопатии, хронической мозговой сосудистой недостаточности.

Таким образом, проведенное исследование выявило клинические особенности течения ГИ у больных СД типа 2 по сравнению с контрольной группой, которые следует учитывать в процессе дифференциальной диагностики, дифференцированного лечения, первичной и вторичной профилактики.

ФАКТОРЫ РИСКА МИГРЕНИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Жабборов М.Т., Киличев И.А.,
Худайбергенов Н.Ю.

*Ташкентская медицинская академия Ургенчский филиал,
Ургенч Узбекистан*

Проблема мигрени детского возраста одна из актуальных проблем детской неврологии и педиатрии. Наиболее обсуждаемым является риск развития

мигрени у детей школьного возраста. Частота мигренозной цефалгии в популяции детского населения составляет 2,5-4%. Некоторые авторы указывают на наличие в анамнезе детей, страдающих мигренью, наследственной отягощенности. Роль перинатальной патологии в возникновении мигренозной головной боли не отрицается, но рассматривается некоторыми авторами лишь как предрасполагающий момент.

Цель : Изучить структуру и развитие мигрени в детском возрасте в регионе Приаралья.

Материал и методы : Обследованы 23 больных с мигренью, из них 8 (34,7%) мальчики и 15 (65,2%) девочки, состоящие на диспансерном учете в Ургенческой детской поликлинике. Больные были отобраны из популяции детей, у которых один или оба родителя страдают от мигрени. Соотношение мальчиков и девочек составило 1: 2,9, что согласуется с данными других исследователей. В качестве факторов риска развития мигрени изучали наследственную отягощенность, перинатальные осложнения, возраст, пол ребенка и первое появление приступов головных болей.

Результаты и обсуждение: Среди обследованных детей у 18 (78,2%) выявлена наследственная отягощенность. У всех мальчиков 8 (34,7%) с мигренью отмечена наследственная отягощенность по линии матери, а у девочек по линии матери у 10 больных (43%) и по линии отца у 4 (17,4%). У одного (4,3%) больного имела место перинатальная патология, у 4 (17,4%) больных наблюдались судорожные состояния в раннем детском возрасте. При изучении перинатальных факторов выявлено, что у матерей 5 больных во время беременности наблюдался гестоз разной степени выраженности.

При распределении больных с мигренью в зависимости от возраста, в котором возникли первые приступы головной боли, установлено, что боль в основном наблюдалась в возрасте 10-15 лет.

Выводы: Таким образом, при изучении популяции больных детей с мигренью было установлено, что наиболее значимым фактором риска развития этого заболевания, является наследственная отягощенность, которая имеет значение при разработке адекватных мероприятий, направленных на предупреждение развития мигренозной цефалгии детского возраста.

ВОЗМОЖНОСТИ МОДУЛЯЦИИ НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ ПАРЕЗАХ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ Живолупов С.А., Самарцев И.Н., Мин Т.Л.

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

Метод “выполнения активных движений с сопротивлением” (ВАДС) заключается в интенсивных тренировках паретичной конечности при одновременной

иммобилизации соответствующей здоровой части тела. Это позволяет преодолеть феномен “неупотребления при обучении”, который, по мнению многих исследователей, ограничивает восстановление функций у пациентов с центральным гемипарезом.

Нами была предпринята попытка оценить с помощью метода транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) нейропластические изменения в головном мозге в случае применения метода ВАДС при реабилитации пациентов с постинсультными парезами верхних конечностей. Для изучения динамики изменения площади центральной проекции *m. abductor pollicis brevis* (APB) у 11 пациентов (6 мужчин и 5 женщин, в возрасте от 54 до 66 лет) с центральным постишемическим парезом руки мы использовали фокальную ТМС до и через 10 дней после ВАДС. Для обследования отбирались пациенты с достоверным, подтвержденным нейровизуализационными методами, диагнозом церебрального ишемического инсульта (более 6 месяцев от момента сосудистой катастрофы).

В ходе исследования было выявлено, что после ВАДС какого-либо значимого изменения порога стимуляции отмечено не было, однако наблюдалось достоверное повышение амплитуды вызванного моторного потенциала и увеличение площади центральной проекции APB в пораженном полушарии. Указанные изменения, по всей видимости, отражают результат активизации нейрональных сетей, прилежащих к ишемизированной области. При оценке функционального состояния двигательной зоны здорового полушария до и после ВАДС было выявлено уменьшение площади центральной моторной проекции APB, что, вероятно, является результатом ограничения активного функционирования здоровой руки, а также усиления транскаллезного ингибирующего влияния со стороны пораженного полушария. Изменение времени центрального проведения было достоверно лишь в ишемизированном полушарии (возможно за счет феномена рекрутинга прилежащих к моторной зоне областей). У всех пациентов отмечалось значительное улучшение двигательной активности и степени праксии в паретичной руке, однако значение шкалы MAL (6-балльная шкала субъективной оценки улучшения двигательного паттерна в паретичной конечности при выполнении повседневных задач) не соответствовала степени усиления функциональной активности моторных центров, выявленной при ТМС-картировании.

Таким образом, на основании полученных данных можно утверждать, что метод “выполнения активных движений с сопротивлением”, используемый при реабилитации пациентов с центральными постинсультными парезами, модулирует активность двигательных зон коры головного мозга, реализуя этот феномен, вероятно, за счет нескольких механизмов: долговременное изменение активности в ингибиторных нейрональных сетях головного мозга и усиления существующих синаптических связей.

**СОСТОЯНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ
ГЕМОДИНАМИКИ У НЕДОНОШЕННЫХ
НОВОРОЖДЕННЫХ
С ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫМ
КРОВОИЗЛИЯНИЕМ В РАННЕМ
НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ**

Жила Т.Н.

*Дальневосточный государственный медицинский
университет, Хабаровск*

Расстройства церебральной гемодинамики являются ведущим механизмом в формировании поражений головного мозга новорожденного. Изменения мозгового кровотока на всех этапах формирования перинатальной церебральной патологии предшествуют структурным нарушениям и могут быть использованы для их доклинической диагностики.

Обследовано 94 недоношенных новорожденных детей со сроком гестации от 29 до 36 недель и массой тела при рождении от 1160 до 3260 гр. Группу сравнения составили доношенные новорожденные с массой тела от 2140 до 4180 гр. (90). В группах выделены две подгруппы: дети с внутрижелудочковым кровоизлиянием (ВЖК) и дети без ВЖК.

Пациентам проводили УЗ исследование головного мозга. Для исследования мозгового кровотока использовали доплерографию. Оценивался кровоток: в среднемозговой (СМА), переднемозговой (ПМА) и базилярной (БА). Значения систолической скорости мозгового кровотока в сосудах в первые 7 дней жизни были в 1,3 раза выше ($p < 0,002$) у доношенных детей по сравнению с недоношенными. В возрасте с 8 дня до 1 месяца жизни в группе доношенных детей скорость кровотока в 1,4 раза ($p < 0,05$) выше, чем в первую неделю жизни. Аналогичные результаты получены в группе недоношенных детей: значения диастолической скорости мозгового кровотока в сосудах первые 7 дней жизни были в 1,3 раза выше ($p > 0,5$), в группе с 8 дней до 1 месяца жизни в 1,1 раза ($p > 0,25$) соответственно. Индекс резистентности (ИР) в сравниваемых группах детей оставался практически неизменным.

Корреляционный анализ выявил наличие прямой связи между массой тела и скоростью мозгового кровотока в группе недоношенных детей со сроком гестации меньше 34 недель. Наиболее выражена зависимость скоростей кровотока от массы тела при сравнении группы доношенных детей с недоношенными. При сравнении недоношенных новорожденных с ВЖК и без ВЖК с такой же группой доношенных отмечается, что в последней скорость мозгового кровотока систолическая и диастолическая выше, чем в первой группе детей. В подгруппах недоношенных новорожденных отмечается прямая корреляционная связь между скоростью систолической и ИР и обратная пропорциональная зависимость между ИР и скоростью диастолической. Такие же данные имеют место и в группе доношенных детей. Это подтверждает большую информативность и значимость показате-

телей ИР, диастолической скорости для диагностики нарушений мозгового кровотока.

Таким образом, снижение диастолической скорости и высокие значения ИР встречаются при развивающемся массивном внутричерепном кровоизлиянии и являются неблагоприятным прогностическим признаком для жизни ребенка. Повышенная резистентность сосудов после кровоизлияния чаще вторична и является признаком гибели мозга, что может свидетельствовать о прогрессирующем повышении сосудистого сопротивления, нарастании отека и снижении перфузионного давления. Снижение диастолической скорости и повышение показателей ИР, как компенсаторный спазм мозговых артерий, являются проявлением гемодинамически значимого ОАП и, как следствие, появление лево-правого шунтирования крови и повышения потока ее к голове.

**ВОЗМОЖНОСТИ МР-АНГИОГРАФИИ
ПРИ ДИАГНОСТИКЕ СОСУДИСТЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА**
**Жокин И.А., Колесникова Н.О., Крылова Е.А.,
Леонов Г.А.**

*Областная клиническая больница,
Рязанский государственный медицинский университет
Росздрава, Рязань*

Основными сосудистыми поражениями головного мозга являются стеноз и тромбоз сосудов головного мозга, а также интракраниальные аневризмы.

Причиной развития инфарктов мозга чаще являются атеросклеротические изменения, которые приводят к формированию стеноза и облитерации просвета сосудов мозга. Мешотчатые аневризмы (МА) – локальное выпячивание стенки кровеносного сосуда. Чаще они образуются в местах деления и анастомозирования базальных артерий артериального круга большого мозга и бифуркации средних мозговых артерий. Различают функционирующие, частично тромбированные и полностью тромбированные аневризмы.

Цель. Сравнить и оценить магнитно-резонансно-томографические (МРТ) и магнитно-резонансно-ангиографические (МРА) признаки поражения сосудов головного мозга при их стенозах и аневризмах.

Материал и методы. С помощью аппарата Symphony MR 2004A МР-томографически и МР-ангиографически обследованы 65 больных с нарушениями мозгового кровообращения и 35 больных с МА. МРА проводилась в режиме 2 D TOF/3 D TOF.

Результаты и их обсуждение. При обычных МР-томограммах выявлялось изображение гиперинтенсивного сигнала от просвета сосуда, но это не исключало повышение интенсивности сигнала в расширенном и извитом сосуде за счет медленного кровотока в нем.

При МРА хирургически значимое стенотическое сужение артерий проявляется в виде участка снижения

сигнала или полного его отсутствия от соответствующего отдела сосуда с появлением изображения артерии дистальнее стеноза. Потеря сигнала в этих случаях обусловлена наличием турбулентных течений на пораженном и проксимальном к стенозу участках и медленным ламинарным течением на дистальных участках.

При МРТ-исследовании МА – в 90% наблюдений мешотчатые аневризмы наблюдались в передних отделах артериального круга и только в 10% - в задних (27 больных и 3 больных соответственно). Интенсивность МР-сигнала от МА зависела от многих факторов: наличия или отсутствия кровотока, скорости кровотока, наличия турбулентности, а также присутствия тромботических масс и последствий кровоизлияний аневризм. Так, в стандартных режимах на T1 и T2-ВИ нетромбированные мешотчатые аневризмы представлены зоной потери МР-сигнала. Иногда, в крупных аневризмах может отмечаться гетерогенный характер сигнала, связанный с наличием турбулентного течения.

На МРА функционирующие аневризмы небольших размеров имели высокий сигнал по сравнению с мозговой тканью. МРА более чувствительна к наличию кровотока в МА и способствовали выявлению аневризм менее 10 мм в диаметре (у 3 больных из 30). В случаях частично тромбированных аневризм на рутинных МРТ-выявлялась выраженная гетерогенность МР-сигнала, что зависело от величины функционирующей части МА и от степени ретракции тромботических масс, имеющих слоистый характер.

В случаях отложения гемосидерина в стенке аневризмы появлялся низкий сигнал от нее на T2-ВИ. В случаях полностью тромбированных МА МР-сигнал был переменным на стандартных МРТ.

При МРА в режиме TOF аневризме соответствовал резко повышенный сигнал, что обусловлено наличием в тромботических массах стационарного метгемоглобина («псевдоусиление МРА»). Недостатком при оценке стеноза методом МРА является возможность переоценки их степени и протяженности стеноза из-за разницы в интенсивности кровотока в дистальных и проксимальных стенозу участках.

НАРУШЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И ЛИКВОРОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРВИКАЛЬНЫМИ СТЕНОЗАМИ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА

**Жулев Н.М., Лобзин С.В., Лалаян Т.В.,
Бадзгардзе Л.Ю.**

*Санкт-Петербургская медицинская академия
последипломного образования. Санкт-Петербург*

Целью данной работы является улучшение диагностики неврологических синдромов (церебральных, цереброспинальных, спинальных), обусловленных цервикальным стенозом позвоночного канала (ЦСПК).

На данный момент обследовано 10 пациентов с ЦСПК. В процессе диагностики использовалась стабилметрия до-после лечения с целью оценки эффективности проведенной терапии, рентген шейного отдела позвоночника, ультразвуковое дуплексное сканирование сосудов шеи, ультразвуковое доплерографическое исследование интракраниальных сосудов, магнитно-резонансная томография (МРТ) шеи. Пациентам проводилась медикаментозная и мануальная терапии. В результате проведенной работы на данный момент получены данные, которые позволяют оценить клинические особенности церебральных, цереброспинальных, спинальных неврологических синдромов при ЦСПК. В дальнейшем ожидается выявить статистически значимую взаимосвязь между степенью стеноза позвоночного канала на шейном уровне, нарушениями ликвородинамики и венозного кровообращения, а также описать особенности течения неврологических синдромов при ЦСПК. Таким образом, данная работа имеет диагностическую ценность.

ПЛАСТИЧЕСКИЕ ПЕРЕСТРОЙКИ ЭФФЕРЕНТНЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ СИСТЕМ ПРИ СОСУДИСТЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Искра Д.А., Елкина В.А.

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

Поражения церебральных нейронов при сосудистых катастрофах головного мозга запускают различные саногенетические и компенсаторные механизмы, направленные на восстановление утраченных функций. В основе данных механизмов лежит важнейшее свойство нервной системы – пластичность. Реализуемые посредством пластичности эффекты не исчерпываются только восстановлением функций пораженной центральной нервной системы. Это понятие следует рассматривать, как способность нервной системы изменять свою структурно-функциональную организацию под воздействием факторов внутренней и внешней среды.

Для изучения функциональных свойств коры головного мозга при церебральных инсультах в позднем периоде проводилось изучение возбудимости церебральных нейронов двигательных корковых полей в покое и в тесте с фасилитацией. В исследуемую группу вошли 57 больных с ишемическими и 36 - с геморрагическими инсультами с локализацией в области корковых моторных зон. 30 человек составили группу контроля. Критериями отбора пациентов являлись: во-первых, давность поражения не менее 1,5 лет; во-вторых, моноочаговость патологического процесса; в-третьих, отсутствие осложнений и сопутствующих заболеваний, способных повлиять на неврологическую симптоматику. Возбудимость церебральных нейронов оценивалась по амплитудам порогов моторных ответов (М-ответов),

определяемых путем магнитной стимуляции корковых двигательных полей с регистрацией М-ответов с мышц, отводящих мизинец и передних большеберцовых мышц. Интенсивность сигнала определялась как 15%, 20% и 30% от максимальной. Максимальный стимул определялся по следующей методике. Выбиралась минимальная активность сигнала, при которой регистрировался М-ответ, она считалась за 1% от максимальной. Прирост амплитуды мышечных ответов определялся в абсолютных величинах и в процентном отношении к симметричной стороне. В тесте с фасилитацией М-ответы регистрировались в напряженных мышцах.

При магнитной стимуляции пораженного полушария у 46 (80,7%) пациентов с ишемическими и у 31 (86,1%) больного с геморрагическими инсультами было обнаружено повышение порогов М-ответов, что объяснялось затруднением передачи импульса с интернейронов и нарушением восприятия возбуждающего сигнала пирамидными клетками. У остальных обследуемых такого рода изменений выявлено не было, более того, у части из них определялось достоверное снижение порогов М-ответов на стороне очага поражения, что свидетельствовало о повышенной возбудимости нейронов корковых двигательных полей. Клиническое обследование позволило выявить больных с нормальной или пониженной амплитудой М-ответов, более выраженную клиническую симптоматику и признаки дистального сенсорного дефицита по полиневритическому типу. Отсутствие отклонений от контрольных значений у части пациентов этой группы трактовалось следующим образом. У больных с поражением моторных зон коры при наличии периферической деафферентации торможение пирамидных клеток в перифокальной зоне маскируется повышенной активностью интернейронов, и, как следствие, большей площадью распространения стимулирующего сигнала. Для проверки этого предположения осуществлялось исследование порогов моторных ответов в тестах с фасилитацией, в ходе которого данное предположение получило подтверждение.

Таким образом, повышенная возбудимость церебральных нейронов корковых моторных зон у больных с последствиями инсультов расценивается как срыв механизмов пластичности с созданием отрицательных биологических систем.

**ОРГАНИЗАЦИЯ
ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ
ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ИШЕМИЧЕСКИМ
ИНСУЛЬТОМ В Г ПЕНЗЕ**

Каблова О.В.

*Пензенская областная клиническая больница
им. Н.Н. Бурденко, Пенза*

Первая помощь больным с ишемическими инсультами на догоспитальном этапе оказывается специализированными неврологическими бригадами

или бригадами интенсивной скорой помощи. Все врачи этих подразделений прошли обучение основам диагностики и лечения инсультов.

Отработанная система доставки пациентов с ОНМК сразу же, первой бригадой, установившей ОНМК, либо специализированной бригадой, позволила уменьшить время отдаления бригады до 25 минут в 70-80% случаев и доставку всех больных с ОНМК (при отсутствии противопоказаний) в течение 1 часа в стационары города. На базе 1 городской больницы г Пензы создано экстренное неврологическое отделение, куда доставляются городские больные с ОНМК и ТИА. На базе Пензенской областной клинической больницы им. Н.Н. Бурденко создан Региональный Сосудистый Центр в 2009 году по оказанию помощи больным с ОНМК, куда доставляются больные из прикрепленных районов области бригадами скорой помощи минуя ЦРБ, и больные из районов области по линии санитарной авиации. Госпитализация в 1 городскую больницу больных с ОНМК составила: в 2006 году 68%, 2007 году 74,4%, 2008 году 76% больных из них 55% в первые 6 часов от появления симптомов.

Для рационального использования коечного фонда нейрососудистого отделения, более экономичного расходования денежных средств ФОМС, больные после стабилизации состояния переводятся из специализированных нейрососудистых отделений в отделение неврологии городских больниц и районных ЦРБ. Больные трудоспособного возраста, перенесшие ОНМК, через 21 день переводятся в санаторий «Хопровские зори». Больные, имеющие группу инвалидности и перенесшие инсульт переводятся в Центр социальной реабилитации инвалидов при Управлении социальной защиты населения. Одиноким больным, нуждающимся в постоянном уходе, переводятся в отделения сестринского ухода. Больные, которые выписываются домой, под наблюдение невролога по месту жительства, постоянно наблюдаются так же социальными работниками.

**ВОЗМОЖНОСТИ ВЫЗВАННЫХ
ПОТЕНЦИАЛОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА P300 В
ДИАГНОСТИКЕ
КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ
У ПАЦИЕНТОВ С АТЕРОСТЕНОЗОМ
СОННЫХ АРТЕРИЙ**

Кандыба Д.В., Жулев Н.М.

*Санкт-Петербургская медицинская академия
последипломного образования. Санкт-Петербург*

Считается, что вызванные потенциалы (ВП) являются индикаторами электрических процессов работы мозга, связанных с механизмами восприятия информации и ее обработки. Более неопределенной информацией является то, в каких параметрах отра-

жаются высшие корковые функции мозга человека, такие как распознавание стимулов, запоминание и мыслительные процессы, связанные с принятием решения. В последнее время делаются попытки использования инструментальных нейрофизиологических методов, в том числе и ВП, в оценке этих сложных процессов. Одним из таких методов, значительно продвинувших анализ и понимание процессов, является, так называемый, метод когнитивных ВП или P300. Сущность метода анализа когнитивных процессов мозга заключается в том, что выделяются не просто реакции на тот или иной стимул, связанные с приходом афферентации, а анализируются эндогенные события, происходящие в мозгу, связанные с распознаванием и запоминанием стимула. Когнитивные ВП P300 выполнены у 14 пациентов до и через 6-9 месяцев после хирургического лечения атеросклеротического поражения внутренних сонных артерий (ВСА). Регистрация когнитивных ВП проводилась на 4-х канальной электрофизиологической системе Nicolet Bravo (США). Исследование проводилось в условиях стимуляции слухового P300 по стандартной методике. В результате проведения ВП головного мозга P300 получены усредненные данные о показателе латентности на уровне $395,6 \pm 14,7$ мс ($M \pm m$). Данные значения практически на 100 мс превышают нормативные значения и на 30-50 мс превышают латентность P300 в других нейрофизиологических исследованиях [Смородина О.С., 2005]. Отмечается пропорциональная зависимость между повышением латентности P-300 на 60-80 мс и уменьшением баллов по тестированию MMSE на 8-10 баллов у пациентов с поражением обеих ВСА на экстракраниальном уровне и перенесших ишемический инсульт. Маркером развития когнитивного дефицита при прогрессировании дисциркуляторной энцефалопатии экстракраниального генеза является увеличение длительности средней латентности P300 более чем на 20-40 мс. При повторном исследовании, через 6-9 месяцев после каротидной эндартерэктомии, отмечалось уменьшение латентности P300 до $338,4 \pm 19,5$ мс ($M \pm m$). Такую динамику усредненной латентности P300 можно считать значимо положительной, хотя цифры и далеки от нормативных. Таким образом, когнитивные ВП головного мозга P300 могут использоваться в оценке динамики мнестических расстройств у пациентов с поражением обеих ВСА после каротидной эндартерэктомии.

АНОМАЛИИ ЭКСТРАКРАНИАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ У ДЕТЕЙ

Кандыба Д.В., Жулев Н.М., Горшенин Д.В.

*Санкт-Петербургская медицинская академия
последипломного образования. Санкт-Петербург*

Научное исследование, посвященное изучению различных вариантов врожденной патологии

экстракраниальных артерий, проведено совместно кафедрой неврологии и кафедрой рентгенологии СПб МАПО, отделением нейрофизиологической и лучевой диагностики МУГБ «Мать и дитя» г. Нижневартовск (зав. отделением Д.В.Горшенин). Обследование проводилось у 445 детей в возрасте от 2 до 14 лет, в период с 2001 по 2003 год. Из клинических неврологических расстройств ведущими были следующие: вегетативно-сосудистый синдром с элементами начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения, головные боли мигренозного характера, обморочные состояния. В результате использования методики дуплексного сканирования (ДС), из всей совокупности обследованных ($n = 445$) была выделена группа детей с выявленными различными деформациями и аномалиями экстракраниальных артерий ($n = 186 = 41,8\%$). При клиническом неврологическом обследовании у большинства детей отмечались проявления полисистемной неполноценности развития соединительной ткани и мезенхимальные дисплазии (в различном сочетании и степени выраженности), в частности: диспластические черты; кранио-вертебральные аномалии; синдром Марфана; юношеский кифоз; аномалии сердца и органов брюшной полости, выявленные при ультразвуковом обследовании. ДС экстракраниальных и интракраниальных сосудов выполнено однократно у всех 186 пациентов на аппарате ACUSON «SEQUOIA 512 TM».

Различные аномалии строения, прохождения, ветвления, а также патологические деформации экстракраниальных отделов сонных и позвоночных артерий (ПА) встречаются у 41,8% (37,3 ч 46,4) детей 2-14 лет с сосудисто-мозговыми расстройствами. Наиболее часты: S-образная извитость внутренней сонной артерии (ВСА) (56,4%), из них обеих артерий в 24,2% случаев; аномалии строения и хода ПА (48,4%), C-образная извитость ПА в V2 сегменте (19,3%). C-образная извитость ВСА выявлена у 36 (19,3%) пациентов, преобладала на правой ВСА, а с двух сторон отмечалась у 6 (3,2%) пациентов. Петлеобразная извитость выявлена у 11 (5,9%) пациентов. Перегиб под острым углом выявлен всего у 7 (3,7%) пациентов. Аномалии хода ПА заключались в атипичном вхождении в канал поперечных отростков. Вхождение одной из ПА в поперечный отросток C4 выявлен у 17 детей, в поперечный отросток C5 – у 36 детей, в поперечный отросток C7 – у 1 ребенка. Аномалии ветвления заключались в наличии дополнительных ветвей на уровне V2 и V3 сегментов и отсутствии слияния обеих ПА в основную артерию (в данном случае правая ПА переходила сразу в заднюю нижнюю мозжечковую артерию). Гипоплазия ПА выявлена у 27 детей.

**ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ
АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ
В РЕЗУЛЬТАТЕ ПРОВЕДЕНИЯ
КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ**

Кандыба Д.В., Жулев Н.М., Сокурено Г.Ю.

*Санкт-Петербургская медицинская академия
последипломного образования. Санкт-Петербург*

Нами проведено исследование показателей перекисного окисления липидов – малонового диальдегида (МДА) и антиоксидантной системы (АОС) у 31 пациента, прошедших оперативное лечение атеросклеротических стенозов внутренней сонной артерии (ВСА). В эритроцитах пациентов определяли ряд показателей свободнорадикальных процессов и системы глутатиона: концентрация восстановленного глутатиона (ВГ), сульфгидрильных групп белков (СГ), малонового диальдегида (МДА), активности глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы (Г-6-Ф-ДГ), глутатион-редуктазы (ГР), глутатион-пероксидазы (ГП), каталазы. Лабораторная диагностика проводилась трехкратно - до, после и через 7 суток после операции на ВСА.

В первичном исследовании отмечается: значительное повышение МДА – одного из основных показателей увеличения процессов перекисной окисления липидов, в ответ на что, компенсаторно увеличено количество Г-6-Ф-ДГ; пониженное количество ГП, каталазы, ВГ – как признак недостаточности и декомпенсации АОС. При втором исследовании выявлено: увеличение СГ сразу после операции, что свидетельствует об активизации тиолового обмена и попытке становления адаптивного ответа на активизирующее влияние; увеличение процессов ПОЛ в виде повышения уровня МДА и истощение системы ВГ и Г-6-Ф-ДГ, что является неполноценным ответом АОС; увеличение уровня ГР как реакции на увеличение повреждающего действия свободных радикалов. При третьем исследовании отмечается уменьшение свободно-радикальных процессов и незначительный непропорциональный уровень активизации ферментной АОС.

Анализ показателей АОС и ПОЛ у пациентов с патологией экстракраниальных артерий свидетельствует о прямой зависимости между степенью и тяжестью хронической церебральной ишемии и снижением уровня восстановленного глутатиона и сульфгидрильных групп белков, что в еще большей степени проявляется в результате проведения каротидной эндартерэктомии. Выполнение ферментами системы глутатиона функций по поддержанию тиол-дисульфидного равновесия и антиоксидантной защиты во многом определяется возможностями клетки по быстрой наработке восстановленной формы глутатиона. Подводя итог, можно отметить наличие выраженных нарушений ПОЛ и АОС у пациентов, оперированных на ВСА, что является показанием для дополнительного назначения антиоксидантов.

**СУБКЛИНИЧЕСКАЯ ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ
ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ**

КАК ПРЕМОРБИДНЫЙ ФОН ИНСУЛЬТА
**Карпухина М.Б., Антипенко Е.А., Мокина Т.В.,
Густов А.В.**

*Нижегородская государственная медицинская академия,
Н. Новгород*

Хроническая цереброваскулярная недостаточность по данным профилактических осмотров населения выявляется у лиц трудоспособного возраста в 20 - 30 % случаев и составляет не менее 700 на 100 000 населения.

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) определяется как хроническая прогрессирующая форма цереброваскулярной патологии, характеризующаяся многоочаговым или диффузным поражением головного мозга, и проявляющаяся комплексом неврологических и нейропсихологических расстройств, имеющих в большинстве случаев прогрессирующий характер.

Однако обнаружено значительное несоответствие между данными клиники о перенесенных инсультах и наличием большого числа очагов в подкорковых узлах и белом веществе мозга по данным компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) и еще большим числом очагов, обнаруживаемых при вскрытии. Выявление у пациентов при МРТ обследовании головного мозга признаков, характерных для ДЭ, при отсутствии жалоб «неврологического характера» можно расценивать как субклиническую стадию хронической цереброваскулярной недостаточности. **Цель:** Исследовать частоту предшествующих развитию инсульта форм цереброваскулярной патологии, в том числе субклинической ДЭ.

Материалы и методы: Проведено ретроспективное исследование 103 пациентов в возрасте от 42 до 87 лет, средний возраст $66,81 \pm 10,42$, 50 мужчин и 53 женщин, перенесших ОНМК, подтвержденное данными МРТ головного мозга. Анализ проведен на сплошной выборке пациентов. Применяли опросник - анкету пациента, перенесшего инсульт. Анкета включала в себя: паспортные данные, пол, возраст, диагноз (ОНМК), результаты МРТ головного мозга, наличие в анамнезе: гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда, аритмии, сахарного диабета, мигрени, а также наличие вредных привычек - курения. Опросник включал также раздел для выявления «сосудистых жалоб»: снижения памяти, внимания, общей слабости, быстрой утомляемости, тяжести в голове, головных болей, головокружения, нарушений равновесия. Фиксировали наличие в анамнезе предшествующих инсульту диагнозов: ДЭ, транзиторных ишемических атак. Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета статистического анализа BIOSTAT, методами описательной статистики.

Результаты и обсуждение: Различные формы цереброваскулярной патологии имеются у всех пациентов на доинсультном этапе. У большинства об-

следованных в доинсультной стадии ДЭ встречается в 60% случаев, наличие в анамнезе транзиторных ишемических атак у 6%, субклиническая ДЭ в 34% наблюдений.

ОНМК развилось на фоне следующих факторов риска: гипертоническая болезнь- 84,7%, второе место по частоте встречаемости нарушения сердечного ритма- 48,6%, наличие ишемической болезни сердца у 43,06%, инфаркта миокарда у 9,7 %, курение у 22, 2%, сахарного диабета у 12%.

Обращает на себя внимание, что в 34% (1/3) наблюдений преморбидным фоном явилось субклиническое течение цереброваскулярной недостаточности. В большинстве случаев ведущим фактором риска у данной категории пациентов явилась невыявленная и нескорректированная артериальная гипертензия.

Частота ишемического инсульта в группе с субклинической ишемией головного мозга выше, чем в популяции (70-85%) и составляет по нашим данным 92%.

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Кашин А.В.

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

В последние десятилетия во всем мире наблюдается значительный рост больных с различными формами деменции. При этом основное внимание уделяется болезни Альцгеймера, сосудистой деменции и смешанным формам деменции. Практически не обсуждаются когнитивные нарушения у пациентов с гипертензионно- гидроцефальным синдромом, развившимся после перенесенной черепно- мозговой травмы. Данные нарушения приводят к потере трудоспособности и вызывают социально- трудовую дезадаптацию у пациентов молодого и среднего возраста, что имеет большую актуальность в настоящее время.

Цель работы: оценить наличие и выраженность когнитивных нарушений у пациентов молодого и среднего возраста с синдромом внутричерепной гипертензии посттравматического генеза .

Обследован 21 пациент в возрасте от 27 до 48 лет с последствиями черепно-мозговой травмы, у которых при первичном исследовании ликворное давление было более 200 мм вод. ст. Контрольная группа состояла из 15 человек, перенесших ЧМТ без синдрома внутричерепной гипертензии

Для оценки когнитивных нарушений применяли краткую шкалу оценки психического статуса (КШОПС), литеральные и категориальные ассоциации, тест запоминания 10 слов, тест рисования часов, батарею тестов на лобную дисфункцию (БЛТ), шкалу деменции Матисса, тест слежения. Группы были сопоставимы по возрасту и полу.

У пациентов первой группы КШОПС- 26,8 ±1,8 балла; литеральные ассоциации-14,1±3,1, категориальные ассоциации- 15,4±3,1; тест запоминания 10 слов- 6,8±2,1 балла, БЛТ- 16,0±2,4 балла, тест рисования часов- 8,2 ±1,6 баллов; тест слежения- 118±39 секунд, шкала деменции Матисса- 128±7,6

У пациентов второй группы КШОПС- 28,3±1,6 балла; литеральные ассоциации-15,8±3,8, категориальные ассоциации- 17,4±3,2; тест запоминания 10 слов- 8,0±1,9 балла, БЛТ- 16,4±2,1 балла, тест рисования часов-8,7 ±1,2 баллов; тест слежения- 89±21 секунд, шкала деменции Матисса- 134±3,2 .

Статистически значимые различия наблюдались у пациентов 1 и 2 групп (p< 0,01) по тестам, характеризующим память и внимание. Не выявлено различий по методикам, оценивающим лобную дисфункцию и зрительно- пространственную ориентацию.

Таким образом, выявляя когнитивный дефицит у пациентов молодого и среднего возраста, перенесших черепно- мозговую травму, и предполагая дальнейшее его нарастание с учетом присоединения возрастного и сосудистого компонента, необходимо своевременно проводить медикаментозную коррекцию в ранние сроки.

КОРРЕЛЯЦИОННЫЙ АНАЛИЗ МЕЖДУ УРОВНЕМ ГЕМОГЛОБИНА И ПОЗНАВАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИЕЙ У БОЛЬНЫХ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ НА ФОНЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

**Киличев И.А., Омаров А.К-М.,
Худайберганов Н.Ю.**

*Ташкентская медицинская академия Ургенчский филиал,
Ургенч, Узбекистан*

Железодефицитная анемия (ЖДА) представляет собой актуальную проблему здравоохранения в связи с широким ее распространением, неблагоприятным воздействием на организм человека , недостаточной разработкой эффективных мер профилактики и лечения.

Общезвестно влияние анемии на сердечно-сосудистую систему, трофику кожи, состояние мышечной ткани и т. д. Однако влияние на нервную систему, особенно высшую нервную деятельность, изучено недостаточно. Многие клинические вопросы поражений нервной системы – энцефалопатий при анемиях остаются неясными. К ним относятся в частности роль уровня гемоглобина и длительность заболевания на степень проявления неврологической симптоматики.

В связи с чем целью исследования явился анализ корреляции между уровнем гемоглобина, функцией памяти у больных энцефалопатией на фоне ЖДА.

Материал и методы: Было отобрано 70 пациентов с энцефалопатией на фоне ЖДА тяжелой степени, которые в свою очередь были разделены на 2 группы:

I группа – 36 больных с длительностью заболевания ЖДА до 5 лет и II группа – 34 больных с длительностью заболевания более 5 лет. Диагноз энцефалопатия на фоне ЖДА ставили, если имелись субъективная и рассеянная объективная симптоматика на фоне основного заболевания. В периферической крови определяли содержание гемоглобина унифицированным гемоглобинцианидным методом. Память оценивали по тесту Эббингауза. Корреляционный анализ проводили с вычислением коэффициента корреляции – r между массивами данных.

Результаты: Полученные результаты показали, что в 1-ой группе больных энцефалопатией на фоне ЖДА была выявлена слабая положительная корреляция ($r = -0,30$) уровня гемоглобина и теста Эббингауза 9 и 10 попыток.

Во 2-ой же группе больных, с длительностью заболевания ЖДА более 5 лет, имела место сильная положительная корреляция ($r = -0,73$) между уровнем гемоглобина и показателями тестов памяти.

Заключение: Выявленные данные позволяют предполагать, что для высшей мозговой деятельности компенсаторные механизмы начинают терять свое значение при длительно текущей железодефицитной анемии.

МЕТЕОТРОПНЫЕ РЕАКЦИИ У БОЛЬНЫХ С МОЗГОВЫМИ ИНСУЛЬТАМИ

Киличев И.А., Ходжанова Т.Р.

*Ташкентская медицинская академия Ургенчский филиал,
Ургенч, Узбекистан*

Разработка методов медицинского прогнозирования неблагоприятных погодных метеорологических и геомагнитных ситуаций, которые могут в определенные моменты провоцировать обострение патологических процессов, является актуальной задачей медицинской науки.

Цель данной работы – анализировать метеотропные реакции (МР) у больных с мозговыми инсультами в условиях пустынно-степной зоны Узбекистана.

Материалы и методы Нами обследовано 150 больных с мозговыми инсультами (89 муж. и 61 жен.). У 47 больных причиной мозговых инсультов была гипертоническая болезнь, у 59 – атеросклероз церебральных сосудов, у 32 их сочетание и у 12 больных другие факторы. Кроме клиническо-неврологического исследования всем больным проводили ЭКГ и изучали коагулограмму.

Результаты: Все МР в зависимости от их клинических проявлений были разделены на три группы. Слабо выраженное МР отмечалось у 51 больного. У них МР характеризовался преимущественно субъективными симптомами. В соматическом и неврологическом статусе у этих больных существенных изменений не наблюдалось. Средне выраженная МР

развивалась у 32 больных. У этих больных были обнаружены кроме субъективных симптомов, объективные симптомы, указывающие на обострение основного заболевания. Третью группу составили больные с сильно выраженной МР (21 больной). Из них у 6 развились повторные мозговые инсульты, а у остальных 13 скоростная смерть. В основном МР развивались при II, III (неблагоприятном) и IV (очень неблагоприятном) типе погоды. У 36 больных с артериальной гипертензией МР отмечались в дни со спастико – тонизирующим эффектом атмосферы, а у 40 с атеросклерозом церебральных сосудов при гипотензивно – гипоксических эффектах. У 62 больных МР наблюдались перед переменной погоды (за 1-2 дня), у 34 – в дни ее резкого изменения. На ЭКГ отмечалось уплощение зубца Т, уменьшение интервала S–T (51%), нарушение ритма (38%). Наблюдались увеличение протромбинового индекса и тромбоцитов в крови, сдвиги в свертывающей и противосвертывающей системах крови (40% больных).

Заключение: Таким образом, МР зависят от типа погоды, эффекта атмосферы и характера основного заболевания. Для больных с мозговыми инсультами, развившимися на фоне гипертонической болезни, наиболее неблагоприятны III – IV тип погоды со спастико – тонизирующим эффектом атмосферы, а при атеросклерозе церебральных сосудов – III – IV тип погоды с гипотензивно гипоксическим эффектом.

ПРИМЕНЕНИЕ ЦИТОФЛАВИНА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В ОСТРОЙ СТАДИИ

Кичигина Е.В., Костенкова Н.В., Ларикова Т.И.

*Пермская государственная медицинская академия
им. акад. Е.А. Вагнера, Пермь*

Цель: изучение эффективности применения метаболического энергокорректора антиоксидантного действия препарата цитофлавин в комплексном лечении больных острым ишемическим инсультом (ОИИ) в вертебро-базиллярном бассейне и бассейне средней мозговой артерии.

Материалы и методы: в исследовании приняли участие 20 пациентов (12 мужчин, 9 женщин). Из них 13 - с ОИИ в бассейне средней мозговой артерии, 7 - в вертебро-базиллярном бассейне, в возрасте от 40 до 70 лет (в среднем 61.2 ± 1.6 лет) легкой и средней степени тяжести. Всем пациентам проводилась базисная терапия с включением цитофлавина в дозе 10 мл 2 раза в день внутривенно капельно в течение 10 дней. Обследование проводилось на 1 и 15 дни и включало: неврологический осмотр с использованием шкалы инсульта Национального института здоровья (NIH Stroke Scale), нейропсихологическое тестирование с использованием теста Mini Mental State Examination (MMSE), исследование памяти по методике запоми-

нения 10 слов, оценку активности пациента в повседневной жизни (по шкале Bartel), субъективную шкалу оценки выраженности функциональных нарушений, шкалу качества жизни. Использовались непараметрические методы статистики.

Результаты: в результате лечения отмечалось субъективное улучшение самочувствия у большинства пациентов (уменьшение интенсивности и частоты возникновения головной боли, звона, шума в ушах, головокружений, тошноты, ощущений падения), и объективно зафиксировано улучшение памяти (по методике запоминания 10 слов с 6.30 ± 0.42 до 7.55 ± 0.24 , $p=0.01$), повышение концентрации внимания (по шкале MMSE с 26.9 ± 0.96 до 29.00 ± 0.29 , $p=0.01$), быстрый регресс неврологической симптоматики, при ее количественной оценке (по шкале НИН в среднем с 7.05 ± 1.14 до 2.94 ± 0.66 баллов, $p=0.01$), повышение физической активности, улучшение восприятия своего здоровья и жизнеспособности (по шкале качества жизни с 4.20 ± 0.96 до 6.75 ± 1.02 , $p=0.01$), улучшение социально-бытовой адаптации (при ее оценке по шкале Bartel, с 57.50 ± 4.79 до 80.00 ± 3.59 , $p=0.01$) по окончании курса терапии.

Вывод: данные результаты свидетельствуют о положительном влиянии цитофлавина на неврологическую симптоматику (регрессия пирамидного синдрома, афатические расстройства, дизартрия, гемипарезы), когнитивно-мнестические функции (мышление, концентрация и переключаемость внимания, качество кратковременной и долговременной памяти), некоторые аспекты качества жизни (улучшение общего состояния, частичное восстановление двигательной активности), выраженность инвалидизации по окончании курса терапии. Цитофлавин показал себя эффективным препаратом для лечения больных с ОИИ с локализацией очага в бассейне магистральных сосудов.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНСУЛЬТОВ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ (ПО МАТЕРИАЛАМ ИССЛЕДОВАНИЯ В Г. ТЮМЕНИ)

Колчанова М.И., Левитина Е.В.

Областная клиническая больница №2, Тюменская государственная медицинская академия, Тюмень

По данным литературы нарушения мозгового кровообращения (НМК) у детей в возрасте от 1 мес. до 18 лет составляют приблизительно 7,8 случая на 100000 детского населения в год. Актуальность проблемы определяется высокой социальной значимостью, недостаточной осведомленностью о ней педиатров, неврологов и врачей других специальностей.

Цель: выявление распространения, клинического течения и структуры инсультов в детском возрасте по данным ретроспективного анализа историй болезни детского неврологического отделения 2 ОКБ г. Тюмени за 2004-2008 годы.

Методы: Для проведения работы использовалась систематизация данных с помощью «Регистрационной карты инсультного больного», разработанной на кафедре неврологии детского возраста РМАПО, ретроспективный анализ историй болезни, клинические наблюдения.

Результаты: Нами выявлено 36 пациентов в возрасте от 1 мес. до 17 лет, которые были госпитализированы в отделение по поводу впервые или повторно развившегося церебрального инсульта или переходящих нарушений мозгового кровообращения. Распространенность заболевания составила 8,5 на 100000, заболеваемость 3,5 на 100000 детского населения в год, общая смертность 0,25 на 100000 детей. Среди мальчиков заболеваемость была несколько выше, чем у девочек — 1,125:1,0. В возрасте до года инсульты отмечались в 31% случаев, в возрасте 1-7 лет в 19 % случаев, от 7 до 12 лет — 19%, от 12 до 17 лет в 31% случаев.

Выявлена следующая структура нарушения мозгового кровообращения: переходящие нарушения мозгового кровообращения – 25%, ишемический инсульт – 36,1%, геморрагический инсульт – 38,9%. Основными причинами ишемического инсульта являлись врожденные пороки сердца (ВПС- 2) и осложнения при их хирургическом лечении (2), васкулиты (2) коагулопатии (1), неизвестные причины (6). Среди геморрагических инсультов - аномалии сосудов головного мозга (мальформации, аневризмы) в 5 случаях, васкулопатии и васкулиты - 4 ребенка, коагулопатии в 2х случаях и по неизвестным причинам - 3 ребенка.

В клинической картине у детей, особенно первого года жизни, преобладали общемозговая симптоматика в виде: плача, беспокойства, рвоты, срыгивания (90%); нарушения сознания у 30% детей; судорожный синдром в 17% случаев.

Очаговая симптоматика в виде центральных парезов конечностей выявлена в 44% случаев, парезов черепно-мозговых нервов в 25%. У детей старшего возраста в клинике инсультов наблюдалось нарушение высших корковых функций в виде нарушений речи (17%), памяти (8%), акалькулии (6%). При переходящих НМК данные симптомы регрессировали в течение суток.

Выводы: Основными причинами инсультов у детей являются аномалии развития сосудов головного мозга, ВПС, коагулопатии, васкулопатии по сравнению со взрослыми, где к основным факторам риска относятся атеросклероз и артериальная гипертензия. Доминирование общемозговой симптоматики - характерная черта НМК в раннем детском возрасте.

ПСИХИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ К ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Комина Г.Н., Дергунов А.А.

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

Артериальная гипертензия – одна из важнейших медицинских и социальных проблем в экономически развитых странах. Ее актуальность для здравоохранения и структур власти Российской Федерации связана прежде всего с тем, что она тесно сопряжена с социально-психологической ситуацией, сложившейся в после социалистический период, которая привела к ломке общественного сознания и жизненной ориентации десятков миллионов граждан. В то же время к возникновению артериальной гипертензии приводит смена не только социальных, но и климатогеографических, сексуальных, профессиональных и других стереотипов в жизни человека.

Цель данного исследования состояла в выявлении личностных особенностей больных – мужчин молодого возраста с начальными проявлениями артериальной гипертензии и в определении особенностей реактивности кровообращения, уровней тревожности и типов личности, как маркеров высокой предрасположенности к развитию данной патологии.

Проведена комплексная сравнительная оценка психологических и личностных особенностей пациентов, входящих в группу риска развития артериальной гипертензии и контрольной группы (здоровых лиц), а также больных гипертонической болезнью в процессе лечения.

Для решения поставленных в исследовании задач проведено обследование 60 военнослужащих мужского пола, молодого возраста от 20 до 28 лет. Испытуемые были разбиты на 2 группы: I – контрольная группа (30 молодых практически здоровых мужчин (курсанты ВВУЗА). II группа - лица с первичной артериальной гипертензией (доклинические (скрытые) формы). Эту группу составили 30 человек, состоящих на действительной военной службе (курсанты 1- 3-х курсов ВВУЗА).

В ходе исследования установлено, что склонность к возникновению артериальной гипертензии характерна для молодых людей с симпатическим типом регуляции сердечной деятельности, повышенными уровнями тревожности. При этом показатели реактивной и личностной тревожности, вторичные вегетативные индексы можно считать маркерами высокого уровня предрасположенности к первичной (скрытой) артериальной гипертензии у лиц молодого возраста или явной гипертонической болезни, которые могут быть использованы для скрининг-алгоритма диагностики скрытых форм артериальной гипертензии.

Следует отметить значительное увеличение количества лиц с возбудимым типом личности в группе лиц с начальными проявлениями первичной артериальной гипертензии.

Таким образом, полученные результаты убедительно свидетельствуют об увеличении уровня ситуационной тревожности в группе лиц с первичной артериальной гипертензией, особенно уровня личностной тревожности, являющейся устойчивой психологической характеристикой человека.

Это обстоятельство, в сочетании с преобладанием возбудимого типа личности может рассматриваться в качестве одного из фенотипических маркеров предрасположенности к возникновению гипертонической болезни.

ОЦЕНКА ОКИСЛИТЕЛЬНОЙ МОДИФИКАЦИИ БЕЛКОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Кравцова Е.Ю., Мартынова Г.А., Соснин Д.Ю.

Городская клиническая больница №4, Пермь

Актуальность: имеется достаточно простой и недостаточно изученный метод оценки окислительного стресса и эффективности антиоксидантной терапии при различных вариантах инсульта с помощью показателей окислительной модификации белков (ОМБ) сыворотки крови.

Цель исследования: изучить степень окислительной модификации белков в сыворотке крови пациентов в остром периоде кардиоэмболического инсульта в процессе комплексной терапии.

Материал и методы: в исследовании участвовали 20 практически здоровых доноров и 40 пациентов в остром периоде ишемического инсульта, 20 из которых получали в процессе комплексного лечения мексидол, составляя основную группу. 20 пациентов, не получавших мексидол, составили группу сравнения. Критерии включения: трудоспособный возраст (женщины от 35 до 55 лет, мужчины от 35 до 60 лет), ишемический характер инсульта (кардиоэмболический), средняя тяжесть состояния, способность к выполнению локомоторных функций. Пациенты основной группы получали в процессе комплексного лечения мексидол в дозе 200мг в сутки со 2 по 12 день. Всем пациентам и донорам проводился забор крови для определения степени окислительной модификации белка (ОМБ) по методике Е.Е. Дубининой впервые сутки, а пациентам с инсультом в динамике на третьи и пятнадцатые сутки.

Результаты: в результате исследования в сыворотке крови практически здоровых доноров и пациентов с ОНМК были выявлены продукты окислительной модификации белков (ОМБ), образовавшиеся в результате воздействия на белковые производные 2,4 – динитрофенилгидразина (2,4 – ДНФ). Показатели определялись по оптической плотности динитрофенилгидразонов и выражались в длинах волн.

Исходный уровень показателей ОМБ был выше у больных и практически одинаковым в обеих группах. На третьи сутки зарегистрирована максимальная выраженность изменений в обеих группах, что соответствует острейшему периоду заболевания: $36,15 \pm 5,49$ нм по первой длине волны и $30,15 \pm 4,19$ нм по второй длине волны – в основной группе и $33,24 \pm 3,81$ нм по первой длине волны и $29,59 \pm 3,42$ нм – по второй – в группе сравнения. Возрастание в процентном отношении составило в основной группе (получавшей мексидол) 26%, в группе сравнения (не получавшей мексидол) – 41%.

На пятнадцатые сутки отмечалось снижение ОМБ в обеих группах, но интенсивнее в основной: с $36,15 \pm 5,49$ до $27,67 \pm 3,39$ по первой длине волны и с $30,15 \pm 4,19$ до $25,9 \pm 3,64$ нм – по второй. Показатель ОМБ пациентов уменьшился до 9% по первой длине волны и 6,5% – по второй на пятнадцатые сутки, приближались к норме. Показатель ОМБ у пациентов, не получавших мексидол уменьшился с $33,24 \pm 3,81$ до $30,23 \pm 2,95$ по первой длине волны и с $29,59 \pm 3,42$ до $27,3 \pm 2,87$ нм – по второй, составляя 19,9% по первой длине волны и 12,3% – по второй в сравнении с донорами (на пятнадцатые сутки), оставаясь в два раза выше, чем в основной группе.

Выводы: в острейший период ишемического инсульта (1-4 суток) показатели ОМБ сыворотки крови больных достоверно повышаются. Учитывая достаточно длительный период циркуляции белков в плазме крови можно предположить, что развитие ишемического инсульта не только сопровождается интенсификацией свободно – радикального окисления, а происходит на фоне уже существующего дисбаланса антиоксидантной и прооксидантной систем организма. При терапии с включением мексидола обнаружена нормализация содержания нейтральных альдо-и кетонпроизводных динитрофенилгидрозонов белков плазмы крови, что связано с антиоксидантным эффектом препарата.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ ИНФАРКТА ГОЛОВНОГО МОЗГА

Кузнецов А.Н., Батищева Е.И.

*Национальный центр патологии мозгового
кровообращения НМХЦ им. Н.И.Пирогова, Москва
Неврологическое отделение ОКБ Святителя Иоасафа,
Белгород*

Геморрагическая трансформация (ГТ) инфаркта головного мозга без применения тромболитической терапии – довольно частое явление. По данным КТ она происходит в среднем у каждого третьего пациента с ишемическим инсультом в течение острого периода. По результатам МРТ ГТ сопровождает инсульты, возникшие вследствие кардиоэмболии в 70% случаев. Однако, несмотря на высокую распространенность, факторы риска ГТ инфаркта головного мозга на сегодняшний день остаются дискутабельными.

Цель исследования: определить факторы риска развития ишемического инсульта головного мозга, оказывающие влияние на развитие последующих интраишемических кровоизлияний. Установить возможность прогнозирования ГТ инфаркта мозга уже в дебюте заболевания.

Материал и методы: в течение острого периода ишемического инсульта обследовано 239 больных. Все пациенты разделены на две группы: группу А – с ишемическим инсультом без ГТ (n=164) и группу Б – с геморрагической трансформацией зоны инфаркта (n=75). Группы достоверно не различались между собой по возрасту и половой принадлежности. Всему контингенту с использованием амбулаторной документации и дополнительного стационарного обследования уточняли наличие и характер имеющихся факторов риска развития цереброваскулярной патологии. Подтип настоящего ишемического инсульта устанавливали согласно критериям TOAST. Нейровизуализацию (СКТ и/или МРТ) выполняли на 1-ый, 2-ой и 21-ый дни наблюдения. Неврологический и функциональный статус определяли в 1-е и 21-е сутки заболевания в соответствии со шкалами NIHSS, Глазго и Ранкин.

Результаты и обсуждение: результаты указывают на отсутствие достоверных различий между выделенными группами в анамнезе в частоте диагностирования гипертонической болезни, болезни крови, сахарного диабета. Обнаружена обратная корреляция между наличием гиперхолестеринемии и последующим развитием ГТ. В то же время полученные данные убедительно демонстрируют, что развитие ГТ взаимосвязано с обширными и большими размерами области ишемического повреждения ($P < 0,001$), тяжестью инсульта в дебюте заболевания ($P < 0,0001$), наличием кардиоэмболического подтипа инсульта ($P < 0,0001$), наличием мерцательной аритмии ($P < 0,01$), развитием повторного инфаркта ($P < 0,01$). Уровень систолического АД у пациентов с ишемическим инсультом составил $144,6 \pm 29,1$, а в группе больных с ГТ – $180,9 \pm 37,6$ ($P < 0,0001$). Уровень диастолического АД среди больных с интраишемическим кровоизлиянием также превалировал ($96,6 \pm 12,8$ против $100,9 \pm 20,1$; $P < 0,01$). По результатам итогового статистического анализа в виде логит – регрессии кардиоэмболический инсульт по сравнению с остальными факторами, влияющими на развитие ГТ, обнаружил наибольшее предрасположение к последующей геморрагической конверсии. Причем наибольшая реализация данного фактора происходит в случае инфарктов незначительной и умеренной тяжести по шкале NIHSS, где риск последующего интраинфарктного кровоизлияния увеличивается в 2-3 раза.

Заключение: полученная в результате логит – регрессии математическая модель позволяет прогнозировать вероятность развития ГТ инфаркта головного мозга у больных в ранние сроки заболевания, базируясь на тяжести инсульта в дебюте по шкале NIHSS и имеющемся подтипе инфаркта головного мозга.

**ОПРЕДЕЛЕНИЕ БЕЛКА S-100 У ДЕТЕЙ
С ГЕМОМРАГИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦНС**
Кузьмина О.Н., Верещагина М.В., Зиновьева О.М.,
Заболотских Т.В., Серга А.П.

*Амурская областная детская клиническая больница,
Благовещенск*

Нейроспецифические белки (НСБ) — биологически активные молекулы, специфичные к нервным тканям. За последние 30 лет охарактеризовано более 60 различных антигенов мозга. Диагностически значимые изменения НСБ происходят значительно раньше, чем повреждения, которые можно выявить методами инструментального обследования. Увеличение концентрации белка S-100 в крови и ликворе является маркером повреждения головного мозга. Ряд исследований доказывают участие белка S-100 в регуляции обучения и запоминания.

Концентрация S-100 в различных биологических жидкостях повышается за 48-72 часа до обратимого ухудшения состояния при развитии гипоксии. Измерение уровня S-100 в ликворе может быть использовано для раннего выявления поражений головного мозга, оценка уровня S-100 помогает в выборе стратегии терапии.

У новорожденных доказана строгая корреляция между уровнем S-100 и степенью тяжести внутрижелудочковых кровоизлияний: ВЖК I-II ст. — до 2,5 мкг/л, ВЖК III-IV ст. — больше 2,5 мкг/л.

На базе отделения перинатальной неврологии Амурской областной детской клинической больницы было проведено исследование ликвора у 20 доношенных новорожденных, родившихся в тяжелой асфиксии, с клиникой судорожного синдрома в первые 5-10 дней жизни и нейросонографической картиной ВЖК I-II степени. Анамнестические данные течения беременности и родов (хроническая внутриутробная гипоксия плода, хроническая фетоплацентарная недостаточность, хроническая герпесвирусная инфекция I и II типа вне обострения, осложненное течение родов в виде различных акушерских пособий) были сопоставимы в группе исследуемых.

У всех детей на 3-5 сутки отмечалось увеличение концентрации белка S-100 в ликворе от 0,33 до 0,62 мкг/л (норма до 0,124 мкг/л). Другие данные параклинического обследования в группе не имели существенных отличий. При определении в динамике на 18-20 сутки жизни на фоне значимого улучшения состояния от проводимой терапии, уровень белка S-100 снизился в среднем до 0,25-0,45 мкг/л у 15 детей, у 3 новорожденных уровень S-100 остался на прежних цифрах. У двоих детей отмечалось повышение белка S-100 до 0,98 — 1,25 мкг/л, что коррелировало с дальнейшим развитием у них лейкомаляции по типу кислородной дегенерации. Все дети выписаны в возрасте до 1 месяца в удовлетворительном состоянии с постановкой на диспансерный учет по поводу постгеморрагической энцефалопатии. Обследованная группа детей в

возрасте до 1 года амбулаторно получала сопоставимое реабилитационное лечение.

В катанезе до 1 года среди наблюдавшихся у невропатолога детей имелись значимые отличия:

– 16 детей к возрасту 1 года были сняты с диспансерного учета невропатолога (в группу вошли 15 детей с динамическим снижением белка S-100 на 18-20 сутки жизни, 2 ребенка из числа тех, у кого уровень белка S-100 не изменился);

– один ребенок отставал в психомоторном развитии на 1-2 месяца из-за низкого социального уровня матери (уровень белка S-100 не изменялся в динамике);

– у двоих детей в возрасте 3-4 месяцев после длительного периода благополучия в развитии появилась клиника эписиндрома с дальнейшей утратой динамики психомоторного развития (оба ребенка из группы с нарастанием уровня белка S-100);

Таким образом, определение уровня белка S-100 в ликворе новорожденных с геморрагическими энцефалопатиями дает возможность прогнозировать течение и исход заболевания.

**СТРАТЕГИЧЕСКИЕ И ТАКТИЧЕСКИЕ
ВОПРОСЫ ВТОРИЧНОЙ
ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРОФИЛАКТИКИ
ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА**

**Кучеренко С.С., Сагильдина Ю.О., Кузнецов А.Н.,
Виноградов О.И., Болوماتов Н.В., Батрашов В.А.**

*Национальный центр патологии мозгового
кровообращения «НМХЦ им. Н.И. Пирогова», Москва*

Для вторичной хирургической профилактики атеротромбоэмболического подтипа ишемического инсульта применяются операции каротидной эндартерэктомии (КЭЭ) и каротидной транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием (ТБАС). С целью интраоперационного контроля церебральной гемодинамики при описанных операциях используется транскраниальная доплерография с детекцией церебральной микроэмболии. Продолжается сравнительное изучение указанных вмешательств. В настоящее время выбор метода реваскуляризации базируется на эмпирических представлениях. Целью настоящего исследования явилось сравнение эффективности и безопасности этих двух видов хирургического лечения.

Материалы и методы исследования

Обследовано 37 больных (27 мужчины и 10 женщин) в возрасте 48-77 лет (средний возраст 63,5±7,3 лет) с давностью инсульта от 8 до 47 дней (в среднем 25,3±7,7 суток) с симптомным стенозом ипсилатеральной внутренней сонной артерии 70% и более. Диагноз устанавливался при дуплексном сканировании и дигитальной субтракционной ангиографии экстрара — и интракраниальных церебральных артерий. Больным первой группы (21 пациент) выполнялась каротидная

эндартерэктомия (КЭЭ), больным второй (16 пациентов) – транслюминальная баллонная ангиопластика со стентированием (ТБАС) с использованием систем дистальной защиты. Обе группы были сопоставимы по полу, возрасту, исходным клиническим данным, фоновым заболеваниям, степени стеноза внутренней сонной артерии (ВСА). Всем больным выполнялся интраоперационный мониторинг скоростных показателей мозгового кровотока и регистрация микроэмболических сигналов (МЭС). Проанализирована выраженность неврологического дефицита по шкале NIHSS, индексу Бартела, степени инвалидизации по Ранкину на 2 сутки, через 1 месяц и 1 год после хирургического вмешательства.

Результаты исследования.

В ближайшем послеоперационном периоде в обеих группах больных признаков нарастания очагового неврологического дефицита выявлено не было. Отсутствовали статистически значимые различия параметров NIHSS у больных обеих групп на 2 сутки и через 1 месяц после вмешательства. Через 1 год после хирургического вмешательства значимых различий параметров NIHSS также не было выявлено в обеих группах (1 группа NIHSS = 7,7±2,7; 2 группа NIHSS = 7,8±2,9; $p > 0,05$). Не обнаружено статистически значимого улучшения жизнедеятельности у пациентов 1 группы (шкала Бартела = 69,5 ± 0,7) по сравнению с пациентами 2 группы (шкала Бартела = 69,7 ± 1,3) ($p > 0,05$). Не выявлено статистически значимого улучшения жизнедеятельности у пациентов 1 группы (шкала Ранкина = 3,25±0,9) по сравнению с пациентами 2 группы (шкала Ранкина = 3,15±0,7) ($p > 0,05$).

По данным интраоперационного доплеровского мониторинга в 1 группе больных выявлены МЭС: на этапе хирургического доступа 4,1±1,5; на этапе восстановления кровотока 7,4±2,6. Линейная скорость кровотока (ЛСК) у пациентов этой группы на этапе пережатия ОСА составила 31,9±9 см/сек, что не требовало установки временного внутрисосудистого шунта. Прирост ЛСК в СМА у пациентов 1 группы после операции составил 9% (с 73,2 ± 21,7 см/сек. до 80,4±23,5 см/сек). Во 2 группе больных на этапах установки направляющего катетера, прохождения стеноза проводником и проведения стента зарегистрировано 126,3±56,6 МЭС. На этапах увеличения объема дилатационного баллона и последующей его дефляции зарегистрировано 79,8±22,3 МЭС. Отмечено снижение ЛСК в СМА во 2 группе обследованных больных во время баллонной дилатации на 49% (с 49±12,4 см/сек до 25±9,3 см/сек). Прирост ЛСК после вмешательства в этой группе больных составил 8,7% (с 68,5±19,6 до 75,0±20,8 см/сек). Не обнаружено значимого различия прироста ЛСК после проведенной операции пациентов 1 группы (80,4±23,5 см/сек), по сравнению с 2 (75,0±20,8 см/сек) ($p > 0,05$). Количество выявленных МЭС было значимо большим во 2 группе по сравнению с 1 группой ($p < 0,05$).

Выводы.

Периоперационная, а также отдаленная оценка результатов КЭЭ и ТБАС не показала статистически достоверных преимуществ одного из указанных методов. КЭЭ и ТБАС имеют одинаковую эффективность и безопасность. Различия в количестве интраоперационных МЭС могут быть обусловлены появлением «клинически незначимых» воздушных микроэмболов.

АНАЛИЗ ТЕРМОДЕРМАТОМЕТРИИ У БОЛЬНЫХ С ПОЛУШАРНЫМ ИНСУЛЬТОМ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ

Леонов Г.А., Утешева М.О., Пирязева С.В.,
Поташова Т.Н., Крылова Е.А.

*Рязанский государственный медицинский университет
Росздрава, Рязань*

Актуальность. У некоторых больных с полушарным инсультом отмечается похолодание дистальных отделов парализованных конечностей. Wanklyn с соавт. (1994), ввели даже термин «синдром холодных парализованных конечностей». Авторы считают, что снижение температуры в паретичных конечностях связано с уменьшением кровотока в ней.

Цель: изучить температуру кожи лица и конечностей на ипси- и контралатеральной сторонах у больных с полушарным инсультом в остром периоде.

Материал и методы. С помощью прибора Thermoval rapid (Германия) проведена термодермометрия (ТДМ) у 36 пациентов (18 женщин и 18 мужчин) с ишемическим инсультом (в правом полушарии у 14, в левом – у 22). Средний возраст больных составил 68,36±8,69 лет, причем у мужчин 71,17±7,48 лет, а у женщин – 65,56±9,17 лет.

Термопараметры оценивали по симметрии одних и тех же участков противоположных сторон и по продольному термальному градиенту - ΔT (лицо-плечо, плечо-предплечье, предплечье-кисть, голень-стопа).

Результаты и обсуждение.

Анализ ТДМ выявил асимметрию: на половине лица (на стороне паретичных конечностей) в 73% случаев, причем в 63% температура была ниже (в среднем на 0,27±0,160С) и лишь в 10% - выше (в среднем на 0,23±0,140С); на плече - в 69%, причем ниже в 42% (в среднем на 0,47±0,230С) и выше в 27% (в среднем на 0,22±0,130С); на предплечье - в 87%, причем ниже в 81% (в среднем на 0,36±0,160С) и выше в 6% в среднем на 0,2±0,100С) и на кисти - в 78%, причем ниже - в 75% (в среднем на 0,46±0,270С) и выше в 3% (в среднем на 0,2±0,100С); на голени - в 66%, причем ниже в 57% (в среднем на 0,30±0,140С) и выше в 9% (в среднем на 0,2±0,100С) и на стопе в 84%, причем ниже в 69% (в среднем на 0,31±0,160С) и выше - в 15% (в среднем на 0,14±0,100С).

Отмечалось также более выраженное изменение ДТ на стороне парализованных конечностей по сравнению с противоположной, причем в большей степени на участках плечо-предплечье и голень-стопа, особенно при левополушарных очагах.

Результаты использования ТДМ существенно дополняют информацию о характере и локализации инсульта в комплексном клинико-инструментальном мониторинге.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В Г. ИВАНОВО

Линьков В.В., Точенов М.Ю., Биляк Л.Б.

*Ивановская государственная медицинская академия
Росздрава, Иваново*

Церебральный инсульт в РФ является абсолютно лидирующей причиной смертности и инвалидизации населения. Современные подходы к лечению больных ишемическим инсультом (ИИ) предусматривают проведение тромболитической терапии (ТЛТ), как самого эффективного метода реперфузии вещества головного мозга с помощью рекомбинантного тканевого активатора плазминогена в течение первых 3 часов от начала развития болезни при отсутствии противопоказаний для выполнения ТЛТ.

За период с 19.01.09 г. по 07.04.09 г. в первичное отделение острых нарушений мозгового кровообращения (ПООНМК) МУЗ ГКБ № 3 г. Иваново госпитализировано 378 человек с ИИ. Острая окклюзия левой средней мозговой артерии (СМА) развилась у 11, правой СМА – у 4, острая базилярная окклюзия – у 1 пациента (соотношение полушарных и стволовых инсультов составило 15:1). Продолжительность догоспитального этапа оказания медицинской помощи (от возникновения первых признаков ИИ до поступления в ПООНМК) составила 82,7±21,9 (от 40 до 110) минут. Длительность диагностического этапа в ПООНМК (от приемного отделения до блока интенсивной терапии) превышала регламентируемые показатели – 51,3±20,1 (от 20 до 80) минут. В сроки допустимого «терапевтического окна» для проведения ТЛТ поступило 56 (14,81 %) человек. Системная ТЛТ проведена 16 пациентам (7 мужчин и 9 женщин в возрасте от 54 до 79 лет, средний возраст – 66,5±8,4 лет) с ИИ (4,23 % от всего числа использованных в ПООНМК больных ИИ). Осуществлялся непрерывный мониторинг витальных функций. Балльная оценка неврологического статуса проводилась с использованием шкалы NIHSS до ТЛТ (16±5,4), во время ТЛТ каждые 15 минут в течение часа и после ТЛТ каждый час в течение суток. Динамика неврологического дефицита на 4 и более баллов через 24 часа после ТЛТ наблюдалась у 81,25 % пациентов со средней балльной оценкой в 10,0±5,8 баллов. Полное восстановление

неврологических функций и независимость в самообслуживании определялись у 37,5 %, отсутствие положительной динамики – у 18,75 %, тридцатидневная летальность – у 25 % больных (все лица женского пола в возрасте 70 – 75 лет). Два случая геморрагической трансформации инсульта произошли на фоне мерцательной аритмии в течение первых суток после проведения ТЛТ. В двух наблюдениях возникла реокклюзия пораженного сосуда на 6 и 18 дни болезни, в одном из них приведшая к гибели больной. Отмечена тесная зависимость неблагоприятных исходов ИИ и недостаточной положительной динамики после ТЛТ от наличия артериальной гипертензии, нарушений сердечного ритма и гипертрофии левого желудочка. Считаем, что полученные предварительные данные впервые проводимой ТЛТ больным ИИ в ПООНМК МУЗ ГКБ № 3 г. Иваново являются своеобразной «отправной точкой» в освоении высокотехнологичных методов лечения ИИ в Ивановском регионе и позволят в дальнейшем улучшить качество оказываемой медицинской помощи данной категории больных.

Первые результаты ТЛТ ИИ в ПООНМК МУЗ «ГКБ № 3» г. Иваново мы сравнили с опубликованными данными проведенной ТЛТ в нейрососудистых центрах РФ. Основные показатели ТЛТ больных ИИ вполне сопоставимы с их оценкой в ведущих неврологических клиниках. Исключение составляют меньшее число больных с полным восстановлением неврологических функций после ТЛТ, а также более высокие показатели тридцатидневной летальности больных ИИ.

МЕТОДЫ САНАЦИИ ЛИКВОРА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЦНС Литвинов Н.И., Каленова И.Е.

*Клиническая больница №1
Управления Делами Президента РФ, Москва*

Методы санации ликвора при заболеваниях ЦНС. В клинической практике в комплексной терапии внутримозговых кровоизлияний, субарахноидальных кровоизлияний и бактериальных менингитов использовались и используются различные методы санации ликворных пространств и детоксикации ликвора. Накопление в ликворе клеточных элементов и продуктов их распада в результате данных заболеваний приводит к нарушению ликвородинамики и резорбции ликвора, нарушению тонуса внутримозговых сосудов, нарушению проницаемости ГЭБ, повышению внутричерепного давления, гипоксии и отеку головного мозга, вторичной ишемии головного мозга и другим грозным осложнениям. Методы санации ликворных пространств воздействуют на важнейшие звенья патогенеза, позволяя эвакуировать из ликвора патологические субстраты. Существуют следующие методики: повторные разгрузочные люмбальные пункции; люмбальное дренирование субарахноидального

пространства (на срок до 4 суток); экстракорпоральные методы ликворофильтрации и ликворосорбции; дренирование желудочковой системы головного мозга; метод длительного местного диализа (осуществляемый в зоне повреждения головного мозга); методы пункционной перфузии (люмбально-цистернальная и цистернально-люмбальная перфузия); различные дренажные системы (вентрикуло-цистернальный и люмбально-вентрикулярный дренажи); интратектальное введение и инфузии лекарственных препаратов.

На базе «неврологического отделения для больных с нарушением мозгового кровообращения с палатами реанимации и интенсивной терапии» КБ№1 УДП РФ помимо повторных разгрузочных люмбальных пункций, хороший клинический эффект показала экстракорпоральная фильтрация ликвора однопрокольным «маятниковым» методом в комплексной терапии больных с внутримозговыми кровоизлияниями (с прорывом крови в желудочки головного мозга и/или субарахноидальное пространство), субарахноидальными кровоизлияниями, вторичными гнойными менингитами.

Экстракорпоральная фильтрация ликвора однопрокольным «маятниковым» методом проводилась 7 больным в 2009г. В течении суток у всех больных после процедуры отмечалось частичное или полное регрессирование менингеального синдрома, нарастание уровня бодрствования (более 2 баллов по шкале ком Глазго). Регресс очаговой симптоматики (если таковая имела) отмечался быстрее, за срок госпитализации, чем в контрольной группе (без ликворофильтрации). Особенностью методики являлось использование отечественных разработок в данном направлении. Использовались медицинские, одноразового применения, апиrogenные, стерильные, нетоксичные, гемо- и ликворосовместимые плоскомембранные фильтры, производимые фирмой ЗАО «Плазмофильтр» (г. Санкт-Петербург), с системой магистралей для безапаратной ликворофильтрации.

ТЯЖЕСТЬ ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МОЗГА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЫЯВЛЕНИЯ МАРКЕРОВ ИНФЕКЦИОННЫХ ПАТОГЕНОВ Лихачев С.А., Сидорович Э.К., Амвросьева Т.В., Астапенко А.В., Богуш З.Ф., Петрович И.А.

РНПЦ неврологии и нейрохирургии,

Научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии, УЗ Больница скорой медицинской помощи, Минск, Беларусь

Несмотря на установление определенной связи развития инфаркта мозга (ИМ) с инфекционными факторами, пути возможной коррекции патогенетических механизмов их воздействия на атерогенез и развитие инсульта до сих пор остаются невыясненными (AHA/ASA Guideline, Primary Prevention of Ischemic Stroke, 2006).

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей течения острого ИМ в зависимости от выявления в сыворотке крови маркеров раннего инфицирования - антител иммуноглобулинов класса М (IgM) к вирусу простого герпеса (ВПГ), цитомегаловирусу (ЦМВ), varicella zoster virus, Helicobacter pylori (H. Pylori), Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae.

Клиническое обследование, КТ/МРТ, дуплексное исследование брахиоцефальных артерий, транскраниальная доплерография проведены у 147 пациентов с ИМ при атеросклерозе экстра-интракраниальных артерий. Группу контроля составил 31 человек (здоровые лица). Тяжесть инсульта определялась с учетом показателей шкал – NIHSS, Скандинавской, Оргогозо, стволового инсульта. Выявление Ig M к вирусным и бактериальным возбудителям в сыворотке крови методом ИФА и детекцию ДНК инфекционных патогенов методом ПЦР осуществляли с помощью соответствующих коммерческих тест-систем согласно прилагаемым инструкциям по применению.

Наличие сывороточных IgM к инфекционным патогенам выявлено у 48,3% пациентов с ИМ (71/147). Различия с частотой определения в группе контроля были статистически значимы ($p < 0,001$ по скорректированному критерию χ^2). Наиболее высокими оказались уровни обнаружения IgM к ЦМВ (27 -18,4%), ВПГ (22-14,9%) и H.pylori (22 -14,9%). У 25(35,2%) серопозитивных пациентов выявлены IgM к двум и более патогенам. В группах серопозитивных и серонегативных пациентов частота ИМ легкой степени составила 21/71 (29,6%) и 35/76 (46,1%), средней степени – 25/71 (35,2%) и 25/76 (32,9%), тяжелой степени -16/71 (22,5%) и 10/76 (17,7%), крайне тяжелой степени – 9/71 (12,7%) и 6/76 (7,9%) соответственно. Наибольшая частота ИМ тяжелой и крайне тяжелой степеней отмечена у пациентов, серопозитивных к двум и более инфекционным патогенам (13/25 – 52,0%), по сравнению с 16/76 (21,05%) серонегативных больных. Установлена достоверность различий частоты тяжелого и крайне-тяжелого ИМ в группах серонегативных и серопозитивных пациентов к нескольким патогенам, а также в группах пациентов с ИМ, серопозитивных к одному и к нескольким патогенам ($p < 0,01$ по скорректированному критерию χ^2). Летальность в группе серопозитивных больных составила 8/71 (11,3%), в группе серонегативных -3/76 (3,9%).

Наиболее тяжелое течение ИМ ассоциировалось с выявлением маркеров ВПГ и H. pylori. В группе больных с тяжелым и крайне тяжелым течением уровень детекции IgM ВПГ составил 60,0% (15/25), в то время как при легком и среднетяжелом течении - 19,6%, (9/46) ($p < 0,01$). Наиболее тяжелые случаи ИМ сопровождалась наличием маркеров ВПГ и H. Pylori. В 5 из 8 летальных случаев, в отношении которых проведены молекулярно-генетические исследования аутопатов (ткань головного мозга из области очага инфаркта, стенка сонной артерии), обнаружена ДНК ВПГ, H. Pylori или их сочетание.

Полученные данные подтверждают роль «инфекционной нагрузки» как фактора риска в развитии ИМ и дают основания рассматривать появление IgM к ряду вирусных и бактериальных патогенов, в особенности к ВПГ и Н. Руби, в качестве предиктора неблагоприятного течения ИМ, а также одного из показаний, которое необходимо учитывать при принятии решения о включении в комплекс лечения больных специфических противовирусных или антибактериальных препаратов.

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ

Лобзин В.Ю.

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

Проведенное комплексное обследование 120 пациентов с различными формами сосудистой деменции (СД) позволило разработать диагностический алгоритм.

Пациентов с когнитивными нарушениями характеризует большое количество субъективных признаков заболевания: повышенная забывчивость, трудность сосредоточения, нарушения речи и эмоциональная неустойчивость. Даже отсутствие субъективных признаков интеллектуально-мнестических расстройств, что нередко встречается на поздних стадиях деменции, не может считаться однозначным без соответствующего подтверждения родственниками обследуемого больного. При наличии длительной артериальной гипертензии с частыми гипертоническими кризами, дисциркуляторной энцефалопатии и очаговой неврологической симптоматики целесообразно проводить нейропсихологическое исследование. Если нарушения когнитивных функций приводят к социальной, трудовой и бытовой дезадаптации, правомочно говорить о сосудистой деменции; в случае наличия когнитивных расстройств при сохранной адаптации – о синдроме умеренных когнитивных нарушений.

При отсутствии сосудистого анамнеза и признаков дисциркуляторной энцефалопатии разумно предполагать нейродегенеративный генез заболевания. Необходимо уточнить возможный наследственный характер когнитивных нарушений. При нейропсихологическом исследовании у таких больных ведущими признаками, как правило, будут нарушения вербальной, зрительной памяти и зрительно-пространственных функций. Атрофия коры и/или медиобазальных отделов височных долей делает диагноз болезни Альцгеймера более вероятным. В то же время, достаточно часто у таких пациентов определяются признаки поражения церебральных сосудов по данным дуплексного сканирования, что позволяет говорить о смешанной деменции.

В дифференциальной диагностике СД, перво-степенное значение имеет определение характера нарушений когнитивных функций. Диффузное и относительно равномерное их ухудшение более специфично для безинсультного течения СД. Для этой формы заболевания также характерно наличие мелких, гемодинамически «не значимых», атеросклеротических бляшек или дилатаций каротидных артерий со снижением скорости кровотока, расширение боковых желудочков головного мозга, а также выраженный лейкоарайоз с поражением более 25% площади всего белого вещества головного мозга.

При отсутствии этих признаков вполне вероятно, что у пациента при нейропсихологическом обследовании было обнаружено нарушение нескольких когнитивных функций (внимания, инициации деятельности, зрительной памяти, ориентировки). Вкупе со стенозическими изменениями, вплоть до субокклюзий каротидных артерий, и наличием признаков перенесенных кортикальных инфарктов по данным МРТ это может свидетельствовать о мультиинфарктной корковой СД.

При изолированном ухудшении отдельных когнитивных функций, крупных атеросклеротических бляшек или гемодинамически значимых извитостей для уточнения диагноза необходимо выполнение сцинтиграфического исследования головного мозга. Вполне вероятно, что в данном случае деменция развилась вследствие инфаркта в стратегических зонах мозга, ответственных за интеллектуально-мнестические процессы.

Если при нейропсихологическом исследовании не удалось выявить снижение отдельных когнитивных функций, то, возможно, есть существенное, но не равномерное снижение большинства интеллектуально-мнестических функций. Наличие таких признаков позволяет верифицировать смешанную корково-подкорковую СД.

Таким образом, разработанный диагностический алгоритм позволяет повысить точность диагностики СД для своевременного назначения лечения и реабилитации.

ХАРАКТЕР ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ

Лобзин В.Ю., Емелин А.Ю., Мин Т.Л.

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

Артериальная гипертензия является одним из наиболее значимых факторов риска в развитии сосудистой патологии головного мозга, и как следствие

– сосудистой деменции. В ряде случаев это может приводить к острым нарушениям мозгового кровообращения с ухудшением когнитивных функций. Наличие длительной неконтролируемой артериальной гипертензии может быть причиной болезни малых сосудов - диффузного разрежения белого вещества головного мозга, обозначаемого как лейкоарайоз, а также множественных подкорковых лакунарных инфарктов, часто не проявляющихся неврологической симптоматикой.

Нами были обследованы 120 больных с дисциркуляторной энцефалопатией III стадии и сосудистой деменцией, из них 68 пациентов страдали сосудистой деменцией с безинсультным течением, то есть когнитивные нарушения у таких лиц развивались без клинических признаков перенесенного инсульта. Ко времени установления диагноза деменции длительность артериальной гипертензии составила $13,9 \pm 1,56$ лет. Более чем у половины обследованных (58,6%) ее течение осложняли частые гипертонические кризы. Проведенное магнитно-резонансно-томографическое исследование у абсолютного большинства таких больных (98%) обнаружило диффузное повреждение белого вещества мозга. Было изучено влияние артериальной гипертензии на когнитивные функции у пациентов с безинсультным течением сосудистой деменции. Оказалось, что ухудшение интеллектуально-мнестических показателей коррелировало с длительностью гипертензии. Достоверное снижение результатов по нейропсихологическим методикам было показано: по шкале деменции Маттиса ($r = -0,53$ при $p < 0,05$), включая ее субшкалы «Активность» ($r = -0,55$ при $p < 0,01$) и «Воспроизведение предложений» ($r = -0,41$ при $p < 0,05$). Кризовое течение артериальной гипертензии также усугубляло нарушения высших корковых функций, что подтверждалось наличием корреляционной взаимосвязи с тестом рисования часов ($r = -0,42$ при $p < 0,05$).

Таким образом, нарушения когнитивных функций у больных сосудистой деменцией зависели от длительности артериальной гипертензии, а ее кризовое течение усугубляло тяжесть интеллектуально-мнестических расстройств.

В результате проведенного исследования было установлено, что стабильно высокие цифры артериального давления у пациентов с сосудистой деменцией, особенно при ее безинсультном течении приводят к диффузному повреждению белого вещества головного мозга, что обуславливает возникновение «разобщения» корково-подкорковых структур с формированием когнитивных нарушений преимущественно нейродинамического характера.

**КОМПЛЕКСНАЯ КЛИНИКО-
ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ И
ЦИТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ
ДИАГНОСТИКА ИНСУЛЬТОВ С
ЭПИЛЕПТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**
**Лобзин С.В., Дыскин Д.Е., Онищенко Л.С.,
Василенко А.В., Асямов К.В.**

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

Согласно литературным данным в дебюте острых нарушений мозгового кровообращения в 20-25 % случаев встречаются эпилептические припадки. При этом наиболее часто они сопровождаются субарахноидальным кровоизлиянием (19,5 % случаев), реже – геморрагический (8,7 %) и ишемический (4,1 %) инсульт (Одинак М.М., Дыскин Д.Е., 1997). Клинико-инструментальные особенности этих заболеваний достаточно широко известны. Вместе с тем, специфичность изменений в клетках периферической крови (ПК) больных острой цереброваскулярной патологией, сочетающейся с эпилептическими припадками, до настоящего времени не изучена. Целью данной работы явилось изучение цитоморфологических изменений клеток ПК у больных инсультом в сочетании с эпилептическими припадками в острейший период заболевания.

В исследуемую группу вошли 34 пациента (20 с нетравматическим субарахноидальным кровоизлиянием, 9 с внутримозговой гематомой и 5 с ишемическим инсультом); в группу сравнения – 20 пациентов с инсультом без эпилептических припадков (5 с нетравматическим субарахноидальным кровоизлиянием, 10 с внутримозговым кровоизлиянием и 5 больных с ишемическим инсультом); в контрольную – 20 практически здоровых лиц. Выполнены - клиническое, КТ и цитоморфологические исследования.

Сопоставление результатов клинико-неврологического обследования, КТ головного мозга и цитоморфологического исследования ПК позволило установить особенности инсультов, сопровождавшихся однократным эпилептическим припадком в первые сутки заболевания. Эпилептический припадок обычно развивался в первые часы заболевания и у всех пациентов протекал в виде генерализованного или вторично-генерализованного тонико-клонического, причем клинический парциальный компонент в его структуре имел место только в четырех случаях. При КТ-обследовании больных исследуемой группы выявлены сочетанные паренхиматозно-субарахноидально-внутрижелудочковые кровоизлияния (в 55,2 % наблюдений). При ишемических инсультах эпилептические припадки регистрировались, как правило, в случаях повторных острых сосудистых эпизодов. Цитоморфологические изменения в нейтрофильных гранулоцитах ПК выявлены у 32 пациентов исследуемой группы, т.е. в 94,1 % случаев и характеризовались следующими признаками: набухание карิโอплазмы, повышенное содержание хроматина в целом, уве-

личение толщины отдельных хроматиновых нитей, гиперсегментация ядер и высокое ядерно-цитоплазматическое соотношение, токсигенная зернистость. Эти изменения в нейтрофильных гранулоцитах обнаруживались уже через 4-5 часов и достигали максимальной выраженности к концу первых суток после инсульта. В группе сравнения у больных с инсультами без эпилептических припадков и в контрольной группе здоровых лиц цитоморфологические изменения в подобной совокупности не определялись.

Таким образом, эпилептические припадки у больных с острым нарушением мозгового кровообращения характерны, прежде всего, для паренхиматозно-субарахноидально-внутрижелудочковых кровоизлияний и повторных ишемических инсультов. Цитоморфологически они сопровождаются рядом определенных изменений в нейтрофильных гранулоцитах ПК. Последние, вероятно, являются одним из маркеров состояния периферической крови при эпилептическом синдроме у больных в острый период инсульта, что представляет собой новое перспективное направление их диагностики.

ХАРАКТЕР АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА, ПЕРЕНЕСШИХ ИНСУЛЬТ

Лобзин С.В., Калинин П.П., Назаров В.В.

*Санкт-Петербургская медицинская академия
последипломного образования, Санкт-Петербург,
Главный военно-морской клинический госпиталь
тихоокеанского флота, Владивосток*

Цель работы: установить связь между выраженностью атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий и уровнем гомоцистеина в плазме крови у лиц молодого возраста, перенесших ишемический инсульт.

Материалы и методы: обследован 41 пациент молодого возраста, проходивший обследование и лечение в Главном военно-морском клиническом госпитале тихоокеанского флота, перенесший ишемический инсульт. Группа сравнения состояла из 38 пациентов работоспособного возраста, перенесших инсульт. Всем пациентам выполнено комплексное клиническое обследование, включавшее в себя изучение жалоб, анамнеза, объективного неврологического статуса, проведено: КТ головного мозга, дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, биохимические исследования крови, включающие определение уровня гомоцистеина.

Результаты: в 22 (53,7%) случаях у пациентов молодого возраста содержание гомоцистеина в плазме крови находилось в пределах нормальных значений (норма: 5,0-15,0 ммоль/л). В 19 (46,3%) случаях у пациентов перенесших ишемический инсульт диагностирована

гипергомоцистеинемия. В данной группе пациентов церебральный атеросклероз диагностирован в 22 (53,7%) случаев. Отсутствие патологических изменений брахиоцефальных артерий наблюдалось в 17 (41,5%) случаях, в 2 (4,9%) случаях выявлялась ангиодистония, в 12 (29,3%) выявлялись начальные проявления атеросклероза экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий. В 8 (19,5%) случаях у пациентов выявлялись признаки нестенозирующего атеросклероза брахиоцефальных артерий (утолщение комплекса интима-медиа до 1,7 мм.), а в 2 (4,9%) признаки стенозирующего атеросклероза брахиоцефальных артерий (полное нарушение дифференцировки комплекса интима-медиа).

Выводы: в группе пациентов молодого возраста, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения в 41,5% случаях не выявлено атеросклеротических изменений брахиоцефальных артерий.

- у пациентов молодого возраста с умеренной гипергомоцистеинемией признаки нестенозирующего атеросклероза брахиоцефальных артерий выявлялись достоверно чаще, чем у пациентов с нормальным содержанием гомоцистеина.

- число случаев стенозирующего атеросклероза брахиоцефальных артерий у пациентов молодого возраста, перенесших инсульт, встречалось достоверно реже ($p \leq 0,05$), в сравнении со группой пациентов работоспособного возраста.

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ РЕАКТИВНОСТИ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА, ПЕРЕНЕСШИХ ИНСУЛЬТ

Лобзин С.В., Колчев А.И., Калинин П.П., Назаров В.В.

*Санкт-Петербургская медицинская академия
последипломного образования, Городской психиатрический
диспансер № 7 со стационаром, Санкт-Петербург,
Главный военно-морской клинический госпиталь
тихоокеанского флота, Владивосток*

Проблема борьбы с инсультом имеет государственное значение. Значительный рост ишемического инсульта, в том числе у лиц трудоспособного возраста, приводящий к инвалидизации и частым летальным исходам, определяет актуальность борьбы с ишемией мозга (Скорыходов А.Н., 2001).

Цель работы: оценить характер изменений цереброваскулярной реактивности у лиц молодого и работоспособного возраста, перенесших ишемический инсульт.

Материалы и методы: обследовано 70 пациентов молодого возраста, проходивших обследование и лечение в Главном военно-морском клиническом госпитале тихоокеанского флота, перенесших ишемический инсульт. Группа сравнения состояла из 89

пациентов работоспособного возраста, перенесших инсульт. Всем пациентам выполнено комплексное клиническое обследование, включавшее в себя изучение жалоб, анамнеза, объективного неврологического статуса, проведено: КТ головного мозга, дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий.

Результаты: в 46 (65,7%) случаях у пациентов молодого возраста выявлялось изменение цереброваскулярной реактивности за счет снижения резерва вазодилатации, а в 24 (34,3%) случаях выявлялось изменение цереброваскулярной реактивности за счет снижения резерва вазоконстрикции. В группе пациентов работоспособного возраста изменения цереброваскулярной реактивности имели следующие особенности: в 32 (36%) случаях выявлялось снижение резерва вазодилатации, в 57 (64%) случаях отмечалось снижение резерва вазоконстрикции.

Выводы: в группе пациентов молодого возраста, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, в 65,7% случаях выявлялось изменение цереброваскулярной реактивности за счет снижения резерва вазодилатации, в то время как в группе пациентов работоспособного возраста снижение резерва вазодилатации диагностированы в 36% случаев, и эти различия были достоверно значимыми ($p \leq 0,05$). Изменение цереброваскулярной реактивности может являться предиктором нарушений церебральной гемодинамики.

РЕЗУЛЬТАТЫ СКРИНИНГА ВРОЖДЕННЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗВИТОСТЕЙ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ В ОБЩЕЙ ДЕТСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Лобов М.А., Борисова М.Н., Лотарева М.А.

Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского, Москва

Цель исследования. Изучить распространенность и структуру врожденных патологических извитостей внутренних сонных артерий (ПИ ВСА) в общей детской популяции.

Материалы и методы. В 2006-2008 г.г. проведен скрининг с использованием метода цветового дуплексного сканирования среди учащихся школ Серпуховского района. Оценка полученных данных при дуплексном сканировании брахиоцефальных артерий (ДС БЦА) проводилась в В-режиме, цветовом доплеровском и спектральном режимах. Гемодинамическая значимость выявленной деформации ВСА определялась по изменению качественных и количественных характеристик кровотока, соответствующих «эффекту стенозирования», диапазону прироста пиковой систолической скорости кровотока на «выходе из стеноза». За нормативные показатели принимались опубликованные данные (Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. 1997г.)

Результаты. Различные варианты ПИ ВСА выявлены у 100(26,8%) детей. С- и S-образные извитости

ВСА без нарушений гемодинамики обнаружены у 76(20,3%) детей. ПИ ВСА с образованием острых углов, перегибов, петель, с эхографическими признаками нарушения гемодинамики, соответствующих «эффекту стенозирования», выявлены у 24(6,4%) детей. У 7 мальчиков «эффект стенозирования» составлял более 50%. Двусторонние ПИ ВСА обнаружены у 44 детей(11,7%). В структуре гемодинамически значимых ПИ ВСА деформации с образованием острых углов, перегибов (кинкинги) составили 19 случаев (5,0%), петлеобразные деформации ВСА (койлинги) встретились у 5 детей(1,3%). ПИ ВСА чаще встречалась у мальчиков, чем у девочек: 17,4% и 9,3% соответственно. Соотношение гемодинамически значимых вариантов извитости при этом составило 5,6% и 0,8%. Сочетание извитости ВСА с аномалиями позвоночных артерий (ПА) наблюдалось в 9 случаях(2,4%). Изолированные ангиодисплазии позвоночных артерий обнаружены у 37 детей(9,9%): гипоплазии ПА-10 (2,6%) случаев, извитости ПА- 20 (5,3%) случаев, аномалии входа ПА в костный канал- 13(3,4%) случаев, комбинированные аномалии ПА-3(0,8%) случая.

Заключение. Результаты скрининга свидетельствуют, таким образом, о достаточно высокой распространенности врожденных аномалий прецеребральных сосудов в общей детской популяции. В их структуре преобладают ПИ ВСА, из них гемодинамически значимые, соответствующие 2-3 степени стеноза - в 6,4% случаев. Дети с врожденными аномалиями прецеребральных сосудов входят в группу риска по развитию хронических и острых ишемических поражений мозга и требуют диспансерного наблюдения

АЛГОРИТМ СКРИНИНГОВОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ВЕГЕТАТИВНО-СОСУДИСТОЙ ДИСТОНИЕЙ

Лученков В.В., Искра Д.А., Киселев А.Р., Семенова С.В.

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

Вегетативно-сосудистая дистония является одним из самых распространенных заболеваний в структуре неврологической патологии. Удельный вес данной нозологической формы по некоторым данным достигает 25%. В тоже время результаты диагностики и лечения этой патологии остаются неудовлетворительными.

Целью исследования явилось изучение особенностей реологических свойств крови и агрегационных свойств тромбоцитов у пациентов с вегетативно-сосудистой дистонией.

Было обследовано 102 пациента мужского пола в возрасте от 17 до 27 лет с верифицированным диагнозом вегетативно-сосудистая дистония. 57 здоровых волонтеров (мужчин) в возрасте от 18 до 22 лет составили контрольную группу.

Функциональная активность (активация и агрегация) тромбоцитов определялась по методу В.А. Габбасова, с использованием индукторов агрегации. Исследование реологических свойств крови осуществлялось с использованием анализатора крови реологического АКР-2. Статистическая обработка данных выполнялась с использованием факторного анализа. Наблюдения классифицировались по группам путем построения двух функций, каждая из которых позволяла вычислять веса классификации по формуле: $S_i = c_i + w_{i1} * x_1 + w_{i2} * x_2 + \dots + w_{im} * x_m$, где индекс i соответствует определенным совокупностям, индексы $1, 2, \dots, m$ обозначают m переменные, c_i являются константами для i -ой совокупности, w_{ij} - веса для j -ой переменной при вычислении показателя классификации для i -ой совокупности; x_j - наблюдаемое значение для соответствующего образца для j -ой переменной. Величина S_i является результатом показателя классификации.

Полученные результаты позволили на основе используемой математической модели разработать алгоритм диагностики вегетативно-сосудистой дистонии. Предлагаемый диагностический модуль включает: 1. Неврологический осмотр с выявлением жалоб, специфических для вегетативно-сосудистой дистонии. 2. Забор крови для исследования. 3. Определение значений вязкости крови и агрегации тромбоцитов. 4. Вычисление показателей классификации S_i путем применения полученных значений в уравнениях функций классификации разработанной математической модели. 5. Определение вероятного наличия вегетативно-сосудистой дистонии у пациента по результатам сравнения показателей классификации S_i (пациент считается принадлежащим к той группе, для которой получен наивысший показатель классификации).

Разработанная математическая модель и алгоритм диагностики пациентов с вегетативно-сосудистой дистонией на основе комплексных показателей вязкости крови и агрегации тромбоцитов может быть использована при профилактических осмотрах. Автоматизация математической модели с созданием программы для ЭВМ позволит с минимальными трудозатратами и с высокой степенью достоверности выявлять указанную патологию.

ОЦЕНКА РИСКА ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ИНТРАОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЯХ

Лысиченкова О.В., Кравцов Ю.И.

Пермская Государственная медицинская академия
им. акад. Е.А. Вагнера Росздрава, Пермь

Известно, что риск интраоперационных церебральных осложнений составляет от 4% до 24%. В связи с этим все более актуальным становится опре-

деление факторов риска церебральных интраоперационных осложнений при реконструктивных операциях на брахиоцефальных артериях у пациентов с хронической недостаточностью мозгового кровообращения (ХНМК) с помощью регистрации соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП).

Цель исследования. Определить значимые факторы риска возникновения церебральной ишемии у больных ХНМК во время операций на БЦА с использованием интраоперационного мониторинга соматосенсорных вызванных потенциалов (ИОМ ССВП).

Материал и методы. Во время реконструктивных операций на БЦА выполнялся ИОМ ССВП у 60 пациентов с ХНМК на фоне стенозов или патологических извитостей БЦА, в том числе, мужчин – 40, женщин – 20, в возрасте от 42 до 82 лет (в среднем 60,95±9,18 года). Регистрация ССВП выполнялась на приборе «НейроМВП-4», применялась методика, рекомендованная В. В. Гнездицим. Проводилась стимуляция срединных нервов. Активные электроды устанавливали в точке Эрба, на С3' и С4', референтный электрод - на FpZ, согласно стандартной системе «10-20». Оценивался показатель амплитуды комплекса N20-P23 на всех этапах операции. Использовалась классификация нарушений мозгового кровообращения НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН (1989) и рубрификация, предложенная А. В. Покровским (1979).

Результаты. Выделены две группы наблюдений: 1-я группа – пациенты «с признаками ишемии по данным ССВП», в которой на каком-либо этапе операции возникало снижение амплитуды комплекса N20-P23 в среднем на 74 % (до 0,60±0,43 мкВ) от исходного показателя, зафиксированного на момент начала наркоза (2,27±1,27 мкВ), $p < 0,001$; 2-я группа - «без признаков ишемии по данным ССВП» - 36 пациентов, у которых во время операции не наблюдалось существенного снижения амплитуды N20-P23. Во время операции и в раннем послеоперационном периоде в 1-й группе отмечались следующие церебральные осложнения: инсульт у 3-х больных, синдром мозговой гиперперфузии у 3-х пациентов; синдром когнитивных нарушений - у 2-х; транзиторные ишемические атаки у 2-х. Во 2-й группе интраоперационных церебральных осложнений не наблюдалось. Согласно результатам корреляционного анализа, наличие признаков ишемии по данным ССВП положительно коррелировало со степенью ХНМК: при I стадии признаки ишемии по данным ССВП наблюдались у 30% пациентов, при II-й стадии ХНМК - у 33,3%, при III-й стадии - у 50%, при IV-й стадии ХНМК - у 64,3% больных.

Выводы.

Значимым фактором риска церебральных интраоперационных осложнений, по нашим данным, является наличие у пациента IV стадии симптомного течения ХНМК, перенесенного в анамнезе инсульта.

**ВЛИЯНИЕ ЗАНЯТИЙ НА ТРЕНАЖЕРЕ
«БАЛАНС-СИСТЕМА SD BIODEX»
НА СНИЖЕНИЕ РИСКА ПАДЕНИЯ
У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНСУЛЬТ
Марутенков Г.Л., Ковальчук В.В.**

*Санкт-Петербургский государственный университет,
СПб ГУЗ «Городская Мариинская больница»,
Санкт-Петербург*

Падения у больных, перенесших инсульт, являются одним из факторов, затрудняющих восстановление способности к самостоятельному передвижению и самообслуживанию. Так, в остром периоде инсульта падения отмечаются у 14% больных, в раннем восстановительном периоде – у 39%, в течение последующих шести месяцев – у 73%[1].

Риск падения значимо сочетается с такими факторами, как старший возраст, женский пол, наличие предшествующих падений, зрительные и когнитивные нарушения, низкая мотивация и ослабленное физическое состояние.[2]. В связи с этим, на наш взгляд, в программу восстановительного лечения больных, перенесших инсульт, целесообразно включать методики, направленные на снижение риска падения.

Материалы и методы.

Под нашим наблюдением находились 84 пациента, перенесших инсульт, средний возраст составил 53,28 года. Больные были разделены на две группы по 42 человека в каждой в зависимости от прохождения (терапевтическая) или непрохождения (контрольная) занятий на тренажере «Баланс-система SD», представители которых подбирались по принципу matched-controlled.

Используемый в рамках данного исследования тренажер «Баланс-система SD» производства Biomedix Medical Systems Inc., США представляет собой электронно-механическое устройство, состоящее из платформы, которая может отклоняться от исходного «нулевого уровня» до угла в 30 градусов, и стойки с цветным жидко-кристаллическим дисплеем, на котором отображается информация о положении платформы в виде курсора диаметром около 1 см, а также информация о тренировочном задании для пациента.

В программу восстановительного лечения больных терапевтической группы входили 10 занятий на тренажере длительностью по 15 минут. Оценка результатов лечения проводилась с помощью шкалы Бартел и программы «Fall Risk Test» (тест риска падения), установленной на тренажере. Статистический анализ результатов проводился с использованием пакетов программы SPSS 12.0.

Результаты.

Согласно результатам проведенного исследования, включение в программу восстановительного лечения больных, перенесших инсульт, занятий на тренажере «Баланс-система SD» достоверно снижает риск падений. Так, среднее значение показателя теста

риска падения в терапевтической группе после лечения составило $2,15 \pm 1,06$ балла (меньшее количество баллов теста соответствует меньшему риску падения), в контрольной – $3,53 \pm 0,69$ балла, ($p < 0,001$). Показатель индекса Бартел после курса лечения у больных в терапевтической группе составил $85,71 \pm 6,30$ балла, в контрольной группе – $78,81 \pm 6,69$ балла ($p < 0,001$).

Выводы.

Проведенное исследование свидетельствует о целесообразности использования тренажера «Баланс-система SD» в комплексных программах восстановительного лечения больных, перенесших инсульт, для снижения риска падений и повышения уровня бытовой адаптации.

**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ
КЛИНИКО-НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЙ
АНАЛИЗ ПОСЛЕДСТВИЙ
ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО
КРОВООБРАЩЕНИЯ
Мин Т.Л., Емелин А.Ю.**

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

Актуальность вопроса изучения последствий острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) очевидна в связи с ростом числа случившихся инсультов. В России в год регистрируется около 400-450 тысяч случаев. Медико-социальное значение острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) определяется высокой смертностью и инвалидизацией пациентов. Клинические проявления ОНМК определяются в первую очередь локализацией и объемом ишемического повреждения мозга, однако в ряде случаев имеющаяся неврологическая симптоматика выходит за рамки стандартного топического представления.

Нами были исследованы 15 больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, в возрасте от 58 лет до 80 лет (средний возраст 67 лет). Всем пациентам проводились неврологический осмотр по стандартным методикам, нейропсихологическое тестирование, лабораторно-инструментальное исследование, магнитно-резонансная томография головного мозга. Проведено топическое сопоставление клинических синдромов и нейровизуализационных изменений.

Исследованные больные были разделены на 2 группы. По принципу топического соответствия клинических проявлений нейровизуализационным изменениям.

1 группа – 6 пациентов, у которых клинические синдромы топически соответствовали очагу ОНМК визуализированному на МРТ, и имелись незначительные МРТ-проявления дисциркуляторного характера без клинической манифестации.

2 группа – 9 пациентов, у которых клиническая картина состояла из неврологических синдромов, соответствующих нейровизуализационным изменениям и дополнительных симптомов. У этих пациентов МРТ-изменения характеризовались наличием в белом веществе головного мозга множественных очагов изменения интенсивности МР-сигнала в стволе головного мозга, а также пери- пара- и суправентрикулярно боковым желудочкам; проявлений лейкоареоза; расширения субарахноидального пространства по конвекситальной поверхности головного мозга и в области базальных цистерн. Клиническая картина была представлена двусторонней пирамидной симптоматикой, двусторонней мозжечковой симптоматикой, амиостатическим синдромом, когнитивными нарушениями разной степени выраженности, псевдобульбарным синдромом.

Таким образом, можно сделать вывод, что у большинства больных перенесших ОНМК и имеющих диагноз ДЭ 3 смешанного генеза в клинической картине заболевания помимо четких неврологических синдромов перенесенного ОНМК, которые топически коррелировали картине поражения соответствующего бассейна, имеют место неврологические синдромы и симптомы хронической цереброваскулярной недостаточности, развившиеся до случившегося инсульта и которые, возможно, усугубляют состояние больного и влияют на длительность и сложность периода восстановления. В связи с этим возможно ранняя доклиническая диагностика цереброваскулярного заболевания приобретает важнейшее значение, а своевременные профилактические и лечебные мероприятия могут в значительной степени снизить риск развития различных неврологических синдромов, приводящих к инвалидизации.

**МЕТОДЫ НАТУРОТЕРАПИИ
В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ
ИШЕМИИ МОЗГА
Миндубаева Л.Ж.**

*Казанская государственная медицинская академия,
Казань*

Введение. Сосудистые заболевания нервной системы – наиболее важная проблема клинической неврологии. У 20% лиц трудоспособного возраста имеют место различные виды нарушения мозгового кровообращения. В связи с этим одной из важнейших задач неврологии является вопрос реабилитации данной категории больных, поиск и разработка эффективных методов лечения и профилактики.

Методы. Важнейшим фактором в патогенезе острых цереброваскулярных нарушений являются изменения реологических свойств крови, а также развитие отека мозга. Одним из эффективных способов воздействия на эти факторы является гирудотерапия (ГТ).

Пиявочные ферменты обладают способностью снимать спазм сосудов. ГТ оказывает выраженный противоотечный эффект, регулирует липидный обмен, уменьшая содержание триглицеридов и холестерина. Важными являются нормотензивный, тромболитический и антитромботический эффекты.

Мы применили ГТ в комплексном лечении 83 больных (50 жен. и 33 муж.) с цереброваскулярными нарушениями в возрасте от 35 до 85 лет. У 54 больных в анамнезе транзиторные ишемические атаки и гипертонические кризы. 17 пациентов перенесли ишемический инсульт, 3 – геморрагический инсульт. Сеансы ГТ проводились 2-3 раза в неделю, курс лечения 5-7 процедур. На процедуру использовалось 3-4-5 приставок с экспозицией 20-30 минут. У пациентов с артериальной гипертензией применяли большее количество пиявок (до 6-8) и с более продолжительной экспозицией. В ходе лечения проводили нейровизуализирующий контроль, анализ состояния свертываемости крови.

Результаты. Все пациенты отмечали хорошую переносимость сеансов и улучшение самочувствия. Особенно выраженный положительный эффект наблюдался у пациентов с венозной и артериальной гипертензией, отеком синдромом. Наряду с улучшением реологических свойств крови нами были отмечены положительное воздействие на мышечный тонус и двигательную функцию, уменьшение болевого синдрома, повышение психоэмоционального тонуса.

Заключение. ГТ воздействует на главные патогенетические механизмы цереброваскулярной патологии и оказывает выраженное лечебное и профилактическое действие, уменьшая риск повторных мозговых кризов.

**ВЛИЯНИЕ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ
В РАМКАХ АСТЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА
НА ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ
ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Мокина Т.В., Антипенко Е.А., Густов А.В.

*Нижегородская государственная медицинская академия,
Н. Новгород*

Во многих работах отечественных и зарубежных исследователей имеется указание на рост числа больных с астенией. Известно, что астеническим синдромом начинаются сосудистые заболевания головного мозга. На начальном этапе хронической ишемии головного мозга в первую очередь страдают когнитивные функции. Остается невыясненным значение взаимосвязи когнитивных нарушений с астеническим синдромом в прогрессировании хронической ишемии мозга.

Цель настоящего исследования – оценить влияние когнитивных нарушений в структуре астенического синдрома на прогрессирование цереброваскулярной недостаточности.

Под наблюдением находилось 60 пациентов с начальными проявлениями хронической цереброваскулярной недостаточности, в возрасте от 40 до 65 лет (средний возраст 51.9 ± 6.8), 49 женщин и 11 мужчин. Диагноз формулировался в соответствии с общепринятыми критериями и подтверждался данными нейровизуализации.

Уровень астенических расстройств оценивался по субъективной шкале оценки астении (MFI-20), по субъективной шкале оценки астенического синдрома в модификации Арцимовича и Галушина, когнитивные функции изучались при помощи краткой шкалы оценки высших психических функций MMSE. Статистическая обработка материала проводилась в программе БИОСТАТ с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена.

Результаты: Имеется корреляция между MMSE и субъективной шкалой оценки астенического синдрома в модификации Арцимовича и Галушина, при которой коэффициент Спирмена составляет $-0,376$. Корреляция статистически значима $p < 0.003$. Коэффициент Спирмена корреляции между MMSE и субъективной шкалой оценки астении (MFI-20) составил $-0,296$, корреляция статистически значима $p < 0.021$.

Выводы. Имеется корреляция между выраженностью когнитивных нарушений и астеническим синдромом. Когнитивные нарушения являются прогностически неблагоприятным признаком при хронической ишемии мозга.

ОЗОНОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ Морозова О.А.

*Чувашский государственный университет
им. И.Н. Ульянова, Чебоксары*

Хроническая гипертоническая энцефалопатия (ХГЭ) является одним из частых осложнений артериальной гипертензии, особенно у лиц среднего и пожилого возраста. Развивающееся нарушение когнитивных функций, приводящее к деменции, существенно снижает качество жизни и самого пациента, и его ближайших родственников, представляя не только медицинскую, но и важную социально-экономическую проблему. Большая распространенность гипертонической болезни и ХГЭ обуславливают особую актуальность проблемы ранней терапии и профилактики церебральных осложнений артериальной гипертензии.

Целью настоящего исследования явилась оценка эффективности озонотерапии в комплексном лечении больных ХГЭ. Представлены результаты клиничко-физиологического наблюдения 168 больных (67 муж, 101 жен.) цереброваскулярной патологией, сопряженной с артериальной гипертензией. Возраст больных

20-65 лет. Больные разделены на группы: 1) больные с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга (НПНКМ) – 61 чел.; 2) больные ХГЭ I стадии (ХГЭ-I) – 47 чел.; 3) больные ХГЭ II стадии (ХГЭ-II) – 39 чел.; 4) больные ХГЭ III стадии (ХГЭ-III) – 21 чел. Всем больным назначалась традиционная базисная терапия в стандартных дозировках, включающая гипотензивные средства, антигипоксантаы, антиагреганты, ноотропные препараты, седативные средства и др. В комплексной терапии каждой группы больных, часть из них – основная группа (50%), получала, кроме базисного лечения (контрольная группа – 50% больных), озонотерапию (парентеральное введение озонированного физиологического раствора в количестве 200,0 мл; 7 процедур через день, с концентрацией озона 1200 мкг\л озонкислородной смеси). До и после лечения проводились клиничко-физиологические методы исследования: суточное мониторирование артериального давления, реоэнцефалография, электроэнцефалография, ультразвуковая доплерография магистральных и внутримозговых артерий, лабораторные методы исследования (показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, липидограмма), нейропсихологическое тестирование. Сравнительный анализ динамики проявлений цереброваскулярной патологии у больных основной группы и больных контрольной группы, выявил значительные положительные сдвиги в показателях нейро- и гемодинамики. Улучшилось субъективное состояние: уменьшилась интенсивность и продолжительность головных болей (до полного купирования цефалгического синдрома – 72,9%), исчезли головокружение (81,4%) и шум в ушах (67,2%), нормализовался сон, стабилизировались эмоциональные и психические проявления, улучшилась память. Отмечена положительная динамика объективного статуса, что подтверждено нейровизуализационными методами исследования. Гемодинамические показатели свидетельствовали о снижении вазоспастических реакций (78,9%; контрольная группа – 63,5%); уменьшении общего периферического сосудистого сопротивления (91,5%; контрольная группа – 76,3%); повышении пульсового кровенаполнения (73,4%; контрольная группа – 61,2%). На электроэнцефалограммах зарегистрирован регресс признаков интрацеребральной дисрегуляции у больных основной группы в 54,1% случаев (контрольная группа – 39,8%). Результаты лабораторных исследований выявили достоверное повышение уровня липопротеидов высокой плотности (9,7%) и уменьшение липопротеидов низкой плотности (8,6%) у обследованных больных основной группы. Данные нейропсихологического тестирования свидетельствовали о повышении психической активности, усилении внимания, улучшении процессов запоминания и воспроизведения информации, нарастании двигательной активности. Высокая терапевтическая эффективность отмечена среди больных, получавших озонотерапию, в 58,7% случаев (контрольная группа – 39,4%).

Таким образом, у больных хронической цереброваскулярной патологией, сопряженной с артериальной гипертензией, озонотерапия является высокоэффективным методом ранней коррекции гемо- и нейродинамических соотношений в профилактике развития тяжелых когнитивных расстройств и прогрессирования признаков неврологического дефицита.

ПРИМЕНЕНИЕ ТРОСПИУМА ХЛОРИДА У БОЛЬНЫХ С ПОСТИНСУЛЬТНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ МОЧЕИСПУСКАНИЯ

Мулач А.Н., Шварц П.Г., Кадыков А.С.

НЦН РАМН, Москва

Введение. Гиперактивный мочевой пузырь (ГАМП) является характерным проявлением постинсультных нарушений мочеиспускания и встречается у 25 % больных в восстановительном и резидуальном периодах. Причиной развития ГАМП может служить ишемическое поражение лобных, подкорковых и/или стволовых центров мочеиспускания. Приоритетной группой лекарственных средств, применяемых для лечения ГАМП, являются антихолинергические препараты. Избирательно блокируя M2 и M3 подтипы холинорецепторов мочевого пузыря троспиума хлорид (ТХ), относящийся к четвертичным аммониевым основаниям, не проникает через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), что позволяет избегать центральных побочных эффектов. До настоящего времени опыт применения этого лекарственного соединения у пациентов с нейрогенными расстройствами мочеиспускания недостаточно изучен.

Цель исследования. Оценить влияние троспиума хлорида на симптомы ГАМП у пациентов, перенесших ишемический инсульт (ИИ).

Материалы и методы. В основу работы положены данные комплексного клинико-лабораторного, инструментального обследования и лечения 83 больных с ГАМП, перенесших ИИ, в том числе 56 женщин и 27 мужчин. Средний возраст больных - 68,5 лет (от 56 до 78 лет). ГАМП выявлялся шкалами IPSS, LISS и дневником мочеиспусканий. Цистометрическое исследование на аппарате MMS ALFA (Голландия) выполняли до и через 2 мес. от начала лечения. ТХ (Спазмекс®) назначали в дозе 15 мг/сут курсом 24 нед. В случае отсутствия эффекта после 4-х нед лечения дозу препарата увеличивали до 45 мг в сут. Длительность лечения составляла от 8 до 36 мес.

Результаты обследования и лечения. Императивные позывы на мочеиспускание выявлены у 47 (лобные очаги), изолированная ноктурия у 14 (лакунарные инфаркты расположенные паравентрикулярно), поллакиурия в сочетании с императивным недержанием мочи у 22 больных (правополушарные очаги). Появление СНМП у больных ИИ имело четкую связь с началом заболевания. Моторная форма ГАМП выявлена у 83 (100%) больных перенесших ИИ. У 65

из 83 больных с ГАМП в течение первых 4-х нед приема ТХ результат лечения был расценен как хороший и у 18 больных как удовлетворительный. Исчезновение или уменьшение ирритативных симптомов у больных с положительными результатами лечения отмечалось через 2-2,5 нед от начала приема препарата и сохранялось на протяжении дальнейшего лечения в течение 24 нед. У 3 больных отмечалась сухость во рту, которая прекратилась самостоятельно в течение первой недели приема препарата. Остаточной мочи на фоне приема ТХ отмечено не было. При контрольной цистометрии отмечалось увеличение цистометрической емкости мочевого пузыря, уменьшение количества и степени выраженности произвольных сокращений детрузора.

Обсуждение результатов и выводы. Троспиума хлорид в терапевтических дозах является высокоэффективным и легко переносимым средством лечения неврологических больных с моторной формой ГАМП. К началу 4-ой недели приема ТХ у большинства больных, перенесших ИИ, наступил терапевтический эффект, сохранявшийся в течение всего курса лечения. Однако после окончания приема ТХ в течение 2-3-х нед терапевтический эффект исчез. У трети больных, перенесших ишемический инсульт, терапевтический эффект сохранился до 1 года наблюдения и далее, что, по-видимому, было связано с ревазуляризацией пораженных участков головного мозга в восстановительном периоде или реорганизацией функциональных зон, отвечающих за регуляцию мочеиспускания.

ОСОБЕННОСТЬ ТЕЧЕНИЯ СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ У ЛИЦ, ЗЛОУПОТРЕБЛЯЮЩИХ АЛКОГОЛЕМ Мухамедзянова Р.И., Аншакова Т.А., Сидоров С.Г.

*Астраханская государственная медицинская академия
Росздрава, Астрахань*

Субарахноидальное кровоизлияние (САК) - кровоизлияние в подболоочечное пространство головного мозга, как правило, проявляется общемозговой симптоматикой (чрезвычайно интенсивной головной болью, рвотой, утратой сознания) и менингеальным симптомокомплексом. Подтверждается диагноз при проведении люмбальной пункции и компьютерной томографии (КТ) головного мозга.

У лиц, злоупотребляющих алкоголем, существуют сложности в диагностике субарахноидального кровоизлияния. С одной стороны, у них отмечается стертость клинической симптоматики, с другой - есть соблазн «списать» все имеющиеся симптомы на проявление алкоголизма.

Так, в неврологический стационар нередко поступают больные после длительной алкоголизации с серией эпилептиформных приступов. После того, как пациенты приходят в сознание, часть из них предъявляют жалобы на умеренной интенсивности головную боль (но не такую острую, как

у лиц без алкоголизации), у других – она вовсе отсутствует (или же в связи с эмоциональными расстройствами, снижением критики они ее отрицают, затрудняются описать). В неврологическом статусе определяются симптомы, соответствующие синдрому энцефалопатии, либо энцефалополнейропатии. Менингеальные знаки отсутствуют или выражены крайне скудно. Люмбальная пункция выявляет кровянистый ликвор, после центрифугирования обнаруживается ксантохромия - единственно достоверный признак, отличающий кровь, полученную при кровоизлиянии, от путевой. При проведении нейровизуализации определяются характерные для субарахноидального кровоизлияния изменения на КТ головного мозга.

Трудности диагностики возникают при несвоевременном использовании параклинических методов обследования - слишком ранней люмбальной пункции (достоверные изменения в ликворе появляются через 12 часов), или поздней (через 2-3 недели), когда кровь не определяется ни в ликворе, ни на КТ (максимально надежны показатели КТ в первые сутки, они выявляют САК у 95% больных, в последующие дни надежность метода падает, и к концу первой недели составляет лишь 50%).

Таким образом, необходима определенная настороженность при обследовании лиц, злоупотребляющих алкоголем, в связи со стертостью клинической симптоматики субарахноидального кровоизлияния (отсутствия или незначительной выраженности головной боли, рвоты, менингеальных знаков), недооценкой всего спектра клинических проявлений субарахноидального кровоизлияния – комы, судорожных припадков, делирия (неверная их интерпретация как проявления токсической энцефалопатии). Возможно постепенное развитие симптоматики, присоединение менингеальных знаков на 2-3 сутки, что требует динамического наблюдения. Своевременное проведение параклинических методов исследования – люмбальной пункции (наиболее достоверны результаты от 12 часов до 2 суток с момента кровоизлияния), КТ головного мозга (в первые часы после заболевания) помогут избежать диагностических ошибок у данной категории больных.

**АНАЛИЗ ТЯЖЕСТИ
МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТРОМБОФИЛИИ
– ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ -
У ПАЦИЕНТОВ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНЫМИ
ЭНЦЕФАЛОПАТИЯМИ**

Никитина В.В.

*Санкт-Петербургский государственный медицинский
университет им. акад. И.П. Павлова Росздрава,
Санкт-Петербург*

Распространенность гипергомоцистеинемии – метаболической тромбофилии - в общей популяции населения определена как 5 %, среди больных с симптомами атеросклеротического поражения артерий – 13-47 %.

Целью настоящего исследования являлось изучение состояния структур центральной нервной системы, коагулографических показателей, уровня общего гомоцистеина плазмы крови, липидного спектра плазмы крови у 116 пациентов с дисциркуляторными энцефалопатиями II стадии.

Методы. В программу исследования были включены 116 больных.

Все исследования проводили комплексно. Показатели сравнивались с таковыми у здоровых людей. У больных и у 20 здоровых людей определяли содержание общего гомоцистеина плазмы крови с использованием хроматографа Agilent 1100 со спектрофотометрическим детектором, холестерина и триглицеридов в сыворотке крови энзиматическими методами на биохимическом автоанализаторе «Spectrum» фирмы «Abbott» с использованием наборов реактивов фирмы «Randox». Оценка коагулографических показателей производилась на коагулометре Start 4 системы Diagnostica Stago.

Результаты. Ведущими неврологическими синдромами у исследованных пациентов были: центральный гемипарез, гемигипестезия, элементы динамической и статико-локомоторной атаксии. Также у пациентов этой группы регистрировались такие синдромы: смешанная афазия, поражения черепных нервов.

Гипергомоцистеинемия средней степени тяжести отмечалась у 33 исследованных пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии. При этом у них уровень общего холестерина был ниже 7 ммоль/л.

У этих больных с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии уровень общего гомоцистеина в плазме крови был $21,2 \pm 1,3$ мкмоль/л, при этом у них уровни всех показателей липидограммы в плазме крови практически не отличались от значений у здоровых.

Это согласуется с данными исследований, в которых обнаружен атеротромбогенный эффект собственного общего гомоцистеина.

Анализируя полученные данные лабораторных методов исследования нами зарегистрирована гипергомоцистеинемия у четвертой части исследованных пациентов.

**НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ФАКТОРЫ РИСКА
У БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

Овсянникова Н.А., Жулев Н.М., Арьев А.Л.

*Медицинская академия последипломного образования,
Санкт-Петербург*

Цереброваскулярные заболевания являются одной из актуальных проблем современной медицины. Заболеваемость острыми нарушениями мозгового кровообращения в РФ составляет по данным НАБИ – 3, 48 на 1000 чел в год, а смертность -1,17 на 1000.

ВОЗ прогнозирует в ближайшее время дальнейший рост числа цереброваскулярных заболеваний, в связи с процессом старения населения и увеличением частоты распространенности факторов риска, к которым относятся, прежде всего, артериальная гипертензия, атеросклероз, сахарный диабет, ожирение. Именно эти факторы риска играют ведущую роль в развитии нарушений мозгового кровообращения. Нарушения функции почек также рассматриваются как фактор риска развития цереброваскулярных и сердечно-сосудистых заболеваний, однако до настоящего времени практически не учитываются при ведении больных с цереброваскулярной патологией. В последние годы введено новое наднормативное понятие - хроническая болезнь почек (ХБП). В США 19 млн. человек (6, 75% населения) имеют ту или иную стадию ХБП. ХБП, сопровождающаяся артериальной гипертензией, нарушениями липидного обмена, водно-солевого и кислотно-основного гомеостаза, анемизацией, также оказывает патологическое воздействие на нервную систему.

Одним из основных факторов риска развития и прогрессирования, как цереброваскулярных заболеваний, так и хронической болезни почек является артериальная гипертензия. Она приводит не только к прогрессированию заболеваний, но и увеличивает риск смертности. Длительно существующая артериальная гипертензия вызывает изменения в эндотелиальных клетках и тем самым провоцирует нарушения микроциркуляции при хронической ишемии головного мозга.

Нарушение липидного обмена приводит к снижению функции почек. Так же дислипидемия играет важную роль в возникновении ишемических заболеваний головного мозга.

Наличие сахарного диабета провоцирует более быстрое прогрессирование атеросклероза. Следствием этого является прогрессирование цереброваскулярной болезни, хронической болезни почек и ишемической болезни сердца.

Оксидантный стресс является универсальным механизмом развития повреждения тканей организма. При этом в головном мозге интенсивность окислительного метаболизма значительно выше, чем в других органах. Высокое содержание липидов в ткани мозга, а также низкая активность антиоксидантных систем, повышают риск развития оксидантного стресса.

При развитии церебральной ишемии развивается стресс-реализующая реакция. Она осуществляется симпатно-адреналовой, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и ренин-ангиотензиновой системами. Кортиколиберин индуцирует симпатноадреналовую систему, увеличивает выработку ренина и ангиотензина-II. Это приводит к увеличению катехоламинов и повышению секреции АКТГ и альдостерона. Повышение содержания ренина вызывает экспрессию генов раннего реагирования

и, как следствие, развитие апоптоза. Альдостерон вызывает изменения в почках и прогрессирование протеинурии и оксидативного стресса, тем самым, приводя к прогрессированию ишемических процессов в головном мозге.

Таким образом, вышеизложенное свидетельствует о единстве факторов риска и механизмах развития и прогрессирования цереброваскулярной болезни, сердечно-сосудистых заболеваний и хронической болезни почек и позволяет нам предположить существование цереброкардиоренального синдрома.

ПОКАЗАТЕЛИ СКОРОСТИ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Овсянникова Н.А., Жулев Н.М., Арьев А.Л.

Медицинская академия последипломного образования,
Санкт-Петербург

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) является одним из наиболее распространенных неврологических заболеваний, особенно среди пациентов пожилого и старческого возраста. В ближайшее время ожидается дальнейший рост числа больных с острыми и хроническими нарушениями мозгового кровообращения. Это связано как с процессом постарения населения, так и увеличением частоты распространенности факторов риска, к которым относятся, прежде всего, артериальная гипертензия, дислипидемия и атеросклероз, метаболический синдром и сахарный диабет. Нарушение функции почек также является фактором риска развития цереброваскулярных и сердечно-сосудистых заболеваний. Хроническая болезнь почек (ХБП), которая характеризуется снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ) или любым повреждением почек в течение трех и более месяцев, независимо от диагноза, в настоящее время является одной из наиболее значимых патологий, особенно у пациентов пожилого и старческого возраста.

Цель исследования: Определение скорости клубочковой фильтрации и стадии хронической болезни почек у больных с дисциркуляторной энцефалопатией пожилого и старческого возраста.

Материалы и методы: Обследовано 43 больных с дисциркуляторной энцефалопатией 2 стадии. Возраст больных составил от 60 до 82 лет. Средний возраст – $71,53 \pm 4,1$. По полу больные распределились следующим образом: женщины составили - 31 человек (72%), мужчины – 12 человек (28%).

Для расчета скорости клубочковой фильтрации использовалась формула Кокрофта-Гальта. Стадия ХБП устанавливалась по классификации хронической болезни почек (NKF, K/DOQI, 2002).

Результаты исследования: У больных с ДЭ 2 стадии СКФ составила: у 28 больных (65%) - менее 60 мл/мин/1,73м², у 12 больных (28%) – от 60 до 90 мл/мин/1,73м², и у 3 больных (7%) – нормальные величины СКФ - выше 90 мл/мин/1,73м².

Таким образом, у большинства больных - 28 человек (65%) - выявлено умеренное снижение СКФ, у 12 человек (28%) выявлено мягкое или незначительное снижение СКФ и только у 3 больных (7%) регистрируется нормальная величина СКФ.

Приведенные данные свидетельствуют о наличии у 7% больных с ДЭ 2 стадии высокого риска развития ХБП или 0-1 стадии ХБП, у 28% больных - 2 стадии ХБП, а у 65% больных - 3 стадии ХБП.

Вывод: Установлено, что у всех больных с дисциркуляторной энцефалопатией 2 стадии регистрируется ХБП на разных стадиях. Причем у большинства из них - 65% - на 3 стадии ХБП.

Наличие хронической болезни почек у больных с дисциркуляторной энцефалопатией обусловлено как прогрессирующими инволютивными процессами в почках, коморбидной патологией, так и хронической церебральной ишемией.

ПРИМЕНЕНИЕ ГЛИАТИЛИНА В ЛЕЧЕНИИ СОСУДИСТЫХ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Одинак М.М., Емелин А.Ю., Лобзин В.Ю.

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

В генезе когнитивных нарушений при сосудистой патологии головного мозга ведущую роль играют нарушения холинергической нейромедиации. В этой связи рассматриваются лекарственные средства, обладающие возможностями ее регуляции. Одним из таких препаратов является глиатилин (холина альфосцерат). Препарат представляет собой соединение, которое способно проникать через гематоэнцефалический барьер и служить донором для биосинтеза ацетилхолина в пресинаптических мембранах холинергических нейронов. Кроме того, глиатилин, являясь предшественником фосфолипидов мембран, участвует в анаболических процессах, ответственных за мембранный фосфолипидный и глицеролипидный синтез, оказывая положительное влияние на функциональное состояние мембранных структур клеток, улучшает цитоскелет нейронов и увеличивает массу нейрональных органелл.

Эффективность препарата была показана во многих мультицентровых международных исследованиях в лечении больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения и с когнитивными нарушениями сосудистого и нейродегенеративного генеза.

Нами было проведено открытое терапевтическое наблюдательное исследование, в которое вошли паци-

енты с признаками деменции, сосудистого заболевания головного мозга, подтвержденного данными методов нейровизуализации с когнитивным дефектом от 14-26 баллов (то есть от тяжелой деменции до умеренных когнитивных нарушений) по шкале краткого исследования психического статуса, с наличием суммарной оценки по ишемической шкале Хачинского выше четырех. Критериями исключения явились другие возможные причины деменции, тяжелая депрессия, декомпенсированные соматические заболевания, а также сопутствующая терапия антидепрессантами, антихолинэстеразными препаратами и нейролептиками.

Группу пациентов составили 20 человек от 58 до 78 лет с вероятной сосудистой деменцией; при этом у 7 из них был установлен мультиинфарктный тип деменции, а у 13 человек – субкортикальный. Больные принимали глиатилин в суточной дозе 1200 мг в течение 6 месяцев. Для оценки когнитивных функций применялись следующие методики: шкала краткого исследования психического статуса, шкала деменции Маттиса, батарея тестов для оценки лобной дисфункции, тест рисования часов и шкала Гамильтона.

По результатам терапии глиатилином достоверным оказалось повышение показателей по шкале деменции Маттиса, и особенно по субшкалам для оценки внимания и инициации деятельности – процессов, в первую очередь, страдающих при сосудистой деменции вследствие феномена разобщения. Среди скрининговых методик значительно улучшились результаты выполнения по шкале MMSE и батареи лобных тестов.

Глиатилин отличается хорошими фармакокинетическими свойствами, небольшим количеством побочных эффектов и противопоказаний. По нашим данным терапия глиатилином наиболее эффективна на стадии умеренных когнитивных нарушений или легкой деменции.

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ЧЕРЕЗ 3 И 6 МЕСЯЦЕВ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА: ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ НЕВРОЛОГИЧЕСКИМ ДЕФИЦИТОМ И СТЕПЕНЬЮ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ НЕЗАВИСИМОСТИ **Пантелеенко Л.В., Соколова Л.И.**

Национальный медицинский университет, Киев, Украина

Введение: Ишемический инсульт (ИИ) является одной из ведущих причин инвалидизации и смертности в мире. Остаточные явления перенесенного ИИ в виде функционального дефекта, когнитивных нарушений и, как следствие этого, зависимость пациентов от посторонней помощи, значительно изменяют их качество жизни (КЖ). Однако не всегда неврологический дефи-

цит, степень функциональной независимости напрямую коррелируют с показателями КЖ. Большинство исследований, посвященных ИИ, оценивает функциональный исход, уровень выживания, эффективность лечения в остром периоде, тогда как оценка степени независимости в повседневной активности больных и их КЖ в отдаленном периоде после ИИ позволяет более полно оценить исход заболевания.

Цель исследования: оценить КЖ больных в зависимости от выраженности неврологического дефицита и степени функциональной независимости через 3 и 6 месяцев после перенесенного ишемического инсульта.

Методы: Обследовано 113 пациентов (60 мужчин, 53 женщины, средний возраст $64,9 \pm 9,9$ года) в динамике в остром периоде ИИ и через 3 и 6 месяцев после перенесенного ИИ. В остром периоде проводилось комплексное общеклиническое обследование, КТ и МРТ головного мозга. В динамике определялся функциональный статус с помощью шкалы NIHSS и степень функциональной независимости с помощью индекса Бартела, модифицированной шкалы Рэнкина. Степень когнитивных нарушений оценивалась по шкале MMSE, наличие тревоги, депрессии и стресса – по шкале DASS. Оценка качества жизни также проводилась в динамике при помощи шкал SF-36 и Индекса качества жизни (инсультная версия III).

Результаты: на протяжении периода наблюдения пациенты показывали снижение КЖ по шкале SF-36 по физическому компоненту здоровья. Психический компонент здоровья снижался в течение 6 месяцев наблюдения с $48,2 \pm 5,8$ до $41,6 \pm 5,1$ ($p < 0,05$). Более резкое ухудшение как по физическому компоненту и его составляющим, так и по психическому компоненту и его составляющим, наблюдалось между 3-м и 6-м месяцами после инсульта. Данная тенденция также наблюдалась и при оценке по Индексу качества жизни, особенно по социально-экономической категории (с $22,4 \pm 2,2$ до $17,8 \pm 2,6$, $p < 0,05$). Особенно резко КЖ снижалось у пациентов с депрессией тяжелой и крайне тяжелой степени (> 21 балла по шкале DASS). В отличие от показателей КЖ, функциональный статус оставался практически неизменным, а степень зависимости от посторонней помощи даже несколько уменьшилась.

Наиболее благоприятными прогностическими признаками более высокой оценки КЖ оказались локализация очага в вертебро-базиллярном бассейне, мужской пол, отсутствие депрессии и значительная поддержка со стороны близких пациентов и членов их семей.

Заключение: в течение полугода после перенесенного ИИ, несмотря на практически неизменный функциональный статус и уменьшение степени функциональной зависимости, КЖ пациентов прогрессивно ухудшается. Хуже оценивают КЖ пациенты с выраженной депрессией, лучше – с локализацией ишемического очага в вертебро-базиллярном бассейне,

пациенты мужского пола. Часть пациентов находит пути адаптации к возникшему функциональному дефекту, особенно при значительной поддержке со стороны членов семьи, переключаясь на виды деятельности, менее затронутые в результате перенесенного инсульта, благодаря чему выше оценивает КЖ.

РОЛЬ ПРЕПАРАТА АГРЕНОКС ВО ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Песоцкая Е.В., Реминяк И.В., Линская А.В.

*Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН
Украины, Харьков, Украина.*

Одним из главных направлений вторичной профилактики атеротромботического (АИ) инсульта является применение антитромбоцитарных препаратов. Имеются данные, что комбинированная антитромбоцитарно-ангиопротекторная терапия является высокоэффективным методом вторичной профилактики мозгового инсульта (МИ).

Целью нашего исследования было изучение фиксированной комбинации ацетилсалициловой кислоты (АСК) и дипиридамола замедленного высвобождения (препарат Агренокс) на тромбоцитарный и коагуляционный гемостаз, а также состояние сосудистой стенки у больных в восстановительном периоде АИ.

Материалы и методы. Было обследовано 37 больных, перенесших АИ в возрасте от 37 до 78 лет (средний возраст - $61,8 \pm 8,7$), из них мужчин - 27 (72,97%), женщин - 10 (27,03%).

Всем больным проводилось ультразвуковое доплерографическое исследование (УЗДГ) магистральных артерий головы (МАГ) на аппарате Ultima PA (Украина, РАДМИР) линейным датчиком 5-12 МГц и фазированным датчиком 2-5 МГц в дуплексном режиме с цветным картированием кровотока, изучение реологических свойств крови, состояния тромбоцитарного, коагуляционного гемостаза и фибринолиза. Исследование изучаемых параметров крови и сосудистой стенки проводилось перед началом приема препарата Агренокс и через 6 месяцев.

Всем больным назначался препарат Агренокс (капсулы с модифицированным высвобождением, которые содержали 200 мг дипиридамола и 25 мг АСК производства Boehringer Ingelheim) по одной капсуле два раза в сутки на протяжении шести месяцев.

Результаты и обсуждение. В результате лечения препаратом Агренокс у обследованных больных отмечалось улучшение реологических свойств крови и показателей тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза (количество тромбоцитов, показатель гематокрита, время свертываемости крови по Ли-Уайту, активированное частичное тромбопластиновое время, протромбиновое время, фибринолитическая активность).

При повторном проведении УЗДГ МАГ после лечения препаратом Агренокс у пациентов уменьшился показатель толщины комплекса интима-медиа в месте максимального утолщения, достоверно улучшились показатели общего объемного кровотока по внутренним сонным артериям (Vvol ВСА), общего объемного кровотока по позвоночным артериям (Vvol ХА) и суммарного мозгового кровотока (Vvol МК). У 3 пациентов стабилизировалась поверхность изъязвленной атеросклеротической бляшки.

Таким образом, проведенное исследование показало положительное комплексное действие препарата Агренокс у больных в восстановительном периоде атеротромботического инсульта. Исследуемый препарат продемонстрировал антиагрегационное, вазоактивное действие у обследованных больных, что дает основание применять его с целью вторичной профилактики МИ.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ПАЦИЕНТОВ ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА

**Помников В.Г., Онищенко Е.Ф., Джунусова К.И.,
Черкасова О.А., Иванова К.В.**

*Институт усовершенствования врачей-экспертов,
Санкт-Петербург*

Известно, что церебральные инсульты в настоящее время у больных молодого возраста составляют 5-15% от общего количества таковых больных и не являются редкостью. Распространенность церебрального инсульта в возрасте до 50 лет составляет 0,08-0,11 на 1000 населения в различных популяциях. Несмотря на относительно молодой возраст всего не более 15% выживших больных после реабилитационных мероприятий возвращаются к профессиональной деятельности, а 20-25% до последних дней жизни нуждаются в различных видах социальной защиты и посторонней помощи.

Нами обследовано 50 больных (28 мужчин и 22 женщины) в возрасте от 29 до 50 лет, перенесших мозговую катастрофу. Ишемический инсульт диагностирован у 32 больных (64%), из них 14 женщин (43,7%) и 18 мужчин (56,3%). Геморрагический инсульт перенесли 18 больных (36%), из них 8 женщин (44,4%) и 10 мужчин (55,6%).

Преобладающей причиной геморрагического инсульта была артериальная гипертензия (11 случаев – 61,1%). Следующее место принадлежало аномалии сосудов головного мозга – 38,9% (7 человек).

При церебральном ишемическом инсульте наиболее частой причиной данного состояния была артериальная гипертензия (17 случаев -53,1%). Второе место принадлежало атеросклерозу с преимущественным поражением церебральных сосудов - 14 случаев (43,7%) и ревматический порок сердца был причиной инсульта у 1 больного.

При проведении дополнительного обследования у 18 больных с ишемическим инфарктом мозга было выявлено наличие открытого овального окна предсердной перегородки, подтвержденное результатами чреспищеводной эхокардиографии. Чреспищеводная эхокардиография относится к основным методам диагностики верификации открытого овального окна как особого анатомического строения межпредсердной перегородки, и играет ведущую роль в оценке морфологических характеристик аномалии. В то же время контрастная эхокардиография обладает несравненно большими возможностями в определении предрасположенности к парадоксальной эмболии, которая в значительном проценте случаев и способствует возникновению церебральных дисфункций при наличии открытого овального окна. В настоящее время открытое овальное окно рассматривается как лишь один из факторов риска церебрального инфаркта. Вместе с тем в связи с большой распространенностью в популяции здоровых лиц и высокой частотой встречаемости среди пациентов, перенесших инсульт, патогенетический вес данного дефекта рядом авторов оспаривается. Весьма важно, что обследованные нами больные были в молодом возрасте, где конкурирующие причины инсульта представлены в значительно меньшем количестве, чем в старших возрастных группах.

Учитывая выявленные причины церебрального инсульта у лиц молодого трудоспособного возраста, целесообразна разработка популяционной стратегии первичной и вторичной профилактики данного заболевания на ранних этапах, что будет способствовать отдалению сроков возникновения тяжелых сосудистых церебральных осложнений. Весьма важно также дальнейшее уточнение роли открытого овального окна, как одного из возможных факторов риска ишемического инсульта у лиц молодого возраста с определением его значимости.

ДИНАМИКА БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АКТИВНОСТИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА У ПАЦИЕНТОВ СО СТЕНООКЛЮЗИРУЮЩИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ГОЛОВЫ

**Поспелова М.Л., Кадинская М.И., Барнаулов О.Д.,
Эмануэль В.Л., Сорокоумов В.А.**

*Городской консультативно-диагностический центр №1,
Санкт-Петербургский государственный медицинский
университет им. акад. И.П. Павлова,
Институт мозга человека, РАН, Санкт-Петербург*

Результаты популяционных исследований свидетельствуют о наблюдаемом повышении в среднем в 2 раза риска развития сердечно-сосудистых событий при сопоставлении группы с низкими значениями

маркеров воспаления при атеросклерозе и групп с их наивысшим значением.

Целью настоящей работы явилось изучение влияния стандартной медикаментозной терапии на концентрации гомоцистеина, протеина ассоциированного с беременностью А, С-реактивного белка, фактора фон Виллибранда, фибриногена, Д-димера в плазме крови у пациентов с тромбоокклюзирующим поражением брахецефальных артерий.

Материал и методы исследования. Исследование проведено в группе из 30 пациентов (20 женщин, 10 – мужчин, ср. возраст – 66, 7 г.) с верифицированным атеросклеротическим поражением брахецефальных артерий. Медикаментозная терапия включала в себя постоянный прием антиагрегантных препаратов (аспирин, дипиридамол или их комбинация) и липидоснижающих препаратов из группы статинов.

Результаты. У пациентов с выраженным атеросклеротическим поражением брахецефальных артерий, несмотря на проводимую терапию статинами, отмечено повышение уровня протеина ассоциированного с беременностью А, С-реактивного белка, фибриногена, гомоцистеина, как маркеров активного атеросклеротического процесса. Содержание фактора фон Виллибранда и Д-димера не выходило за рамки нормальных значений, что возможно является показателем эффективности антиагрегантной терапии.

ХАРАКТЕРИСТИКА КОГНИТИВНЫХ И ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Пустоханова Л.В.

*Пермская государственная медицинская академия
им. акад. Е.А. Вагнера Росздрава, Пермь*

Актуальность. Цереброваскулярные нарушения, как и болезнь Альцгеймера, могут служить причиной деменции и приводить к социальной и бытовой дезадаптации больных. Перенесенный инсульт является несомненным фактором риска формирования когнитивного дефицита, приводит к деменции каждого 5 - 6 –го пациента и зачастую усугубляет течение уже имеющегося нейродегенеративного процесса.

Цель исследования. Выявление характера и выраженности когнитивных расстройств в остром периоде нарушения мозгового кровообращения.

Материалы и методы. Обследовано 68 больных (38 мужчин и 30 женщин) в возрасте 38-84 года на 3-4-й неделе первого ишемического инсульта полушарной локализации. Проведено клиническое обследование, оценка степени неврологического де-

фицита (шкала NIHSS) и индекса активности повседневной жизни Бартела. Когнитивные функции оценивались с помощью тестов MMSE, батареи лобных тестов (FAB), теста рисования часов, теста 5 слов, теста на вербальную беглость и таблиц на внимание Шульте. Уровень депрессии определен опросником CES-D. Контрольную группу составили 21 испытуемый с сосудистым поражением головного мозга, но без инсульта в анамнезе. Статистическая обработка выполнена при помощи пакета программ Statistica 6.0.

Результаты. Во всех наблюдениях был выявлен гемипарез, легкая моторная афазия отмечалась у 4 больных, в 3 наблюдениях имелась гемианопсия. Неврологический дефицит нашел отражение в среднем для группы показателе NIHSS: $5,45 \pm 3,0$ баллов. Индекс Бартела составил $84,7 \pm 19,6$ балла. Среднее значение теста MMSE было $25,5 \pm 4,0$ балла, что достоверно ($p=0,03$) ниже результатов контрольной группы ($27,6 \pm 1,6$ баллов). Были зарегистрированы различия с контролем по результатам теста FAB ($11,8 \pm 3,9$ и $15,8 \pm 2,5$ баллов соответственно; $p=0,0002$). Отличались от контрольной группы также результаты теста на вербальную беглость ($14,1 \pm 5,9$ и $20,4 \pm 5,8$ слов; $p=0,001$) и теста на внимание ($119,1 \pm 70,2$ и $62,6 \pm 29,1$ сек.; $p=0,0007$). Нарушение когнитивных функций было связано со степенью неврологического дефицита. Так, получена обратная корреляционная зависимость между показателями теста MMSE и NIHSS ($R=-0,55$; $p=0,00001$), FAB и NIHSS ($R=-0,45$; $p=0,0004$). При большей выраженности очаговых нарушений индекс Бартела уменьшался ($R=-0,65$; $p=0,0000$). Сниженный фон настроения отмечался у 14 больных, однако, средний уровень депрессии в группе, по данным теста CES-D, не отличался от показателей контроля ($12,7 \pm 9,3$ и $11,2 \pm 5,8$ балла соответственно). Выявлены корреляционные связи между уровнем депрессии и показателями, отражающими состояние когнитивной сферы: MMSE ($R=-0,36$; $p=0,0042$), FAB ($R=-0,45$; $p=0,0003$); теста рисования часов ($R=-0,45$; $p=0,0004$); теста на внимание ($R=0,38$; $p=0,003$). между уровнем образования и показателями психологических тестов: MMSE ($R=0,41$; $p=0,009$) и FAB ($R=0,35$; $p=0,03$).

Заключение. У больных в остром периоде ишемического инсульта полушарной локализации, характерным является расстройство лобных функций. Выраженность неврологического дефицита в остром периоде инсульта оказывает влияние на степень когнитивных, аффективных и адаптивных нарушений. Когнитивные изменения усугубляются депрессивными расстройствами. Повышение уровня депрессии сопряжено со снижением повседневной активности и может оказывать влияние на социальную адаптацию больных, а также восстановление двигательных и когнитивных расстройств.

**СООТНОШЕНИЕ
ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИХ
ИЗМЕНЕНИЙ И УРОВНЯ КАРОТИДНОГО
КРОВОТОКА
ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

Рабинович Р.М.

*Тверская государственная медицинская академия
Росздрава, Тверь*

Снижение каротидного кровотока, наблюдающееся при артериальной гипертензии (АГ), изменяет ее течение еще в доинсультном периоде, что не может не сопровождаться характерной электроэнцефалографической (ЭЭГ) динамикой.

Целью данного исследования явилось описание особенностей биоэлектрической активности центральной нервной системы у больных АГ и оценка независимой роли снижающегося каротидного кровотока в динамике выявленных нарушений.

Материал и методы: обследовано 115 больных (51,8±1,0 лет) эссенциальной АГ I-III стадий. Состояние каротидного кровотока оценивали с помощью ультразвуковой доплерографии внутренней сонной артерии (ВСА) в спектральном режиме на аппарате Doplex-2500 (Астел, РФ). При этом были выделены 3 группы больных: 1-я (n=38 46,9±1,6 лет) – нормальный, 2-я (n=50; 52,4±1,5 лет) – умеренно нарушенный (спастические и эласто-тонические изменения, вероятный стеноз ВСА менее 23% по диаметру) и 3-я (n=27; 57,0±1,4 лет, p<0,001) – грубо нарушенный (23-70% стеноз ВСА) каротидный кровоток.

ЭЭГ выполнялась на электроэнцефалографе BrainGraph (Астел, РФ) в состоянии относительного покоя и с применением пробы в виде открывания и закрывания глаз. Качественный анализ проводился по всем анализируемым отведениям на протяжении всей записи ЭЭГ. Измерение количественных характеристик проводилось на участке ЭЭГ, длительностью 30 с, отстоящем от начала записи на 1 мин.

Статистический анализ проводился с помощью пакета прикладных программ SPSS 13.0. Средние сравнивались с помощью ANOVA Крускала-Уоллиса. Таблицы сопряженности анализировались по критерию χ^2 . Для сравнения средних величин, независимо от других факторов применялся многофакторный дисперсионно-ковариационный анализ (MANCOVA).

Результаты. В 1-й группе нормальная ЭЭГ встречалась у 47%, пограничная – у 43%, синхронизация не встречалась, десинхронизированная – у 5%, дезорганизованная – у 5% больных. Во 2-й группе – соответственно 30%, 44%, 10%, 8% и 8% больных. В 3-й группе – 7%, 41%, 7%, 26% и 19% больных ($\chi^2=21,9$; p=0,005). Проведенный однофакторный ANOVA показателей ЭЭГ позволил установить детальные ее изменения во взаимосвязи с качественными характеристиками биоэлектрической активности головного мозга. Оказалось, что стенозирующее поражение ВСА при АГ сопровождалось уменьшением индекса (p=0,001) и частоты α -ритма

(p=0,003), индекса β -ритма (p=0,014), а также удлинением латентного периода реакции активации α -ритма (p=0,002) и увеличением количества θ -волн (p=0,032). По данным MANCOVA взаимосвязь снижающегося каротидного кровотока и изменений биоэлектрической активности мозга сохраняется даже при учете таких факторов как возраст и уровень систолического АД.

Выводы: 1) ухудшение каротидного кровотока независимо от возраста и уровня систолического АД сопряжено со снижением индекса и частоты α -ритма, удлинением латентного периода реакции активации и увеличением количества θ -волн с тенденцией к десинхронизации и дезорганизации α -ритма, при этом наиболее выраженные изменения ЭЭГ наблюдаются при стенозе ВСА; 2) обнаруженные изменения ЭЭГ в доинсультном периоде АГ отражают тенденцию к повышению активности ретикулярной формации и к нарастанию диффузных общемозговых нарушений по мере ухудшения каротидного кровотока и церебральной перфузии.

**АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ
ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО
КРОВООБРАЩЕНИЯ В Г. ЧЕЛЯБИНСКЕ**

Самойлова О.Б., Степанова С.Б.

*Уральская государственная медицинская академия
дополнительного образования, Челябинск*

Церебральный инсульт (ЦИ) занимает второе место в структуре смертности от болезней системы кровообращения (39%) в России (Гусев Е.И., Скворцова В.И., 2005).

Цель исследования. Изучить показатели распространенности факторов риска и оценить способы прогнозирования исходов ЦИ методом Регистра мозгового инсульта в г. Челябинске.

Материалы и методы. Для осуществления исследования был выбран Центральный район, являющийся крупным административно-территориальным районом города Челябинска. Одной из задач проводимого исследования планировалось изучение и оценка возможных факторов риска (ФР), ведущих к развитию ЦИ. Исследовались следующие ФР: наличие в анамнезе артериальной гипертензии (АГ), ИБС, дислипидемии, нарушения сердечного ритма, в первую очередь, фибрилляции предсердий, инфаркта миокарда (ИМ) в анамнезе, сахарного диабета и курения.

Результаты исследования. По данным Регистра, на одного больного, в среднем, выявлено 2,8±2 ФР. При сравнении частоты встречаемости ФР при различных формах ЦИ получены следующие результаты: на первом месте – АГ; она максимальна при геморрагических инсультах (96,7%), хотя встречается достаточно часто и при ишемических инсультах (93,2%) (достоверность различий p=0,06, односторонний вариант критерия Фишера). В дальнейшем ФР ишемического инсульта расположились следующим образом: заболевания сер-

дца - 48,9%, дислипидемии - 39,9%, курение - 32,1%, ИМ в анамнезе - 19,8%, нарушение сердечного ритма - 19,2%, сахарный диабет - 12,1%. При геморрагическом инсульте заболевания сердца составили 40,1%, курение - 39,3%, дислипидемии - 28,8%, нарушение сердечного ритма - 28,8%, ИМ в анамнезе - 9,1%.

В группе умерших больных ФР были распределены в порядке убывания следующим образом: АГ - 100,0%, заболевания сердца - 56,4%, дислипидемия - 39,9%, нарушение сердечного ритма - 32,4%, курение - 31,3%, ИМ в анамнезе - 17,7%, сахарный диабет - 9,9%. В группе выживших больных: АГ - 93,2%, заболевания сердца - 40,1%, курение - 32,1%, дислипидемия - 30,8%, сахарный диабет - 10,1%, нарушение сердечного ритма - 25,3%, ИМ - 9,4%. Определено, что такие ФР, как АГ, ИМ в анамнезе и дислипидемия оказывают влияние на исход заболевания ($p < 0,05$) в общей группе независимо от пола. При изучении влияния ФР на исходы ЦИ в зависимости от пола больных было выявлено, что у мужчин на исход заболевания влияли ИМ в анамнезе и дислипидемия, у женщин - курение, дислипидемия, стресс ($p < 0,05$). Анализ групп умерших показал достоверное ($p < 0,05$) преобладание у мужчин таких факторов, как инфаркт миокарда в анамнезе - 13,2% (против 8,4% у женщин) и курение - 72,1% (у женщин - 16,6%). Среди умерших женщин преобладали заболевания сердца - 52,3% (против 46,0% у мужчин), дислипидемия - 38,4% (у мужчин - 34,5%), сахарный диабет - 10,0% (у мужчин - 6,2%).

Выводы: Таким образом, в проведении первичной и вторичной профилактики церебрального инсульта первостепенное значение имеет снижение повышенного АД как ведущего фактора риска острых нарушений мозгового кровообращения. Большое значение имеют также коррекция дислипидемии, отказ от курения и медикаментозная профилактика инсульта у пациентов с заболеваниями сердца (особенно ИМ в анамнезе) и сахарным диабетом.

НЕЙРОМЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ЗАЩИТА МОЗГА ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ИНСУЛЬТАХ

Скорыходов А.П., Сазонов И.Э., Белинская В.В.,
Колесникова Е.А.

*Воронежская государственная медицинская академия
им. Н.Н. Бурденко, Городская клиническая больница скорой
медицинской помощи №1, Воронеж*

Введение. Нейропротекция (цитопротекция, метаболическая защита мозга) может использоваться как на догоспитальном, так и на госпитальном этапах лечения, при появлении первых симптомов инсульта, даже при возможном геморрагическом его характере. Нами проведено клиническое изучение эффективности нейрометаболической защиты мозга у больных в острейшем периоде тяжелого ишемического инсульта (ИИ) и геморрагического инсульта (ГИ) с применением пептидного биорегулятора – КОРТЕКСИНА.

Цель исследования. Изучить эффективность действия кортексина на нейрометаболическую защиту мозга при тяжелом инсульте.

Метод исследования. Нами проведен анализ лечения больных с тяжелым инсультом в палатах интенсивной терапии нейрососудистого отделения ГКБСМП №1 за год. Все больные поступали в порядке скорой помощи в первые сутки инсульта в тяжелом состоянии, уровень сознания при поступлении – оглушение, сопор. Больные в коматозном состоянии поступали в реанимационное отделение и в данное исследование не включены. Всего за год пролечено 311 больных в возрасте от 38 до 84 лет. По данным КТ головного мозга у 214 больных был большой ишемический инсульт, у 97 – кровоизлияние в мозг с объемом внутримозговой гематомы от 15 до 45 см³. Больные с ИИ получали антиагрегантные, гормональные, антикоагулянтные, вазоактивные, противоотечные, гипотензивные препараты. 43 из 214 больных к лечению был добавлен кортексин по 10 мг в/м в течение 10 дней. Больные с ГИ получали в лечении гемостатические, антифибринолитические, противоотечные, гормональные, гипотензивные препараты. 24 из 97 больных был добавлен кортексин в большей дозе - по 10 мг в/м 2 раза в сутки в течение 10 дней.

Результаты. Среди пролеченных больных с ИИ, получавших кортексин выжили 35 из 43 (81,4%), умерли – 8 (18,6%); без кортексина – выжили 89 из 171 (52,1%), умерли 82 (47,9%). Среди пролеченных больных с ГИ, получавших в лечении кортексин выжили 20 из 24 (83,4%), умерли 4 (16,6%); без кортексина – выжили 41 из 73 (56,2%), умерли – 32 (43,8%). Таким образом, среди всех пролеченных больных с инсультом, получавших кортексин, летальность составила 17,9% (умерло 12 из 67 больных), а у больных не получавших в лечение кортексин, летальность была достоверно выше - 46,7% (114 из 244 больных).

Выводы. Кортексин может быть рекомендован в лечении ИИ и ГИ для улучшения нейрометаболической защиты мозга. Применение кортексина в лечении ИИ и ГИ снижает риск летального исхода, видимо это связано, со стимуляцией репаративных процессов в головном мозге и нейрометаболической защитой мозга. Кортексин может быть рекомендован в лечении ИИ и ГИ для улучшения репаративных процессов в головном мозге и нейрометаболической защиты мозга.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ МИГРЕНИ

Старикова Н.Л.

Пермская государственная медицинская академия, Пермь

Мигрень, занимающая второе место по распространенности в популяции среди первичных головных болей и являющаяся одной из причин ишемических инсультов в молодом возрасте, неизменно вызывает интерес иссле-

дователей. Тем не менее, многие аспекты ее патогенеза остаются недостаточно изученными. Развитие болевых атак определяется сложными взаимодействиями между центральной нервной системой, системой тройничного нерва и мозговыми сосудами. При этом тригеминальная система играет ключевую роль, опосредуя влияние структур центральной нервной системы на сосудистую сеть (Peatfield R, Dodick DW, 2003), что дает основания говорить о тригемино-вазкулярной системе (Moskowitz MA, 1984). Поиски нейрофизиологических маркеров мигрени до настоящего времени не увенчались успехом; считаются доказанными лишь недостаточность габитуации вызванных потенциалов и уменьшение энергетического резерва мозга по данным МР-спектроскопии (Gantenbein AR, Sandor PS, 2006). Тем не менее исследование вызванных потенциалов различных модальностей при мигрени и других первичных головных болях продолжается. В частности, при кластерной цефалгии выявлено удлинение латентностей N1, P1, N2, преимущественно на стороне боли (van Vliet JA et al., 2003). Электрофизиологические исследования тригеминальных путей с использованием ноцицептивных блинк и корнеального рефлексов подтвердили, что сенситизация центральных тригеминальных ноцицепторов возникает во время атаки и может сохраняться в межприступном периоде (Ambrosini A, Schoenen J., 2003).

В открытом сравнительном исследовании обследованы 50 пациентов (46 женщин и четверо мужчин), страдающих мигренью, в возрасте от 16 до 57 лет (средний возраст 37,10 года). Критерии включения: возраст от 16 до 57 лет, диагноз мигрени, установленный в соответствии с Классификацией Международного общества головной боли (2я редакция, 2004), отсутствие хронической соматической патологии, письменное информированное согласие на участие в исследовании. Критерии исключения: наличие очаговой неврологической симптоматики, сочетание мигрени с другими видами головной боли, невралгия и невропатия тройничного нерва, тяжелые соматические заболевания, тяжелая черепно-мозговая травма в анамнезе. В межприступном периоде пациентам проведено исследование тригеминальных соматосенсорных вызванных потенциалов (ТССВП) с помощью диагностического комплекса Nicolett Viking Quest. Контрольную группу составили 10 практически здоровых лиц соответствующего возраста и пола, не страдающих головной болью. У больных мигренью выявлено статистически значимое увеличение латентности P1 по сравнению с контрольной группой. Показатели латентности P1 и амплитуды N1P1 у пациентов отличались большей асимметрией по сравнению с аналогичными показателями у здоровых лиц; различия оказались статистически значимыми ($p < 0,05$). Выявлены достоверные прямые корреляции показателей латентности N1 и P1 с длительностью болевых атак. Зависимости параметров ТССВП от других клинических особенностей заболевания (частоты цефалгических приступов, длительности заболевания, интенсивности головной боли, наличия или отсутствия лекарственно-

го абузуса), а также от возраста обследованных не обнаружено. Выявленные изменения подтверждают роль тригеминальной системы в патогенезе мигрени.

ВЗАИМОЗАВИСИМОСТЬ ИЗМЕНЕНИЙ ИММУННОГО СТАТУСА И АДАПТАЦИОННЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ РАЗЛИЧНОЙ ТЯЖЕСТИ

**Степаненко И.В., Лисяний Н.И.,
Маркова О.В., Попова И.Ю., Лихачева Т.А.,
Бондарь Т.С.**

Институт нейрохирургии

им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины, Киев, Украина

Вступление. Несмотря на длительность изучения различных аспектов цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ), патогенез этого патологического состояния остается изученным недостаточно, что стимулирует поиск новых патофизиологических механизмов его развития. Особое значение имеет изучение закономерностей формирования ЦВЗ различной степени тяжести, поскольку результаты такого исследования позволят установить механизмы прогрессирования заболевания, влияя на которые можно предупредить развитие его тяжелых форм. Одним из аспектов проблемы цереброваскулярной патологии является определение взаимоотношений между клиническими проявлениями патологического процесса и состоянием основных регуляторных систем организма, к которым относятся иммунная система и супрасегментарные вегетативные центры, принимающие участие в регуляции адаптационных реакций организма.

Материал и методы. Обследовано 147 больных с ЦВЗ различной степени тяжести. Оценку изменений адаптационных показателей проводили с помощью математического анализа ритма сердца (РС). С целью оценки количественных показателей и функциональной активности иммунной системы проводились иммунологические исследования I и II порядка, с определением специфических и неспецифических показателей иммунитета, оценкой состояния клеточного и гуморального звена иммунитета.

Результаты. Установлено, что при I ст. заболевания отмечается незначительное снижение (до 10-12%) количественных показателей иммунитета – Т- и В-лф, ИРИ, аутоантител (аАТ) к ОБМ, и такое же незначительное повышение Т/В, CD8, аАТ к S-100 и NSE при нормальных значениях CD4 и ЦИК. Показатели функциональной активности иммунной системы – фагоцитарный индекс, индуцированная пролиферация лимфоцитов в тесте с ФГА и супрессорная активность моноцитов в тесте с индометацином, а также, частично, и их соотношение (ИНД/ФГА) были преимущественно снижены – до 15-19%. Т.е. наблюдались незначительные изменения преимущественно функциональной активности

иммунокомпетентных клеток. Это согласовывалось с показателями математического анализа РС – при I ст. отмечались начальные признаки дизрегуляции без существенных нарушений взаимодействия трофо- и эрготропных влияний. При возрастании тяжести заболевания до II ст. количественные и функциональные нарушения иммунокомпетентных клеток углублялись – сдвиги показателей отмечались до 20-60%, особенно аАТ к S-100 и NSE, ЦИК, фагоцитарного индекса и числа, супрессорной активности. Это совпадало с изменениями показателей математического анализа РС, которые свидетельствовали о развитии дизрегуляции, перенапряжении деятельности симпатических и парасимпатических отделов ВНС. При III ст. наблюдалось дальнейшее углубление нарушений иммунного статуса, однако отдельные показатели при III ст. были изменены в меньшей мере, чем при II ст. (ЦИК, фагоцитарное число), что указывало на истощение гуморальных реакций при значительном снижении функциональной активности иммунокомпетентных клеток. Одновременно наблюдалось истощение и адаптационных возможностей по данным математического анализа РС.

Выводы. Таким образом, выявленные изменения иммунного статуса и адаптационных возможностей больных с ЦВЗ свидетельствуют о существенном снижении иммунорегуляторных механизмов, адаптационно-компенсаторных и резервных возможностей иммунной системы и организма в целом, и указывают на иммунопатологический тип реагирования и возрастающую декомпенсацию иммунной системы, которые могут быть обусловлены недостаточностью функционирования гипоталамических отделов головного мозга. Выявленные изменения имеют особое значение при определении программ восстановительного лечения указанного контингента больных, которые должны включать мероприятия по повышению компенсаторно-адаптационных возможностей и неспецифической резистентности организма уже при II ст., но особенно – при III ст. заболевания.

ДИНАМИКА АДАПТАЦИОННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ РАЗЛИЧНОЙ ТЯЖЕСТИ

Степаненко И.В., Попова И.Ю., Бондарь Т.С.,
Лихачева Т.А.

Институт нейрохирургии

им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины, Киев, Украина

Цель. В связи со значительным снижением адаптационных возможностей больных при цереброваскулярных заболеваниях (ЦВЗ) проведено исследование их изменений в зависимости от тяжести заболевания с целью разработки методов их коррекции для повышения эффективности реабилитации.

Материал и методы. Обследовано 147 больных с ЦВЗ в возрасте от 42 до 63 лет, мужчин – 78, женщин

– 69, с I ст. заболевания – 39, II ст. – 81, III ст. – 27. Методикой обследования был математический анализ ритма сердца (РС), показатели которого отражают состояние вегетативной супрасегментарной регуляции и позволяют выделить состояния с разными степенями активации симпатического и парасимпатического отделов ВНС, которые свидетельствуют о направленности адаптационных реакций. Группу контроля составили 20 здоровых особ.

Результаты. Адаптация включает два основных процесса: мобилизацию функциональных резервов в ответ на действие стрессора и восстановление резервных возможностей для адекватной реакции на стресс. Мобилизацию обеспечивают эрготропные механизмы, деятельность которых проявляется активацией симпатического отдела ВНС, что характеризуется напряжением процессов регуляции, централизацией управления РС, слабостью автономного контура. Согласованное взаимодействие всех элементов системы обеспечивает максимальные адаптационные возможности. Нарушение взаимодействия центрального и автономного контура управления РС, симпатического и парасимпатического взаимодействия является признаком дезадаптации.

При анализе математических показателей регуляции РС у больных с I ст. заболевания по сравнению с контролем отмечено снижение активности трофотропных структур, повышение активности эрготропных отделов ВНС. Отмечены начальные признаки дизрегуляции – нарушение взаимодействия центральных звеньев управления РС с автономными. Такие изменения свидетельствуют о напряжении регуляции РС без существенных нарушений взаимодействия трофотропных и эрготропных влияний. Уровень функционирования механизмов регуляции РС у больных с I ст. заболевания стал менее совершенным, чем у здоровых. При II ст. выявлено увеличение активности как автономного, так и центрального контуров регуляции РС, что свидетельствует о развитии дизрегуляции, перенапряжении деятельности симпатических и парасимпатических отделов ВНС и означает ухудшение уровня функционирования механизмов регуляции РС. Анализ математических показателей РС у пациентов при III ст. указывает на снижение активности трофотропных систем, что свидетельствует о значительном нарушении взаимодействия элементов центрального контура регуляции РС, а также о дизрегуляции между эрготропными и трофотропными влияниями, их параллельное снижение. Указанную динамику показателей можно оценить как истощение адаптационных возможностей.

Выводы. Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что уровень адаптационных возможностей у больных с ЦВЗ снижен за счет нарушения деятельности супрасегментарных вегетативных механизмов, и эти нарушения возрастают при нарастании тяжести заболевания. Сравнение показателей математического анализа РС с результатами психологических тестов, иммунными, биохимическими показателями, индексом активности позволят в каждом

конкретном случае получать представление о течении процесса адаптации с целью коррекции реабилитационных программ и прогнозирования результатов восстановительного лечения.

ПРИНЦИПЫ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Степаненко И.В., Попова И.Ю., Лихачева Т.А., Бондарь Т.С.

Институт нейрохирургии

им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины, Киев, Украина

Восстановительное лечение неврологических нарушений при ЦВЗ является исключительно актуальным, поскольку они имеют прогрессивное течение. Поэтому поиск новых, эффективных методов лечения и принципов их назначения имеет большое значение. Современная лечебная и профилактическая медицина проявляет все больший интерес к проблемам неспецифической резистентности и поискам путей стимуляции компенсаторных возможностей организма, которыми могут быть немедикаментозные методы и природные факторы. В связи с развитием у больных с ЦВЗ регуляторной патологии с разбалансированием и дезинтеграцией систем регуляции и существенным снижением неспецифической резистентности организма, основным принципом их лечения должно быть применение методов, в том числе и немедикаментозных, способных повысить адаптационно-компенсаторные возможности организма и оптимизировать его резервные возможности. В связи с этим для лечения были применены патогенетически обоснованные медикаментозные и немедикаментозные методы (физиотерапевтические, а также резонансная музыкальная рекреационная терапия - рМРТ и нормобарическая прерывистая гипоксия – НППГ). Немедикаментозные методы лечения назначались на фоне единой для всех больных стандартной схемы медикаментозного лечения. Результаты оценивались по динамике клинической симптоматики с использованием разработанного математически клинического индекса тяжести и 5-ти балльной шкалы, адаптационных реакций Гаркави (АР), темпов функционального восстановления (λ), метаболических и иммунологических показателей. Анализ динамики АР установил, что включение в курс лечения немедикаментозных методов приводит к достоверному увеличению процента благоприятных АР за счет увеличения РТ, РСА, уменьшения зоны нестойких АР, регрессом реакций, характерных для ХС. Оценка эффективности изученных методов восстановительного лечения с применением математических методов оценки темпов функционального восстановления (λ) по динамике клинического индекса тяжести и индекса напряжения АР установила, что включение в курс лечения немедикаментозных методов ускоряет

течение восстановительных процессов, что способствует повышению изначально сниженных адаптационных возможностей больных. Достижение желаемого клинического результата при этом возможно с меньшим, чем при только медикаментозном лечении, напряжением адаптационных механизмов. Наименьшая динамика АР и темпов восстановления отмечена при медикаментозном лечении, наибольшая – при НППГ. По данным лабораторных методов исследования установлено, что изученные методы лечения способствуют активации антиоксидантных резервов организма, индукции В-эндорфина, нормализуют функциональную активность клеточных мембран, оказывают иммуномодулирующий эффект. Таким образом, назначение немедикаментозных методов терапии, действие которых направлено на разные патогенетические звенья болезни, повышает эффективность лечения, способствует нормализации нарушенных интегративных процессов в надсегментарных центрах головного мозга, которые отвечают за регуляцию вегетативных функций и гомеостаза организма. Т.е., они повышают адаптационные возможности больных, ускоряют темпы функционального восстановления, способствуют нормализации метаболического и иммунологического статуса.

ТРУДОСПОСОБНОСТЬ БОЛЬНЫХ, ПРОХОДИВШИХ САНАТОРНОЕ ДОЛЕЧИВАНИЕ, В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Степанова С.Б., Самойлова О.Б.

Уральская государственная медицинская академия дополнительного образования, Челябинск

Начиная с 2001г., в 34 регионах России организовано долечивание больных инсультом в специализированных неврологических отделениях санаториев (Суслина З.А. с соавт., 2005). Санаторному долечиванию подлежат больные, способные к самостоятельному передвижению и самообслуживанию, с достаточным уровнем физических, умственных и психических способностей. **Целью настоящего исследования** явилась оценка состояния трудоспособности больных ИИ в течение года после санаторного долечивания и изучение факторов, определяющих устойчивость достигнутого уровня трудоспособности.

Материал и методы. Обследовано 266 больных ИИ (169 мужчин и 97 женщин) в возрасте от 31 года до 74 лет, средний возраст – $53,7 \pm 0,5$ лет. Пациенты были направлены на долечивание в санаторий «Кисегач» Челябинской области в среднем через $26,62 \pm 0,36$ дней с момента развития инсульта. Курс лечения в санатории длился 24 дня и включал кинезотерапию, физиолечение, лекарственную терапию. Всем пациентам разъяснялась необходимость лекарственных и нелекарственных методов вторичной профилактики ИИ. Отдаленные результаты долечивания оценивали с по-

мощью присланных открепительных талонов, заполненных больными спустя год после перенесенного ИИ, где отражалась информация о месте работы и определении группы инвалидности. Группа сравнения включала 74 больных ИИ (44 мужчины и 30 женщин) в возрасте от 33 до 69 лет (средний возраст – $54,3 \pm 0,9$ лет), которые подлежали долечиванию в условиях санатория, но по причинам, не связанным с наличием медицинских противопоказаний, не были туда направлены. Пациенты из группы сравнения проходили долечивание в условиях неврологических отделений поликлиник.

Результаты. Отдаленные (спустя год) результаты получены у большинства (257 из 266) больных группы исследования и у большинства (72 из 74) больных группы сравнения. Инвалидность II группы достоверно чаще была определена у больных, проходивших долечивание в поликлинике (у 18 чел. из 72, в 25% случаев), чем у больных группы санаторного лечения (у 38 чел. из 257, в 14,8% случаев) ($p < 0,05$, критерий Фишера, односторонний вариант). Восстановлению трудоспособности достоверно препятствовали локализация ишемии в каротидной системе, пожилой возраст (старше 60 лет), повторный характер инсульта, ИИ тяжелой и средней степени тяжести, а также изначально глубокий гемипарез и мышечная спастичность. Негативно влияли на сохранение трудоспособности сопутствующие заболевания сердца, атеросклероз сонных артерий, дисциркуляторная энцефалопатия, а также курение и употребление алкоголя в дозах, превышающих безопасные ($p < 0,05$, критерий Фишера, односторонний вариант).

Выводы. Таким образом, санаторное долечивание приводит к улучшению трудоспособности, уменьшению степени инвалидности в отдаленном периоде ИИ вследствие более эффективного лечения когнитивных и двигательных расстройств. Предикторы утраты трудоспособности у пролеченных в санатории больных можно разделить на некорректируемые (возраст, локализация процесса, тяжесть и повторный характер инсульта) и корректируемые. Выявление корректируемых факторов (дисциркуляторной энцефалопатии, патологии сонных артерий, заболеваний сердца и вредных привычек) может способствовать оптимизации мероприятий по вторичной профилактике инсульта.

**РОЛЬ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА
В ФОРМИРОВАНИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ
СИМПТОМАТИКИ У БОЛЬНЫХ,
ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ**

Трофимова С.А., Балун О.А., Дубинина Е.Е.

*Санкт-Петербургский научно-исследовательский
психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева,
Санкт-Петербург*

В настоящее время считают, что активация свободнорадикальных процессов наблюдается не только при остром ишемическом повреждении мозга, но и при

состоянии хронической недостаточности мозгового кровообращения. Нами было обследовано 60 больных, перенесших ишемический инсульт в каротидном и вертебробазилярном бассейнах, давностью от 10 месяцев до 5 лет. Анализ комплексных клиничко-биохимических методов исследования позволил установить нарушение равновесия между параметрами анти- и прооксидантной систем. Обнаружено снижение активности каталазы и супероксиддисмутазы, окисленного и восстановленного глутатиона, повышение малонового диальдегида (конечного продукта перекисидации липидов), изменение показателей спонтанной и индуцированной хемилюминесценции. Выявлена корреляционная зависимость между показателями окислительного стресса и выраженностью ведущих синдромов недостаточности кровоснабжения мозга, тяжестью нейро-психических нарушений. При сравнении показателей групп больных, получавших различные виды лечения, в том числе и антиоксиданты – цитофлавин и кортексин, отмечалась тенденция к уменьшению выраженности неврологической симптоматики: регресс атактических и координаторных нарушений, частичное восстановление двигательных и чувствительных функций, уменьшение вегетативно-трофических симптомов. Параллельно наблюдалось повышение активности антиоксидантной и снижение уровня показателей прооксидантной систем, которые, однако, не достигали величин здоровых людей. Эти изменения наиболее выражены у пациентов, которые наряду со стандартным лечением получали цитофлавин. Возможно, для достижения положительного антиоксидантного эффекта у больных с последствиями ишемического инсульта является необходимым поиск высокоэффективных средств антиоксидантной защиты, обладающих высоким сродством к ткани мозга и полифункциональным действием. Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что больные, перенесшие инсульт давностью от 10 месяцев до пяти лет находятся в состоянии хронического окислительного стресса, который играет патогенетическую роль в повреждении мозга.

**ВОЗМОЖНОСТИ
ПРИМЕНЕНИЯ ПЕРФУЗИОННО-
И ДИФУЗИОННО-ВЗВЕШЕННОЙ
МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ
СОВМЕСТНО С МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ
СПЕКТРОСКОПИЕЙ ПРИ ОСТРОМ
ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ**

Труфанов А.Г., Янишевский С.Н.,

Голохвастов С.Ю.

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

В настоящее время диагностика инсульта не представляется возможной без применения магнитно-резонансной томографии. Для уточнения па-

тогенеза острой церебральной ишемии особенно актуальными являются такие современные методики как диффузионно-взвешенная томография (ДВ-МРТ), перфузионно-взвешенная МРТ (ПВ-МРТ) и магнитно-резонансная спектроскопия (МРС). Однако, комплексная оценка особенностей ишемического повреждения мозговой ткани с использованием вышеупомянутых методик не проводилась.

Целью данного исследования являлся анализ эффективности совместного применения ДВ-МРТ и ПВ-МРТ с данными полученными при проведении МРС.

Материалы и методы. Нами было обследовано 34 пациента, в возрасте от 40 до 83 лет, с острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу. Большинство обследованных пациентов составляли мужчины (2:1). У 24 пациентов область инфаркта находилась в правой гемисфере, у 10 пациентов в левой гемисфере. Все пациенты были обследованы в сроки менее 24 часов от начала клинической симптоматики.

Обследование пациентов проводилось на высокопольном магнитно-резонансном томографе фирмы Siemens с напряженностью магнитного поля 1,5 Тесла. При проведении обследования использовалась поверхностная головная катушка. Протокол исследования МРТ включал в себя проведение нативной МРТ (T1-ВИ, T2-ВИ), бесконтрастной МР-ангиографии, ДВ-МРТ, ПВ-МРТ с внутривенным введением контрастного вещества и МРС. Обсчет ПВ-МРТ и МРС осуществлялся с помощью встроенной программы постпроцессорной обработки.

Результаты. По полученным нами данным МРС было выявлено повышенное содержание лактата и пониженное содержание N-ацетиласпартата в ядре инфаркта, которое было выявлено с помощью ДВ-МРТ, и пенамбре, границы которой были получены в результате применения ПВ-МРТ. Отмечались следующие закономерности: в ядре инфаркта наблюдалось самые большие значения лактата и минимальные значения N-ацетиласпартата, которые полностью соответствовали границам зоны необратимых ишемических изменений. При этом значения выше указанных метаболитов в зоне ишемической полутени значительно отличались от таковых в очаге инсульта, то есть в отношении лактата значения были ниже, для N-ацетиласпартата соответственно выше. В контралатеральном очагу полушария значения измеряемых метаболитов находились в пределах допустимых величин. При сопоставлении постпроцессорных обработок ДВ-МРТ, ПВ-МРТ и МРС было выявлено четкое соответствие метаболического спектра с границами зон необратимой и обратимой ишемии.

Выводы. Данное исследование показывает высокую эффективность совместного применения магнитно-резонансных методик, в частности ДВ-МРТ, ПВ-МРТ и МРС, при обследовании пациентов с острым ишемическим инсультом, которые позволяют не только выявить зону инфаркта и ишемической полутени, но и получить сведения о метаболических нарушениях в данных областях головного мозга.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА МИКРОЭМБОЛИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОЙ ГЕМОДИНАМИКИ Федюнина Н.Г., Лямина О.В., Ядрышников Т.Н., Исакова О.И., Хорев Н.Г.

Диагностический центр Алтайского края, Барнаул

Согласно современным представлениям удельный вес эмболии среди причин ишемического инсульта составляет более 50% (Шевченко Ю.Л., 2006).

Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) – единственный метод регистрации эмболов по артериям головного мозга. Метод основан на том, что ультразвук, отраженный от микроэмболического сигнала (МЭС), существенно отличается от типичного эхосигнала из кровотока.

Цель исследования. Выявить закономерности появления микроэмболии в сосудах головного мозга у больных с хроническими нарушениями мозговой гемодинамики при помощи ультразвуковой транскраниальной доплерографии.

Материалы и методы. Обследовано 62 пациента. На первом этапе больные прошли осмотр невролога и дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов (БЦС). По результатам дуплексного сканирования мы выделили 4 группы пациентов. 1 группу составили больные с атеросклерозом БЦС - 18 человек, средний возраст - $61,1 \pm 3,4$ лет. 2 группа пациенты с гемодинамически значимыми деформациями ВСА – 18 человек, средний возраст - $47,6 \pm 3,5$ лет. 3 группа - сочетание атеросклеротических изменений и деформаций ВСА - 15 человек, средний возраст - $65,0 \pm 2,1$ лет. 4 группу составили 11 пациентов без гемодинамически значимой патологии, средний возраст - $37,3 \pm 1,5$ лет. В группу исключения вошли пациенты с кардиальной патологией и системной патологией, больные с сахарным диабетом. На втором этапе пациентам проводился часовой мониторинг кровотока в средних мозговых артериях с помощью импульсных датчиков частотой 2 МГц на ультразвуковом диагностическом комплексе «Ангиодин-2К» фирмы Биосс (Россия). На третьем этапе пациенты повторно осматривались неврологом и сосудистым хирургом для определения тактики дальнейшего ведения.

Результаты исследования. Показано, что для больных 4 группы не характерно появление микроэмболии. У пациентов 1-й и 3-й групп МЭС наблюдались в 80 и 73% случаев соответственно. У пациентов с деформациями БЦС в 38% случаев наблюдалось появление МЭС в СМА на стороне патологической извитости ВСА. Обнаружение МЭС изменяет тактику ведения пациента. Оперативное лечение проведено 12 пациентам с атеросклеротическими бляшками ВСА. Через 3-4 недели после оперативного лечения, при повторном проведении УЗДГ с детекцией эмболов выявлялось увеличение количества МЭС с уменьшением их интенсивности и длительности. Через 6 месяцев после операции при проведении повторного исследования – МЭС не регистрировались. Пациенты,

находящиеся на консервативном лечении, осматривались неврологом и обследованы методом УЗДГ с детекцией эмболов через 6 месяцев. Отмечается положительная клиническая динамика и исчезновение микроэмболических сигналов.

Выводы: 1. У подавляющего количества больных с атеросклеротическими изменениями БЦС, а также при сочетании атеросклероза и деформации ВСА микроэмболия встречается даже при отсутствии клинических данных за острое нарушение мозгового кровообращения или транзиторную ишемическую атаку.

2. Выявление микроэмболических сигналов в сосудах головного мозга является важным дополнительным критерием нестабильности атероматозной бляшки, требующим изменения тактики ведения больного.

3. При выявлении микроэмболии необходимо осуществление динамического мониторинга через 6 месяцев активного лечения.

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

Федюнина Н.Г., Лямина О.В., Ядрышников Т.Н.

Диагностический центр Алтайского края, 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 ($35,2 \pm 3,7$ 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 ($38,4 \pm 2,4$ 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. К редким неврологическим осложнениям СКВ относились синкопальные состояния и миелопатия шейного уровня (менее 5% больных). 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 аппарате Spectra Masters (Diasonics, США). 24 пациенткам основной и 18 пациенткам контрольной группы дополнительно проведена диагностика функционального состояния нервной системы с использованием методов: слухового когнитивного вызванного потенциала (P300), 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 (P300) у 45,8% пациентов основной группы имелись отклонения в характере ответа на значимый стимул: статистически значимое увеличение латентности компонентов N2 ($258,4 \pm 14,4$) и P3 ($361,2 \pm 7,4$). 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-стволовых структур мозга с усилением процессов возбуждения ЦНС.

Выводы: 1. Особенности мозгового кровообращения у больных СКВ является увеличение линейных скоростей кровотока, снижение регионального сосудистого сопротивления. 2. Изменение функционального состояния головного мозга наиболее часто обусловлено поражением стволовых структур. 3. Когнитивные расстройства характеризуются замедлением процессов опознания и дифференцировки стимулов, а также снижением объема оперативной памяти.

РОЛЬ НАРУШЕНИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ВЕГЕТАТИВНОГО ТОНУСА В ПАТОГЕНЕЗЕ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Филипович Е.К.

*3-я Детская городская клиническая больница,
Минск, Беларусь*

Учитывая рост жалоб на головные боли среди детей и подростков, трудности в определении характера цефалгий, необходимо дальнейшее изучение звеньев патогенеза первичных цефалгий, к которым относятся и головные боли напряжения (ГБН). Представлены результаты исследования состояния вегетативного статуса и церебральной гемодинамики 160 детей, страдающих ГБН (25 пациентов - с эпизодическими ГБН, 135 - с хроническими). Для постановки диагноза использовались критерии Международной классификации головных болей 2003г, другая патология исключалась в результате клинических и нейровизуализирующих обследований. По данным реоэнцефалографии только в 20.6% тонус и кровенаполнение сосудов мозга были в пределах нормы. Среди ангиодистонических изменений преобладала ангиогипотония (44,9%), ангиогипотония в сочетании с затрудненным венозным оттоком (12.6%), ангиоспазм - в 12.6%. Состояние исходного вегетативного тонуса у 18 детей (14%) соответствовало эйтонии в покое и нормальной реакции на нагрузку. По данным кардиоинтервалографии, у 69.6% детей в покое было преобладание парасимпатического тонуса, при этом у 56% из них отмечалась гиперсимпатикотоническая вегетативная реактивность. Такие нарушения в вегетативном статусе присутствовали как у детей с ГБН, имеющих изменения со стороны церебральной гемодинамики, так и при нормальных показателях реоэнцефалограммы, а также не зависели от формы головной боли напряжения (частоты эпизодов головной боли, вовлечения перикраниальной мускулатуры).

Частое выявление отклонений в исходном вегетативном тонусе с преобладанием ваготонии в покое и гиперсимпатикотонической реакцией на нагрузку говорит о недостаточности адаптивных возможностей, снижении уровня функционирования регулирующих систем организма у детей, страдающих ГБН. Возможно, такие изменения со стороны сегментарной вегетативной регуляции являются конституциональной особенностью, фоном, предрасполагающими к возникновению данного заболевания.

При головных болях напряжения характерны нарушения церебральной гемодинамики с преобладанием ангиогипотонии, часто сочетающейся с затруднением венозного оттока, однако, нередко и другие изменения сосудистого тонуса. При ГБН оправдано назначение комплексной терапии с использованием вазоактивных препаратов в зависимости от выявляемых изменений. Различные вегетативные

проявления являются причиной для применения коррегирующих данные нарушения средств (транквилизаторов, антидепрессантов, аденоблокаторов).

Ранняя коррекция нарушений церебральной гемодинамики и вегетативного тонуса у детей с головными болями напряжения позволит предупредить хронизацию процесса.

ВРОЖДЕННАЯ ХРОНИЧЕСКАЯ ВЕНОЗНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

В МОЗГУ У БОЛЬНЫХ И У ЗДОРОВЫХ

**Чернецкий В.К., Пашковский В.М.,
Паляница В.Н., Филипец Е.А., Кардашук Н.И.,
Заруднева Н.В.**

*Буковинский государственный медицинский университет,
Черновцы, Украина*

Нами проведен клинико-диагностический анализ 35 больных (возраст 45 – 65 лет) с дисциркуляторной энцефалопатией I – II ст. (ДЭ) при церебральном атеросклерозе (ЦА) и гипертонической болезни (ГБ у 15 больных) и 16 здоровых лиц (из 150 наблюдаемых – 23 – 25 лет), у которых была обнаружена хроническая венозная недостаточность (ХВН) в мозгу различной степени выраженности в одном или в двух сосудистых бассейнах (вертебробазиллярном, реже каротидном). Наблюдения проводились в течение 5 – 10 и более лет с использованием катamnестических, неврологических, параклинических (РЭГ, ЭЭГ, ЭКГ, иногда ЭМГ, УЗДГ, КТ, МРТ) и гистохимических исследований (содержания инсулина и катехоламинов (КА) в эритроцитах), глюкозы в крови. Такие обследования базировались на использовании 15-ти дозированных функциональных нагрузок при РЭГ исследовании (физических, умственных, медикаментозных и др. – до 220 параметров) и при определении динамики изменения содержания инсулина и КА в эритроцитах также в условиях функциональных нагрузок (инсулин и др.) в суточном режиме. У 15 больных (из 35) были обнаружены признаки скрытого сахарного диабета II типа и разнонаправленные изменения содержания инсулина (снижение) и КА (повышение), которые возникали в ранней стадии ДЭ и очень редко у здоровых лиц. У больных характерными были преходящие признаки ХВН (чаще при ЦА): по утрам после сна тяжесть в области затылка, иногда гиперестезии, легкая одутловатость лица и век, общая слабость, снижение умственной работоспособности, артериальная гипотония, а иногда ортостатическая гипотония у больных со скрытым сахарным диабетом, гиперсомния и др. При включении в активную работу эти признаки исчезали или нивелировались в течение дня и снова возникали после сна с утра. При прогрессировании ДЭ они становились более стойкими. Даже превентивное лечение (эуфиллин, эскузан и др.) не давало стойкого эффекта. Тогда периодически проводили гирудотера-

пию (по 1–2 пиявки на сосцевидные отростки). У здоровых лиц ХВН была выявлена при РЭГ исследовании в условиях 15-ти функциональных нагрузок, которая полностью нивелировалась после нитроглицериновой пробы. Субклинические проявления ХВН были у здоровых лиц в основном сходными с вышеописанными у больных, но были непостоянными. Очевидно, с этим связан тот факт, что в России перед большими торжествами девушки-дворянки ставили себе по одной пиявке на сосцевидный отросток для повышения бодрости, настроения и пр.

Таким образом, наши многолетние исследования дают основания утверждать наличие у многих людей врожденной ХВН в мозгу, т.е. нарушения «баланса» между артериальным притоком крови к мозгу и ее венозным оттоком вследствие дисфункции вегетативной нервной системы: дезинтеграция между каротидным синусом и симпатическими структурными каротидно-вертебральной локализации с нарушением тонуса сосудов и парадоксальными реакциями АД (ночные показатели превышают дневные – non dippers) и при ортостатических пробах (снижение его на 20% от исходного уровня после пробы и пр.

Следовательно, впервые описанная врожденная ХВН открывает новые перспективы для своевременной диагностики, прогноза мозговой катастрофы и выбора тактики лечения.

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ Чурсин В.В., Биджиев М.И.

*Ставропольская государственная медицинская академия,
Ставрополь*

Дуплексное сканирование (ДС) брахиоцефальных артерий (БЦА) у больных хроническими цереброваскулярными заболеваниями (ЦВЗ) имеет большое значение для диагностики характера и степени выраженности поражения соответствующих артерий с целью объективизации этиопатогенеза дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ). Эмпирические наблюдения в этом направлении выявляют определенную частоту отклонений в строении БЦА. Диспластические особенности цереброваскулярной артериальной системы нередко коррелируют с психотипологическими характеристиками пациентов, клиническо-неврологическими и нейровизуализационными критериями ДЭ. Выявление данного факта явилось целью нашего исследования.

Материал и методы. В обследовании приняло участие 166 больных ДЭ I–II ст. атеросклеротического и гипертонического генеза в возрасте 34–56 лет. Из них 92 женщин, 74 мужчин. Продолжительность заболевания составила в среднем 4,7 года. Сосудистое исследование было представлено ДС БЦА, выполненным

ультразвуковым сканером General Electric VIVID-3 Expert (Израиль, 2007г.). Ангиологические результаты сопоставлялись с когнитивными, нейровизуализационными и краниометрическими показателями, соматовизуализационными критериями диспластичности, клиническо-неврологическими и психотипологическими сведениями о пациентах. Полученные данные подвергнуты дискриминантному и кластерному анализу в рамках медико-биологической статистической программы STATISTICA 8.0.

Результаты и обсуждение. Показатели ДС были разделены на анатомические и функциональные диагностические критерии. К анатомическим относились: диаметр общих сонных артерий (ОСА), среднего сегмента внутренних сонных артерий (ВСА), позвоночных артерий во II сегменте (ПА), толщина комплекса интима-медиа, наличие атеросклеротических бляшек без и со стенозированием, индивидуальные особенности строения БЦА. Функциональные диагностические критерии ДС БЦА были представлены: изменением линейной скорости кровотока по ОСА, ВСА, ПА в I, II, III сегментах, наличием градиента линейных скоростей кровотока в зоне стеноза и постстенотическом сегменте ОСА, ВСА, ПА, асимметрией линейных скоростей в ПА, изменением спектра доплеровского сдвига частот, отсутствием гемодинамического резерва кровотока по косвенным признакам. Индивидуальные особенности строения БЦА определялись в 47,3%. Все особенности строения БЦА у исследуемых больных были представлены гипоплазией ПА (16,7%), мультифокальным стенозированием ОСА, ВСА, ПА (14,7%), патологической извитостью ОСА, ВСА, ПА (22,8%), «С, S»-образной или угловой деформацией ВСА, ПА (38,2%), аномалией вхождения ПА в костный канал позвоночника (4,9%), аневризмой ПА (2,7%). Полученные результаты свидетельствовали об ангиологической составляющей в общей картине органической цереброваскулярной дизонтогенетической конституции у некоторых пациентов в общей группе больных ДЭ. Представленные особенности строения БЦА коррелировали с прочими диагностическими критериями цереброваскулярной предрасположенности.

ДИСПЛАЗИИ ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА У БОЛЬНЫХ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ Чурсин В.В., Донцов А.Е.

*Ставропольская государственная медицинская академия,
Ставрополь*

Нейровизуализационные критерии дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) являются неотъемлемой частью диагностики и дифференциальной диагностики церебральной патологии вследствие хронического нарушения мозгового кровообращения. Во время

нейровизуализационного исследования больных ДЭ врожденные нарушения развития черепа нередко выявляются, как случайная находка. Эмпирические наблюдения, литературные сведения позволяют предполагать неслучайное сочетание краниальных дисплазий (КД) с некоторыми цереброваскулярными особенностями определенной категории больных ДЭ. Краниометрическая диагностика на предмет дисплазии основания черепа у больных ДЭ являлась целью нашего исследования.

Материал и методы. В обследовании приняло участие 166 больных ДЭ I-II ст. атеросклеротического и гипертонического генеза в возрасте 34–56 лет. Из них 92 женщин, 74 мужчин. Продолжительность заболевания составила в среднем 4,7 года. Всем больным выполнялась магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга по стандартной программе и некоторым (37 пациентов) – МР-ангиография на томографе “Philips” (Нидерланды, 1998г.) с напряженностью магнитного поля 0,5 Тл. Дополнительное обследование включало в себя дуплексное сканирование брахиоцефальных ариерий (ДС БЦА), нейропсихологическое, психотипологическое, соматовизуализационное исследование. Краниометрические показатели соотносились с полученными результатами вышеуказанных методов с последующим проведением дискриминантного и кластерного анализа программы STATISTICA 8.0.

Результаты и обсуждение. Врожденные деформации основания черепа (ВДОЧ) разделялись на платибазию (П), провисание затылочной чешуи (ПЗЧ), базилярную импрессию (БИ), конвексобазию (К). Последняя форма КД оценивалась как крайняя степень выраженности БИ и не встречалась у исследуемых пациентов. БИ не дифференцировалась на переднюю, боковую симметричную, боковую асимметричную и тотальную (полную) формы. Констатировался сам факт БИ, при этом не отмечалось признаков нарушения ликвородинамики и компрессии структур головного мозга. БИ встречалась реже всего – у 2,6% больных ДЭ. Самой частой формой КД являлась П. Она выявлялась у 6,1% пациентов. ПЗЧ была обнаружена в 3,3%. Обратило на себя внимание сочетание наличия деформации основания черепа с большей частотой выраженности особенностей строения БЦА у этих пациентов, наличие аномальных личностных особенностей и определенных морфологических коррелятов головного мозга по данным МРТ. Подавляющее большинство случаев ВДОЧ приходилось на пациентов ДЭ с признаками органической предрасположенности головного мозга, внешним маркером которой признано считать наличие определенного сочетания региональных морфологических дисплазий. Полученные предварительные результаты позволяют предположить немаловажную роль ВДОЧ в диагностике ДЭ, предопределяющую наряду с другими факторами органической предрасположенности головного мозга неблагоприятное течение хронического цереброваскулярного заболевания.

ПСИХОТИПОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Чурсин В.В., Мексичева Л.Н.

*Ставропольская государственная медицинская академия,
Ставрополь*

Многообразие жалоб больных дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ), характер патопсихологических феноменов наряду с клинико-неврологическими проявлениями обусловлены в первую очередь не тяжестью и этиологией хронической ишемии мозга, а психотипологическими особенностями личности больного данной нозологической группы. Обследование и анализ в этом аспекте пациентов, страдающих ДЭ, являлось целью исследования

Материал и методы. В обследовании приняло участие 166 больных ДЭ I-II ст. атеросклеротического и гипертонического генеза в возрасте 34–56 лет. Из них 92 женщин, 74 мужчин. Продолжительность заболевания составила в среднем 4,7 года. Психологическое обследование включало личностный опросник Леонгарда, клинический опросник для оценки и выявления невротических расстройств. Данные коррелировались с признаками органической предрасположенности мозга в виде 6 и более региональных морфологических дисплазий (РМД) области головы и шеи, ушных раковин и кистей, клиническими проявлениями ДЭ, нейровизуализационными критериями, результатами дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий, краниометрическими показателями (строение основания черепа). Статистическая обработка полученных данных проводилась в рамках дискриминантного и кластерного анализа с использованием программы STATISTICA 8.0.

Результаты и обсуждение. Психотипологический анализ больных позволил выделить представителей четырех личностных психотипов: истероидного – 29,4%, шизоидного – 31,6%, циклоидного – 11,3%, эпилептоидного – 4,6%, неопределенный психотип – 23,1% больных. Распределение личностных психотипов в конституционально-континуальном пространстве указывало на то, что большинство пациентов принадлежало к диапазону пограничной аномальной личности (ПАЛ), а не к диапазону психологической нормы – акцентуации, подтверждая значимость конституционально-психотипологической предрасположенности для хронических цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ).

Корреляционный статистический анализ показал, что больные ДЭ, относящиеся к диапазону ПАЛ в сочетании с конституциональной органической предрасположенностью головного мозга, внешним маркером которой являются 6 и более РМД определенной локализации, отличаются низкой толерантностью к внешним факторам социальной среды обитания, нестабильностью конституциональных механизмов компенсации и адаптации, что может обуславливать клинически неблаго-

приятное течение ЦВЗ у данной группы пациентов. Больные ДЭ шизоидного и истероидного психотипа отличаются большей предрасположенностью к неблагоприятному развитию ЦВЗ при определенных условиях сочетания с диспластическими особенностями строения черепа, мозга и брахиоцефальных артерий. Таким образом, наличие сочетанной конституциональной органической ангиоцеребральной и психотипологической предрасположенности личности в виде шизоидного и истероидного психотипов диапазона ПАЛ в неблагоприятных условиях среды обитания повышает риск развития и неблагоприятного течения хронических сосудистых заболеваний головного мозга.

ПСИХИЧЕСКИЕ И КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ИНСУЛЬТА

Шаров Д.А., Ихина Н.Р.

*Чувашский государственный университет
им. И.И. Ульянова, Чебоксары*

Заболеемость инсультом по России составляет 2,5-3 случая на 1000 населения в год. В России проживает свыше 1 млн. человек, перенесших инсульт, при этом третью часть их составляют лица трудоспособного возраста, к труду же возвращается только каждый пятый больной. Особенно актуальным становится изучение вопросов адекватности и эффективности реабилитационно-восстановительных мероприятий у больных перенесших инсульт. Целью данной работы стала оценка степени выраженности тревоги, депрессии, когнитивных нарушений, вегетативных расстройств у больных в восстановительном периоде инсульта с целью прогнозирования эффективности реабилитационных мероприятий. В настоящем исследовании были поставлены следующие задачи: 1) проведение клинико-анамнестического исследования больных с инсультом, 2) определение степени нейропсихологических расстройств в зависимости от возраста, периода инсульта и пораженного полушария и 3) прогнозирование эффективности реабилитационно-восстановительных мероприятий у этих больных. Материал и методы исследования. Исследование проводилось у 24 пациентов, перенесших инсульт в бассейне средней мозговой артерии (13 мужчин и 11 женщин). По возрасту больные были разделены на 2 группы: до 60 лет - 11 больных (средний возраст 51,1 ± 2,9 лет) и после 60 лет - 13 больных (средний возраст пациентов этой группы составил 69 ± 3,4 лет). Ишемический инсульт был диагностирован у 14 больных, геморрагический – у 10. 10 больных были обследованы в раннем восстановительном периоде (до 6 мес после инсульта), 14 больных – в позднем восстановительном периоде (после 6 мес до 2 лет после инсульта). По локализации инсульта больные распределились следующим образом: правополушарный – 15 больных, левополушарный – 9

больных. Проводился сбор анамнестических данных, осмотр больного, оценка неврологического статуса. Верификация диагноза проводилась на основании КТ, МРТ-данных. Проводилось анкетирование и нейропсихологическое тестирование с использованием следующих тестов: Европейского опросника качества жизни, шкалы самооценки тревоги Цунга, субъективной шкалы оценки астении (MFI-20), госпитальной шкалы тревоги и депрессии Гамильтона, анкеты вегетативных расстройств, краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE; Folstein et al., 1975), скрининговых шкал для оценки когнитивных расстройств. Результаты и выводы: 1. У пациентов в восстановительном периоде инсульта выявлена различная степень нейропсихологических и вегетативных расстройств. 2. У пациентов в более молодом возрасте отмечена клинически выраженная тревога, которая преобладает в позднем восстановительном периоде. Склонность к депрессии выявлена в более старшем возрасте, которая сильнее проявляется в раннем восстановительном периоде. 3. Когнитивные нарушения сильнее выражены в группе больных старше 60 лет, которые усугубляются в позднем восстановительном периоде. Вегетативные нарушения также более выражены в группе старше 60 лет, которые в позднем восстановительном периоде становятся более интенсивными. 5. При оценке психических расстройств в зависимости от полушарной локализации инсульта выявлено, что степень выраженности тревоги и депрессии выше, при локализации процесса в левом полушарии, а - когнитивных нарушений, больше при локализацией процесса в правом полушарии. Вегетативные расстройства более яркие при локализации процесса в левом полушарии. 6. При планировании нейрореабилитационных мероприятий в восстановительном периоде необходимо обращать внимание на степень нейропсихологических расстройств, которые могут существенно затруднять их проведение.

Своевременная коррекция нейропсихологических нарушений у больных в постинсультном периоде позволит более рационально планировать нейрореабилитационные мероприятия и адаптировать пациентов к новым условиям жизни.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КОМБИНИРОВАННЫХ МЕТОДОВ ФИЗИОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

**Шиман А.Г., Шоферова С.Д., Ключева Е.Г.,
Каюмов С.Ф., Богомолов В.В.**

*Санкт-Петербургская государственная медицинская
академия им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург*

Дисциркуляторная (ДЭ) энцефалопатия – синдром прогрессирующего многоочагового или диффузного поражения головного мозга, проявляющийся клини-

чески неврологическими, нейропсихологическими и психическими нарушениями, обусловленный хронической сосудистой мозговой недостаточностью и повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения. Лечение основывается на принципах патогенетической и симптоматической терапии, которая должна быть комплексной и пожизненной. Для обеспечения патогенетической терапии необходимо учитывать этиологию, особенности патогенеза, возраст, пол, наличие сопутствующей патологии, результаты методов функциональной диагностики, характеризующих состояние мозгового кровотока и характер морфологических изменений в тканях головного мозга. В последние годы в комплексном лечении больных более широко применяются методы физиотерапии.

Под нашим наблюдением находились 63 больных дисциркуляторной энцефалопатией в возрасте от 40 до 65 лет. Среди них преобладали женщины (60,3%). Всем больным для верификации диагноза, уточнения стадии заболевания производили магнитно-резонансную томографию головного мозга, электроэнцефалографию, ультразвуковую доплерографию сосудов головного мозга, а также исследовали клинические и биохимические показатели крови. В случае необходимости выполняли магнитно-резонансную ангиографию. Все показатели оценивали в динамике до и после курсов лечения. Среди обследованных пациентов гипертоническая дисциркуляторная энцефалопатия I стадии была выявлена у 28 (44,4%) и II стадии – у 35 (55,6%) человек.

Все больные были разделены на две группы, различавшиеся по протоколу проводимой терапии. Пациенты основной группы (38 человек) получали медикаментозную терапию в виде внутривенного капельного введения цитофлавина. Кроме того, пациенты получали транскраниальную электростимуляцию в чередовании по дням с магнитотерапией по авторской методике. Пациенты контрольной группы (25 человек) получали указанную медикаментозную терапию и транскраниальную электростимуляцию. Для проведения электротерапии применяли аппарат «Трансаир-03», магнитотерапию проводили при помощи аппарата «Полус-2».

В результате проведенных курсов лечения отмечена положительная динамика в клинической картине по основным клиническим и неврологическим показателям цереброваскулярной недостаточности. Уменьшение очаговой неврологической симптоматики отмечено в 81,6% (I группа) и 60,0% (II группа) случаев. Положительная динамика по результатам ЭЭГ в основной и контрольной группах составила 94,7% и 88,0% соответственно. В основной группе у 86,8% пациентов выявлена отчетливая нормализация показателей церебральной гемодинамики,

Таким образом, применение комбинированной физиотерапии: транскраниальной электростимуляции и магнитотерапии в комплексном лечении больных с ги-

пертонической дисциркуляторной энцефалопатией более эффективно способствует снижению выраженности клинических симптомов, улучшению электрогенеза головного мозга в виде восстановления альфа-ритма, уменьшению признаков ликвородинамических нарушений, снижению степени дисфункции стволовых структур, восстановлению показателей церебральной гемодинамики, улучшению венозного оттока.

НАРУШЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ВЫСШИХ ФУНКЦИЙ И РАССТРОЙСТВА СНА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ

Шмырев В.И., Кудакова А.М.

Клиническая больница №1 УДП, Москва

Цель. Исследование изменений некоторых высших функций (когнитивных, аффективных) и расстройств сна в остром периоде ОНМК различного характера и локализации, а также изучение взаимосвязи развивающихся изменений.

Методы. Для оценки состояния пациентов использовались: NIH и шкала Оргогозо, шкала Бартел, MMSE, клиническая шкала депрессии и тревоги (HADS), скрининг - анкета на апноэ во сне, анкета субъективной оценки качества сна, данные КТ или МРТ.

В исследование включено 35 человек: 23 женщины и 12 мужчин, возраст от 45 до 85 (в среднем 66.54 +/- 9.69). Из них 26 человек с ишемическим инсультом (с локализацией у 12 в правом полушарии, у 11 в левом, у 3 в стволе), 9 человек с геморрагическим инсультом (с локализацией у 4 в правом полушарии, у 3 в левом, у 2 в стволе). Больные были обследованы в острейшем периоде (1-5 дней) и в подостром (14-30 дней). Для статистической оценки использовалась Statistica 5.0.

Результаты. В острейшем периоде ОНМК у некоторых пациентов были выявлены отклонения в аффективной сфере, когнитивные нарушения и расстройства сна.

Когнитивные нарушения (по MMSE \leq 25) выявлены у 37,1% больных; более выражены у пожилых (в группе с когнитивными нарушениями средний возраст 71.61 +/- 8.55, в группе без когнитивных расстройств 63.54 +/- 9.69); часто когнитивным расстройствам сопутствует депрессия (по клинической шкале балл депрессии \geq 7): в группе с когнитивными нарушениями средний балл депрессии 9.54 +/- 4.89, в то время как в группе без них 4.4 +/- 3.21.

Связь депрессии и когнитивных расстройств особенно выражена у пациентов с ишемическим инсультом в левом полушарии: средний балл депрессии в группе с когнитивными расстройствами 8.8 +/- 5.35, без них 3.16 +/- 2.4. У пациентов с геморрагическим инсультом выявляется связь со степенью неврологического и функционального дефицита: средний балл Оргогозо

и Бартел соответственно в группе с когнитивными расстройствами 53.33 ± 27.53 и 28.3 ± 33.29 , без них 90.83 ± 4.91 и 73.33 ± 21.6 . Выявлена положительная корреляция по баллам Оргогозо, Бартел и MMSE для геморрагических инсультов, коэффициент 0.66 и 0.81 (т.е. чем меньше неврологический и функциональный дефицит, тем сохраннее когнитивные функции).

Аффективные расстройства (балл депрессии или тревоги ≥ 7) выявлены у 57 % больных, отклонения в сторону депрессии у 42.85%, тревоги у 34.3%. Выявлена отрицательная корреляция по баллам депрессии и MMSE, коэффициент – 0.51 (т.е. чем выше показатели депрессии, тем меньше показатели когнитивных функций).

Нарушения сна выявлены у 40% больных (показатели по анкете субъективной оценки качества сна ≤ 19). Выявлена связь нарушений сна и когнитивных расстройств: в группе с нарушениями сна достоверно более низкий показатель по MMSE: 23.8 ± 4.72 по сравнению с 27.55 ± 3.28 в группе без нарушений сна. Также нарушения сна более выражены у пациентов с выраженным неврологическим и функциональным дефицитом: средний балл Оргогозо и Бартел соответственно в группе с нарушениями сна 67 ± 24.84 и 48 ± 36 , без них 82.5 ± 14.18 и 76.25 ± 23.27 .

Выводы. У пациентов в острейшем периоде ОНМК выявляются различные нарушения высших функций: когнитивные и аффективные (депрессия и тревога) расстройства, нарушения сна. Выявленные когнитивные, аффективные расстройства и нарушения сна связаны между собой и с выраженностью неврологического дефицита. Когнитивное снижение часто сопутствует депрессии и выраженному ограничению функциональной активности пациента. Выявлена связь нарушений сна с неврологическим дефицитом и когнитивным снижением.

Таким образом, у больных с ОНМК развиваются разнообразные и взаимосвязанные нарушения высших функций и необходимо подходить к обследованию и лечению этих пациентов комплексно, так как различные расстройства могут отягощать течение друг друга.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ СТЕНТИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Шмырев В.И., Тер-Акопян А.В., Денисов Д.Б.

Клиническая больница №1 УД Президента РФ, Москва

Цель исследования. Оценить влияние стентирования брахиоцефальных артерий (БЦА) на неврологическую симптоматику у больных с их стенозирующим атеросклерозом в ранние сроки после эндоваскулярного вмешательства, оценить возникшие осложнения,

а так же оценить, является ли проведение дуплексного сканирования (ДС) БЦА методом, достаточным для отбора больных на стентирование.

Материалы и методы исследования. Для выполнения ангиографии и последующей ангиопластики со стентированием путем проведения ДС отобрано 43 больных в возрасте от 51 до 78 лет. По данным ДС у 13% больных выявлены стенозы от 50 до 70%, все эти пациенты имели в анамнезе ОНМК (инсульты и/или ТИА) в сосудистом бассейне стенозированной артерии. У 87% процентов больных степень стенозирования составила 70% и более, в этой группе большая часть пациентов имела ОНМК в анамнезе. При нейровизуализации у 42,5% выявлен ишемический очаг в сосудистом бассейне стенозированной артерии. Для проведения стентирования по результатам прямой ангиографии отобраны 39 больных. У 4 больных (11%) при выполнении стентирования ВСА 2 этапом выполнена ангиопластика и стентирование коронарных артерий.

Результаты исследования. При проведении ангиографии у 40 больных выявлены стенозы 70% и более, в том числе у одного – окклюзия ВСА, у одного больного – стеноз 55%, у 2 – стенозы менее 50%. В 31,5% случаев отмечено несоответствие результатов ДС и прямой ангиографии: в 10,5% случаев расхождение результатов составило от 10 до 20%, в 21% - расхождение более 20%, при этом примерно в равной степени при ангиографии выявлена либо большая, либо меньшая степень стеноза, чем при ДС.

Технический успех стентирования составил 97,4%, ангиографический успех достигнут в 100% случаев. В раннем (1-3дня) периоде после стентирования появились новые жалобы неврологического характера, либо выросли старые у 8% больных, у 42% больных выраженность жалоб уменьшилась в той или иной степени. Неврологическая симптоматика разной степени выраженности появилась либо выросла у 16% больных и в подавляющем количестве случаев носила временный характер. У 65,5% стентированных неврологическая симптоматика не изменилась, либо уменьшилась. При проведении стентирования у больных возникли следующие осложнения: у 45% транзиторный синокаротидный синдром, по 5% - ТИА в системе стентруемой артерии и реперфузионный синдром, по 2,6% - ишемический инсульт по типу «малого», ангиоспазм стентруемой артерии, интраоперационная диссекция стентруемой артерии, острая контрастиндуцированная энцефалопатия, пульсирующая гематома в области операционного доступа. Летальный исход от инфаркта миокарда наступил у 1 больного (2,6%), 2 этапом у которого выполнялось стентирование коронарной артерии. У 42,5% больных не отмечено осложнений и особенностей.

Выводы. У большей части больных в ранние сроки стентирование привело к уменьшению жалоб и неврологической симптоматики. Тяжелые осложнения (смерть, инсульт, инфаркт миокарда) возникли в

5,2% случаев (у 2 больных), что не превышает среднестатистических мировых показателей. Для отбора больных на стентирование не достаточно проведения дуплексного сканирования.

ЦИТОКИНОВЫЙ СТАТУС В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Яковлев Н.А., Погорельцева О.А., Слюсарь Т.А., Джулай Г.С.

*Тверская государственная медицинская академия
Росздрава, Тверь*

Цель исследования: исследование содержания провоспалительного цитокина ИЛ-1α в остром периоде геморрагического инсульта (ГИ) в зависимости от тяжести и прогноза заболевания.

Материалы и методы. Обследовано 80 пациентов (44 мужчин и 36 женщин) с ГИ в возрасте от 30 до 80 лет (средний возраст 55,6±0,6 лет). Все случаи ГИ были верифицированы при нейровизуализации (КТ или МРТ головного мозга) или на аутопсии. Для оценки степени тяжести и выраженности неврологического дефицита применяли шкалы Глазго, Ханта, Е.И. Гусева и В.И. Скворцовой. Определяли уровни ИЛ-1α в сыворотке крови и цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) методом иммуноферментного анализа (тест-система фирмы «Цитокин», Санкт-Петербург) в остром периоде ГИ (1-е, 3-и и 10-е сутки от начала заболевания). Группу сравнения составили 30 больных травматологического профиля аналогичного возраста и пола, у которых ЦСЖ получали при перидуральной анестезии в процессе плановых оперативных вмешательств. Статистическую обработку результатов проводили с использованием программы Microsoft Excel и стандартного пакета программ SPSS 13.0 for Windows.

Основные результаты. При сравнении уровня ИЛ-1α в зависимости от тяжести инсульта установлено, что его уровень оказался выше у больных с тяжелым течением заболевания во все сроки исследования как в сыворотке крови (в 1-е сутки – 834,9±85,6; 3-и сутки – 902,6±21,6; 10-е сутки – 811,5±24,4 пг/мл), так и в ЦСЖ (в 1-е сутки - 432,4 ±22,6; 3-и сутки - 429,3±19,5; 10-е сутки - 325,8±23,4 пг/мл) по сравнению с пациентами с ГИ средней степени тяжести (соответственно – в крови – 691,9±29,5; 756,2±23,7 и 721,2± 24,3, в ЦСЖ – 325,2± 18,6; 325,4± 17,1 и 292,5± 16,8 пг/мл).

При сравнении содержания ИЛ-1α в зависимости от локализации кровоизлияния установлено, что наиболее высокий уровень провоспалительного цитокина наблюдался при субарахноидально-паренхиматозных кровоизлияниях (в сыворотке крови его содержание составило 1240,0±59,0 пг/мл, в ЦСЖ - 480,1±53,2 пг/мл) и наиболее низкий - при субарахноидальном кровоизлиянии (соответственно 710,2±57,2 пг/мл и 290,1±51,0 пг/мл; p<0,01).

При анализе содержания ИЛ-1α в зависимости от исхода инсульта установлено, что самый высокий

его уровень отмечался у больных, летальность у которых наступила в течение первых 3 дней от начала заболевания (в сыворотке крови - 1010,4±135,6, в ликворе – 518,7±28,1 пг/мл) по сравнению с его содержанием у людей, доживших до 10 дня (соответственно 713,2±24,3 и 287, 4±19,8 пг/мл).

Заключение. В остром периоде геморрагического инсульта наблюдается достоверное повышение провоспалительного цитокина ИЛ-1α в сыворотке крови и ЦСЖ. Выраженность и длительность этого повышения зависят от степени тяжести инсульта, его локализации и исхода заболевания.

ВЛИЯНИЕ КОГНИТИВНЫХ И АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ НА ПОСТУРАЛЬНЫЙ БАЛАНС В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНСУЛЬТА

Ястребцева И.П., Новиков А.Е., Линьков В.В., Новосельский А.Н., Белов И.В.

*Ивановская государственная медицинская академия,
Иваново*

Инсульт приводит к развитию разнообразных неврологических синдромов, в том числе когнитивных и аффективных расстройств (КР и АР). Постинсультная деменция и депрессия затрудняют раннюю и продолжительную реабилитацию больных в остром периоде инсульта (ОПИ), чем и объясняется актуальность данной проблемы. Функциональное состояние пациентов в ОПИ характеризуется нарушением стабильности основной стойки, наряду с двигательными расстройствами (ДР). Целью работы явилось изучение влияния КР и АР на постуральный баланс больных в ОПИ.

Материал и методы. В исследование включено 117 пациентов в ОПИ с умеренными (22 случая; 18,80%), легкими СПН (48 случаев; 41,03%) и без СПН (47 случаев; 40,17%), в возрасте от 44 до 75 лет (64,65±7,49 лет). Критериями исключения являлись: выраженные СПН, выраженная афазия, предшествующие инсульту деменция, онкологические, инфекционные поражения ЦНС и черепно-мозговые травмы. Сопоставимую по возрасту контрольную группу составили 60 практически здоровых лиц.

Дизайн исследования включал клиническое (стандартное неврологическое), нейровизуальное (рентгено-компьютерная томография головного мозга с помощью «SOMATOM ARS» фирмы «Siemens»), стабилметрическое (стабилоплатформа «Стабилан-01-2» ОКБ «Ритм» в «американской» стойке с открытыми глазами), функциональное (тест устойчивости стояния R.Bohannon), психологическое и нейропсихологическое (опросник депрессии Бека, шкала самооценки тревоги Спилбергера и Ханина, таблицы Равенна, батарея лобных тестов, краткая шкала оценки психического статуса) исследования, консультации психолога и психиатра.

На основании функционального тестирования двигательной сферы у лиц основной группы выделены три подгруппы соответствия ДР клиническим проявлениям СПН. Первую подгруппу составили 86 человек, у которых ДР были пропорциональны СПН (). Преобладание выраженности ДР над СПН (вторая подгруппа) наблюдалось у 29 пациентов (24,79%). У 2 пациентов (1,71% - третья подгруппа) выраженные СПН превалировали над ДР.

Результаты исследования. У пациентов 1-ой подгруппы при различной выраженности ДР определялись пропорциональной степени СПН, в случае регресса к моменту обследования ДР при малых инсультах – стабильность баланса в основной стойке. Показатели стабиллометрии соответствовали значениям группы контроля. Так, R составляла $4,24 \pm 0,30$, $V7,52 \pm 0,30$, $EHS153,68 \pm 21,32$ В этой подгруппе КН варьировали от легких до умеренных, вплоть до деменции, однако АР не достигали степени депрессии. У пациентов 2-ой подгруппы при умеренно выраженных ДР определялись СПН легкой степени выраженности или не выявлялись, при легких ДР – СПН не регистрировались. При этом стабиллометрические показатели соответствовали ожидаемой степени СПН. Цифровые значения стабиллометрии, фиксирующие увеличение среднего R, V и EHS относительно контрольной группы, по-видимому, отражали процессы компенсации нарушений статического равновесия. В этой подгруппе КН достигали степени умеренных расстройств и деменции, однако отсутствовали выраженные АР. У обеих пациенток 3-ей подгруппы регистрировались умеренные ДР, выраженные СПН и АР (депрессия), а также КН, достигшие после инсульта степени парциальной деменции. При нейровизуализации у них отмечались многоочаговые двусторонние постишемические очаги, в т.ч. небольшая зона острой дисгемии соответствующей клиническим проявлениям локализации (максимальный линейный размер составил 19,54 мм), признаки церебральной атрофии 2-3 ст. Декомпенсация СПН в этих случаях происходила за счет увеличения параметров: $R11,89 \pm 3,25$, $V24,10 \pm 13,17$ и $EHS1425,70 \pm 868,57$.

Выводы. Выраженные АР, достигающие степени депрессии, оказывают отрицательное влияние на СПН больных в ОПИ.

СТАБИЛОМЕТРИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ НАРУШЕНИЙ ПОСТУРАЛЬНОГО БАЛАНСА В КОНЦЕ ОСТРОГО ПЕРИОДА ИНСУЛЬТА Ястребцева И.П., Новиков А.Е., Линьков В.В., Новосельский А.Н., Белов И.В.

*Ивановская государственная медицинская академия,
Иваново*

Церебральный инсульт сопровождается возникновением стойких двигательных расстройств (ДР), включающих пирамидные, экстрапирамидные, мозжечковые и статические постуральные нарушения

(СПН). Для объективизации СПН в остром периоде инсульта (ОПИ) возможно использование метода стабиллометрии. Выделение основных стабиллометрических критериев СПН в остром периоде инсульта явилось **целью** настоящего исследования.

Материал и методы. В исследование включено 117 пациентов в ОПИ с умеренными, легкими СПН и без СПН, в возрасте от 44 до 75 лет ($64,65 \pm 7,49$ лет). Критериями исключения являлись: выраженные СПН, выраженная афазия, предшествующие инсульту деменция, онкологические, инфекционные поражения ЦНС и черепно-мозговые травмы. Сопоставимую по возрасту контрольную группу составили 60 практически здоровых лиц.

Дизайн исследования включал клиническое (стандартное неврологическое), нейровизуальное (рентгенокомпьютерная томография головного мозга с помощью «SOMATOMARS» фирмы «Siemens»), стабиллометрическое (стабилоплатформа «Стабилан-01-2» ОКБ «Ритм» в «американской» стойке с открытыми глазами), функциональное (STANDING BALANCE R.Bohannon), психологическое и нейропсихологическое (опросник депрессии Бека, шкала самооценки тревоги Спилбергера и Ханина, таблицы Равенна, батарея лобных тестов, краткая шкала оценки психического статуса) исследования, консультации психолога и психиатра.

На основании функционального тестирования СПН у лиц основной группы выделены три группы изучения: 1-ая, соответствующая отсутствию клинически манифестировавших СПН, в которой устойчивость стояния пациентов соответствовала четырем, пяти и шести баллам по STANDING BALANCE (47 случаев; 40,17%); 2-ая, с легкими СПН, в которой устойчивость стояния больных соответствовала трем баллам по STANDING BALANCE (48 случаев; 41,03%) и 3-я, с умеренными СПН, в которой устойчивость стояния пациентов соответствовала двум баллам по STANDING BALANCE (22 случая; 18,80%).

Результаты исследования. Для всех трех групп были характерны различия по таким стабиллометрическим показателям как Q(x) ($p < 0,01$), A1(F) ($p < 0,01$), отличались параметры стабильности во фронтальной плоскости ($p < 0,01$) и общая стабильность ($p < 0,01$). Для пациентов 3-ей группы показателями нарушенного равновесия также являлись Kriv ($p < 0,05$), F3(F) ($p < 0,01$), F1(S) ($p < 0,05$); 2-ой группы - Q(x) ($p < 0,05$), R ($p < 0,05$), V ($p < 0,01$), VS ($p < 0,01$), EHS ($p < 0,05$), IV ($p < 0,01$), OD ($p < 0,05$), A2(F) ($p < 0,05$), A3(F) ($p < 0,05$), 60%Pw(S) ($p < 0,05$), Pw1(S) ($p < 0,05$). У пациентов 2-ой группы V увеличивается до $15,89 \pm 4,19$. У пациентов 3-ей группы V превышает нормативные значения, широко варьирует ($24,10 \pm 17,53$), не отличаясь достоверно от больных с легкими СПН.

Выводы. Стабиллометрическими критериями СПН у больных в ОПИ являются показатели разброса смещения по фронталу Q(x), скорости смещения центра давления V и максимальной амплитуды колебаний по фронтальной составляющей A1(F). Они характеризуют постуральную неустойчивость преимущественно во фронтальной плоскости.

РАЗДЕЛ 8.

ТРАВМЫ И ОРГАНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЦНС

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ НЕВРОПАТИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ

Андреева Г.О.

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

Общепринято считать, что при отсутствии признаков восстановления периферических нервов через 6 месяцев с момента травмы консервативное лечение неэффективно и такие пациенты нуждаются в хирургической помощи.

Группу исследования составили 27 человек, перенесших травмы конечностей с повреждением периферических нервов, в возрасте от 19 до 58 лет, с продолжительностью заболевания от 6 месяцев до 2,5 лет. У всех пациентов в начале заболевания невропатия имела выраженный характер, степень пареза оценивалась 0 – 1 балл. До обращения в клинику все пациенты проходили курсы консервативной терапии (сосудистая, ремиелинизирующая, витамины группы В) без клинического эффекта. Всем пациентам проводилось комплексное обследование. Характер и уровень повреждения нервных стволов определяли на основании неврологического осмотра и данных ЭНМГ исследования. В результате обследования у 7 пациентов был выявлен парез 0 баллов, у 20 пациентов – парез 1 балл. Чувствительные нарушения в виде гипестезии в зоне иннервации пораженного нерва отмечались у 19 пациентов, в виде паресетезий, гиперпатии – у 8 пациентов. Трофические нарушения в виде бледности и сухости кожи, ломкости ногтей, гипертрихоза

в зоне иннервации пораженного нерва отмечались у 5 пациентов. По данным ЭНМГ у всех пациентов отмечались признаки выраженной смешанной невропатии периферических нервов с частичным блоком проведения импульсов.

Комплексное лечение было направлено на восстановление проводимости пораженного нерва, восстановление сократительной способности паретичных мышц, коррекцию чувствительных и трофических нарушений. Всем пациентам проводилась медикаментозная терапия (курсы трентала, тиоктовой кислоты, мильгаммы), массаж и курс иглотерапии (ИРТ). При проведении процедур ИРТ оказывалось воздействие на точки каналов акупунктуры, траектории которых проходят в области иннервации пораженных нервов.

В результате лечения уменьшение степени пареза отмечалось у 32 пациентов, положительная динамика чувствительных нарушений в виде уменьшения гипестезии – у 13 пациентов, в виде отсутствия парестезий – у 5 пациентов; уменьшение степени трофических нарушений в виде изменения цвета кожи, уменьшения сухости кожи отмечалось у 3 пациентов. По данным ЭНМГ отмечалась положительная динамика в виде увеличения амплитуды М-ответа на 2-13 %, уменьшения латентности М-ответа на 9-12 %, уменьшения показателей демиелинизации на 5-20% у 25 пациентов у 2 пациентов ЭНМГ показатели оставались без значительной динамики.

На основании полученных результатов можно сделать вывод, что применение иглотерапии в комплексном консервативном лечении невропатий периферических нервов является эффективным даже в отдаленном периоде.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ С НИЗКОЙ МАССОЙ

Белопасов В.В., Ткачева Н.В., Лебедева О.В.
*Астраханская государственная медицинская академия
Росздрава, Астрахань*

Гипоксия занимает ведущее место в заболеваемости и смертности новорожденных детей, особенно, недоношенных, у которых она в 10-15 раз чаще является причиной гибели ребенка. Поражение ЦНС наблюдается у 20-40%, а при низкой массе тела у 60-70%, развившихся в асфиксии. В настоящее время большое внимание уделяется выхаживанию и реабилитации маловесных детей.

Под наблюдением находилось 17 детей. С III-ей степенью недоношенности (срок гестации 29 -31 неделя, масса тела 1300±0,09г) – 9(52,9%) чел.; IV - ой степенью (срок гестации 26 -27 недель, масса тела 900±0,15г) -8 (47,1%) чел.

Акушерский анамнез у матерей отягощен: беременность протекала на фоне токсикоза и угрозы прерывания в I-II -ой половине беременности, анемии, ОРВИ, хронического пиелонефрита. Оценка по шкале Апгар 1/5 баллов. У всех детей с рождения отмечалась клиника респираторного дистресс – синдрома. Дети находились на ИВЛ, причем всем детям с IV степенью недоношенности в первые сутки жизни понадобились жесткие параметры ИВЛ. В клинической картине преобладал синдром угнетения ЦНС (снижены либо отсутствовали рефлексы новорожденного, отмечалась диффузная мышечная гипотония).

По данным нейросонографии, у детей с недоношенностью III степени перивентрикулярная ишемия отмечалась в 66,6%, у остальных перивентрикулярная ишемия сочеталась с ВЖК I. Во всех случаях у детей с недоношенностью IV степени отмечалась лейкомаляция с последующей атрофией вещества мозга, особенно в лобных областях, что у 3 детей подтверждено с помощью МРТ.

При динамическом наблюдении в течение 3–х лет грубые неврологические нарушения в форме детского церебрального паралича, двойной гемиплегии выявлялись у всех детей с IV степенью недоношенности. У детей с III степенью недоношенности отмечалась грубая задержка психо - речевого развития в 44,4% случаев, у 22,2% случаев - двойная гемиплегия, в 11,1% - спастическая диплегия.

Таким образом, компенсаторные возможности мозга у недоношенных детей не всегда проявляют себя должным образом.

О ЧАСТОТЕ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ЭПИЛЕПТИФОРМНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ У ДЕТЕЙ СО СПАСТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ПАРАЛИЧЕЙ

Белоусов В.Ю., Кравцов Ю.И.
*Пермская государственная академия министерства
здравоохранения РФ, Пермь*

По данным литературы, частота эпилептических пароксизмов при разных формах ДЦП колеблется от 11,5 до 65%.

В лонгитюдном исследовании проанализирована частота эпилептиформных изменений ЭЭГ у детей со спастическими формами ДЦП в возрасте от 4 до 17 лет в дошкольном, младшем (до 10 лет), среднем (до 13 лет) и старшем школьном периоде детства. Всего проанализированы истории болезни 117 пациентов со спастическими формами ДЦП, 62 мальчика и 55 девочек. Дети по характеру двигательных изменений были отнесены к гемипаретической форме слева и справа (27 и 25 детей), спастической диплегии (СД) легкой и тяжелой степени (37 и 28 больных). Пациенты с легкой СД приобрели навык самостоятельной ходьбы до 4 лет, с тяжелой СД после 4 лет, либо не приобрели его совсем.

Эпилептические припадки имели место в клинической картине у детей со спастическими формами церебрального паралича в 30%-36% наблюдений в различные периоды детства. В дошкольном и младшем школьном возрасте припадки встречались чаще у детей с легкой и тяжелой СД (36,4% и 42,3% соответственно), в старшем возрасте у пациентов с гемипарезами слева (36%). Увеличение эпилептических пароксизмов у детей с гемипарезами слева было обусловлено более поздним дебютом припадков в данной группе. В 85,7% у детей с гемипарезами справа, 66,7% с гемипарезами слева припадки имели парциальный характер. В 42,9% наблюдений у детей с легкой и 63,6% с тяжелой спастической диплегией регистрировались генерализованные припадки.

У детей со спастическими формами церебральных параличей эпилептиформная активность встречалась в различные периоды детства от 11,3-32,5% с наибольшим количеством в дошкольном возрасте, наименьшем – в старшем школьном возрасте. В 73,1-100% она носила локальный характер. В дошкольном возрасте генерализованная эпилептиформная активность превалировала в группе детей с тяжелой спастической диплегией (54,5%). В 83,3% у детей с легкой СД и 100% с гемипарезами эпилептиформные изменения имели фокальный характер. У детей с тяжелой СД после 10 лет, а легкой СД после 13 лет эпилептиформные изменения в ЭЭГ не встречались. У детей с гемипарезами справа после 10 лет частота эпилептиформных изменений снижалась в 2 раза (с 37,5% до 18,2%). У пациентов с гемипарезами слева увеличивалась с 16,7% в дошкольном до 28% в старшем школьном возрасте, что коррелировало с увеличением частоты встречаемости припадков в данной группе с 16,7% в 4-7 лет до 36% в 14-17 лет.

Наличие эпилептиформных изменений без припадков чаще выявлялось в дошкольном возрасте (16,7-25%), а после 10 лет не зарегистрировано ни в одном наблюдении. У 7,4% детей с гемипарезами слева эпилептиформные изменения предшествовали припадкам за 1-3 года. В различные периоды детства эпилептиформные изменения ЭЭГ сопутствовали эпилептическим припадкам в анамнезе у детей со спастическими формами ДЦП в 27,3-41,7%, наиболее часто в дошкольном возрасте. Снижение частоты выявления эпилептиформных изменений наблюдалось в группах с гемипарезами справа, легкой и тяжелой СД. У пациентов с гемипарезами слева соответствие частоты эпилептиформных изменений в ЭЭГ и припадков с возрастом увеличивалось, достигая 77,8% в 14-17 лет. У 6 пациентов (11,5%) с гемипарезами локальная эпилептиформная активность регистрировалась в «здоровом» полушарии.

Таким образом, в довольно большом количестве наблюдений эпилептиформные изменения регистрируются без припадков (до 25%) с наибольшей частотой в дошкольном периоде, с возрастом их число снижается. По мере роста детей с гемипарезами справа, легкой и тяжелой СД частота эпилептиформных изменений в ЭЭГ снижалась, а с гемипарезами слева нарастала, что обусловлено поздним дебютом припадков в данной группе больных.

**СОЦИАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ
ДОШКОЛЬНО-ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА
У ДЕТЕЙ С СИМПТОМАТИЧЕСКИМИ
ЭПИЛЕПСИЯМИ
ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ПАРАЛИЧАХ**

Белоусов В.Ю., Кравцов Ю.И., Бронников В.А.

*Пермская государственная академия министерства
здравоохранения РФ, Пермь*

В процессе многолетнего ретроспективно - проспективного исследования проведен анализ встречаемости эпилептических пароксизмов у 167 детей со спастическими формами церебральных параличей, из которых - 89 мальчиков и 78 девочек. Возраст пациентов составил от 7 до 16 лет. Длительность наблюдения варьировала от 1 до 11 лет. В зависимости от формы ДЦП группы наблюдений составили 32 ребенка с двойной гемиплегией (ДГ), 94 пациента со спастической диплегией (СД) среднетяжелой и тяжелой степени и 41 пациент с гемипаретическими формами ДЦП (ГП), в соответствии с классификацией К. А. Семеновой. Припадки классифицировались в соответствии с Международной классификацией эпилептических припадков [Киото, 1981]. По характеру социальных исходов дети со спастическими формами ДЦП школьного возраста были распределены на тех, кто посещал массовую школу, обучав-

шихся в адаптивной школе, либо в массовой школе на дому, посещавших коррекционную школу VIII вида и необучаемых детей.

В зависимости от формы ДЦП у детей с гемипарезами эпилептические припадки встречались в 16 из 41 наблюдений (39%). При СД эпилептические припадки имели место в 38 случаев из 94 наблюдений (40,4%). Наиболее часто припадки выявлялись у пациентов с ДГ в 19 случаях из 32 наблюдений - 59,4% ($p < 0,05$).

Прослежено влияние припадков на социальные исходы. Дети без припадков посещали массовую школу в 30,9%, с припадками в 15,1%, $p < 0,05$, дети без припадков посещали адаптивную школу в 22,3%, а с припадками в 9,6%, $p < 0,05$. Коррекционную школу VIII вида посещало примерно равное количество пациентов с припадками и без них (24,7% и 22,3% соответственно). Среди детей с припадками 50,6% имели статус необучаемых, среди пациентов без припадков только 14,5%, $p < 0,001$. Пациенты с гемипарезами при наличии припадков достоверно реже ($p < 0,05$) посещали общеобразовательную школу (31,3% и 64%) и чаще были необучаемыми (18,7% и 0%) в сравнении с детьми без припадков. У детей из группы спастической диплегии неблагоприятный исход (суммарно 3 и 4 тип обучения) встречался в 1,5 раза чаще при наличии припадков (71% и 46,4% соответственно, $p < 0,05$). У пациентов группы двойной гемиплегии достоверных различий не выявлено.

Генерализованные припадки (табл. 2) встречались наиболее часто в группе необучаемых детей - 81,1%, реже в группе детей обучавшихся во вспомогательной школе - 50% ($p < 0,05$). У пациентов адаптивной и массовой школ данные припадки встречались наиболее редко (14,3% и 9,1% соответственно, $p < 0,001$ и $p < 0,05$). Среди детей обучавшихся по адаптивной программе - 2 группа (57,1%) чаще, чем среди необучаемых детей (13,5%) встречались парциальные припадки ($p < 0,05$). Фебрильные судороги, единичные неспровоцированные пароксизмы и ситуационно обусловленные припадки (т.е. припадки в дальнейшем не приведшие к развитию эпилепсии) чаще встречались (54,5%) у детей посещавших общеобразовательные школы в сравнении с детьми коррекционной школы (11,2%, $p < 0,05$) и группы необучаемых (5,4%, $p < 0,001$).

Таким образом, выявлено неблагоприятное влияние припадков на социальные исходы, что наиболее выражено у пациентов с гемипаретической формой и спастической диплегией. При наиболее тяжелой форме ДЦП - двойной гемиплегии влияние припадков на социализацию ребенка отсутствует. Наибольшее отрицательное влияние на социальные исходы оказывают генерализованные припадки. Относительно благоприятен исход у детей с парциальными пароксизмами. Наиболее благоприятен исход при специфических эпилептических синдромах с единичными неспровоцированными и спровоцированными припадками.

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЙ АНАЛИЗ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ЛИЦ С ОРГАНИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ МОЗГА И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ПРЕДИСПОЗИЦИЕЙ МОЗГА

Боев О.И., Леонова И.С., Иванченко В.В.

*Ставропольская государственная медицинская академия,
Ставрополь*

Диагностика органического синдрома по астеническому типу предполагает соответствие состояния следующим критериям; 1) клиническая картина определяется лабильностью аффекта (неконтролируемое, непостоянное выражение разнообразных эмоций); 2) наличие различных неприятных ощущений соматического порядка (головокружение, острые и хронические алгии).

Цель исследования – выявление гистоморфологических различий между лицами с органическим поражением мозга и конституционально-патоморфологической предрасположенностью мозга. Материал и методики: всего было обследовано с помощью компьютерной томографии (КТ) 76 человек, 1-я группа (контрольная) включала 32 больных с клиническими проявлениями экзогенно-органического поражения головного мозга, преимущественно сочетанного эколого-химического и радиационного генеза, 2-я группа (сравнительная) – 44 пациента с признаками аномальной патоморфологической изменчивости мозга. Все обследованные с момента рождения проживали в экологически неблагоприятной среде жизнедеятельности (радиационные и химические факторы). Анализ проводился с использованием непараметрической математической статистики.

Нейровизуализационно-математическая модель дифференциальной диагностики лиц с конституционально-патоморфологической предрасположенностью головного мозга и пациентов с органическим поражением мозга по данным КТ:

$Y = -13,29X_1 - 11,39X_2 - 14,65X_3 - 12X_4 - 42,24X_5 - 9,89X_6 - 75,6X_7 + 47,09X_8 + 54,51X_9 - 10,68X_{10} - 24,82X_{11} + 38,27X_{12} - 159,07X_{13}$, где X_1 - X_{13} – конкретное значение нейровизуализационного показателя КТ головного мозга. Если после подстановки линейных размеров желудочков и субарахноидальных пространств головного мозга вместо X в уравнении суммарное значение Y будет больше дискриминантного индекса R , то результаты обследуемого следует отнести к лицам с конституционально-патоморфологической предрасположенностью головного мозга. Если же суммарное значение Y будет меньше дискриминантного индекса R , то полученные результаты будут соответствовать больным с органическим поражением ЦНС.

Представляем уникальное взаимосочетание маркеров дискриминации сравниваемых групп по линейным размерам желудочков мозга и субарахноидальных пространств: передние рога боковых

желудочков слева – 14,2%; передние рога боковых желудочков справа – 13,1%; центральные отделы боковых желудочков слева – 18%; центральные отделы боковых желудочков справа – 20,1%; силвиевы борозды слева – 23,33%, борозды затылочной области справа – 7,5%, борозды мозжечка – 9,5%.

Таким образом, для органического поражения головного мозга в сравнении с конституционально-патоморфологической предрасположенностью головного мозга характерны признаки центральной атрофии обоих полушарий (ПРБЖМ_S, ПРБЖМ_D, ЦОБЖ_S, ЦОБЖ_D), сочетающиеся с корковой атрофией доминирующего полушария (СБ_S), корковой атрофией затылочной области недоминирующего полушария (БЗО_D) и вертебро-базиллярной недостаточностью (БМ). Ошибки диагностики отсутствуют.

СТИМУЛЯЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ СПАСТИЧЕСКИХ ФОРМ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА

Бондаренко О.В., Левитина Е.В.

*Тюменская государственная медицинская академия,
Тюмень*

Введение. Детский церебральный паралич (ДЦП) – является одной из актуальных медико-социальных проблем, что определяется распространенностью (2,01-2,06 на 1000 детей) и инвалидностью пациентов с раннего возраста.

Проведение электронейромиографической диагностики для этой категории детей необходимо, поскольку именно с этой позиции можно выявлять все возможные уровни поражения и, учитывая полученные данные, более правильно назначать терапию.

Цель исследования: выявить клинко-электронейромиографические особенности, определить уровень поражения, степень и вид нарушений двигательных функций у детей со спастической формой ДЦП с использованием электронейромиографии. ЭНМГ в совокупности с клиническими данными позволяет решить такие диагностические задачи, как:

Выявление локализации поражения.

Определение степени выраженности нарушенных функций.

Определение стадии и характера патологического процесса (денервация, реиннервация).

Контроль динамики нарушенных функций.

Материалы и методы. Клинически и электронейромиографически было обследовано 20 детей со спастическими формами ДЦП в возрасте от 2 до 10 лет. Нейрофизиологическая часть работы была проведена на нейромиоанализаторе НМА-4-01 «Нейромиан» с помощью стандартных накожных электродов. Для более детального изучения надсегментарных и сегментарных поражений (в первую очередь мотонейронов

спинного мозга и периферических нервов) определяли скорость проведения импульса по двигательным волокнам периферических нервов конечностей, оценивали Н-рефлекс и F-волну.

Результаты исследований. У больных детским церебральным параличом независимо от формы заболевания выявлено нарушение супрасегментарных влияний, что проявляется повышением амплитуды М-ответа, увеличением Н/М отношения, увеличением амплитуды F-волны. При длительно существующих грубых эквиноварусных деформациях стоп может иметь место аксональное поражение малоберцового нерва в дистальной части, что электромиографически выявляется снижением амплитуды М-ответа при его регистрации с короткого разгибателя пальцев.

У части больных со спастической диплегией с постепенным усугублением деформаций нижних конечностей имеет место поражение мотонейронов спинного мозга на уровне пояснично-крестцового утолщения (миелодисплазия), что по миографическим показателям данной работы можно предположить по Н/М отношению и амплитуде F-волны.

Заключение. У больных спастической диплегией могут выявляться нарушения не только центральных структур двигательного анализатора, но и сегментарных образований, связанных с поражением мотонейронов спинного мозга.

Использование «поздних» ответов, Н-рефлекса и F-волны, позволяет точнее оценить степень супрасегментарных нарушений у больных ДЦП, а также помогает в ранней диагностике заболеваний, первично поражающих сегментарный отдел нервной системы.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОПАТИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ АМПУТАЦИИ КОНЕЧНОСТЕЙ И ТРАВМЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

Васильев А.С., Шмырев В.И., Васильева В.В.

Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ,

Центральная клиническая больница с поликлиникой»

УД Президента РФ, Москва

Нейропатические болевые синдромы («фантомная» боль и др.) являются частым следствием ампутаций конечностей и травм периферических нервов. Их наличие серьезно снижает качество жизни и работоспособность пациента, часто требует длительного лечения или оперативного вмешательства.

Нами обследовано 29 больных с нейропатическими болевыми синдромами, развившимися после ампутации конечностей и травмы периферических нервов, из них 18 перенесли ампутации конечностей (12 с осложнениями сахарного диабета, 5 с патологией магистральных артерий конечностей, 1 – вследствие травмы) и 11 – травмы крупных нервных стволов на конечностях.

Наряду со стандартным неврологическим и нейрофизиологическим обследованием, мы применяли мягкотканую мануальную диагностику для выявления локальных периневральных изменений и 10-балльную визуально-аналоговую шкалу для мониторинга эффективности проводимого лечения.

При проведении мануальной диагностики у всех больных отмечено наличие рубцово-спаечных изменений, способных формировать компрессионно-невральные синдромы.

При выявлении в зоне вызывания нейропатического болевого ответа периневральных рубцовых и спаечных изменений осуществлялась их мобилизация с применением мягкотканых мануальных техник (МФР, КФР, МИТТ, периферические кранио-сакральные техники). Одновременно у пациентов с резко выраженным болевым синдромом для его снижения назначалась Лирика в дозе 75-300 мг в сутки, начало приема за 3-7 дней до первой процедуры мануальной коррекции, суммарная продолжительность курса 1-2 месяца. При наличии выраженного локального отека применялась магнитотерапия.

Средний уровень болевого синдрома составил до лечения $7,04 \pm 0,75$ баллов, после первой процедуры он достоверно ($p < 0,001$) снизился до $4,10 \pm 0,55$, а к концу курса до $2,86 \pm 0,43$. Только у одного пациента болевой синдром сохранился в полном объеме. В остальных случаях уже после первой процедуры МТ отмечалось существенное снижение выраженности болевого синдрома, а в ряде случаев – полное его купирование. При этом обратило на себя внимание то, что снижение болевого синдрома отмечалось именно после успешного мануального устранения компрессии нервного ствола. Пациентами отмечалось облегчение самообслуживания, в том числе и пользования протезом.

Таким образом, дополнение стандартной схемы ведения больных с нейропатическими болевыми синдромами, обусловленными ампутацией конечности и травмой периферического нерва, мануальной диагностикой и коррекцией позволяет существенно улучшить качество жизни и реабилитационный прогноз.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕЙРОПРОТЕКТОРНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ КОМПЛЕКСНОЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Волохова Г.А., Стоянова А.Н., Токман Е.П.

Одесский государственный медицинский университет,

Одесса, Национальный медицинский университет

им. А.А. Богомольца, Киев, Украина

Черепно-мозговая травма часто приводит к формированию стойких органофункциональных симптомов поражения нервной системы. Посттравматический эпилептический синдром от-

носится к тяжелым последствиям травмы. Ранее показано, что процесс эпилептизации нейронов после черепно-мозговой травмы (ЧМТ) связан с преобладанием в мозге возбуждающих процессов над тормозными. Поэтому эффективным для коррекции судорожных состояний является использование антагонистов NMDA-рецепторов. Одним из таких препаратов является кетамин. Использование солкосерила основано на его способности активировать естественные защитные механизмы мозга и ускорять регенеративные процессы в поврежденных тканях.

В данной работе исследовали влияние самостоятельного применения кетамина и в сочетании с солкосерилом на развитие поведенческих нарушений судорожных реакций у животных после ЧМТ. Крысам-самцам (200-230 гр) наносили механическую травму средней степени тяжести и на следующий день 1 группе животных (12 крыс) начинали введение кетамина. 2 группе животных (15 крыс) вводили кетамин в сочетании с солкосерилом, а животным контрольной группы (9 крыс) - физиологический раствор. Затем всем крысам вводили тестирующую дозу каиновой кислоты. Исследовали epileptическую и моторную активность животных, регистрировали электроэнцефалограммы.

Самостоятельное применение кетамина животным 1 группы в течение 7-14 дней после ЧМТ вызывало противэпилептический эффект. При сочетанном применении кетамина и солкосерила наблюдалось не только противэпилептическое действие, которое проявлялось в значительном уменьшении выраженности судорог по сравнению с контролем ($P < 0.01$), но нормализация горизонтальной и вертикальной двигательной активности. При применении данных препаратов в течении 14 суток наблюдалось снижение интенсивности судорожных реакций и удлинение латентного периода первых судорог. Указанный эффект наблюдался и в отдаленном периоде ЧМТ (через 30-60 сут). При регистрации электроэнцефалограмм у животных, которые получали комплекс препаратов наблюдалась нормализация амплитудно-частотных характеристик в структурах лимбической системы.

Таким образом, показано, что на модели повышенной чувствительности к epileptическому действию каиновой кислоты, которая формировалась после ЧМТ, комплексное применение кетамина и солкосерила снижало выраженность посттравматических судорог и приводило к нормализации моторных функций и электроэнцефалографических реакций у травмированных животных. Проведенные исследования показывают целесообразность клинического использования комбинированного использования кетамина и солкосерила в комплексной патогенетической терапии посттравматического epileptического синдрома.

ВОЗМОЖНОСТИ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ ДЛЯ ОЦЕНКИ ВЫРАЖЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВУЮ ТРАВМУ

Воробьев С.В., Юркина Е.А.

*Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова,
Санкт-Петербург*

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является одной из наиболее частых форм неврологической патологии. По данным Всемирной организации здравоохранения в последние годы наблюдается постоянный рост нейротравматизма, составляющий около 2% в год. Частота черепно-мозговой травмы составляет от 2 до 8 человек на 1000 населения. Это обусловлено насыщенностью техногенных воздействий в современном обществе, развитием транспорта, а также значительным повышением темпа и ритма жизни. Большое количество пострадавших ежегодно получают инвалидность и становятся социально дезадаптированными вследствие перенесенной ЧМТ. Среди разнообразной клинической симптоматики, наблюдаемой у больных с последствиями ЧМТ, особую медицинскую и социально-экономическую значимость имеет наличие у пациентов когнитивных нарушений, которые могут значительно осложнять течение посттравматической энцефалопатии. К когнитивной сфере традиционно относятся следующие функции коры головного мозга: праксис, гнозис, речь, память, внимание и интеллект, нарушение которых во многих случаях составляет ядро заболевания.

Клиническое наблюдение включало 41 пациента, находившихся в клинике нервных болезней Военно-медицинской академии по поводу последствий перенесенной черепно-мозговой травмы (сотрясения головного мозга, ушибы головного мозга разной степени тяжести). При поступлении в клинику все пациенты данной группы предъявляли жалобы на снижение памяти и концентрации внимания, рассеянность, трудность сосредоточения, замедление мышления. Для оценки состояния когнитивных функций нами было проведено нейропсихологическое тестирование. Объем исследования включал следующие шкалы: краткая шкала оценки психического статуса (MMSE), батарея тестов лобной дисфункции (FAB), тест рисования часов, которые часто используются в повседневной практике. Кроме того, нами были использованы шкала деменции Матисса, тест Шульца. Выбор данных методик был обусловлен стремлением выявить возможное наличие легких когнитивных нарушений, которые могли присутствовать у больных и не быть обнаружены при помощи скрининговых методов обследования.

В результате проведенного исследования были обнаружены нарушения в когнитивной сфере по шкалам батареи тестов лобной дисфункции и краткой шкале

оценки психического статуса более чем в половине случаев от общего числа пациентов. При использовании теста рисования часов у большинства больных отклонений не обнаружено, у ряда пациентов наблюдались незначительные изменения, и лишь в единичных случаях отмечены выраженные зрительно-пространственные нарушения. Практически у всех больных выявлены отклонения по шкале деменции Матисса, при этом в наибольшей степени страдали такие корковые функции, как память, внимание, концептуализация, однако изменение праксиса у большинства обследованных не было выявлено. При выполнении теста Шульца у всех пациентов отмечены отклонения от нормальных значений. Данные изменения отражали недостаточность концентрации внимания, а также его неустойчивость и истощаемость. Анализируя полученные результаты, отмечается тенденция прямой зависимости выраженности когнитивных нарушений от степени тяжести травмы.

Таким образом, у большинства пациентов выявлены изменения в когнитивной сфере, снижающие их социальную адаптацию. Продолжение изучения клинических особенностей нарушений высших корковых функций у больных, перенесших ЧМТ, позволит оптимизировать диагностику имеющихся нарушений, и тем самым, повысить эффективность проводимой терапии, правильно подобрать методики для социальной реабилитации.

**ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СЕРГЕЯ НИКОЛАЕВИЧА
ДАВИДЕНКОВА КАК ОРГАНИЗАТОРА
НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В
ДЕЙСТВУЮЩЕЙ АРМИИ В ГОДЫ
ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ**
Гориславец В.А.

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

«В дни Великой Отечественной войны один из виднейших клиницистов-неврологов нашей страны заслуженный деятель науки профессор С. Н. Давиденков приложил немало усилий в организации нейрохирургической помощи в эвакогоспиталях Распределительного Эвакопункта, показал себя не только талантливым клиницистом, но и способным организатором, поставившим дело обслуживания неврологической и нейрохирургической помощью наших раненых офицеров и красноармейцев на должную высоту, развил большую работу по подготовке кадров невропатологов. Одновременно им была создана в ряде эвакогоспиталей прочная база для научно-исследовательской работы, в которую он вовлек значительное количество врачей госпиталей системы Эвакуационного пункта», - так в 1944 году начальник Распределительного эвакопункта полковник медицинской службы С.Г. Сиверс отметил в сборнике

«Вопросы военной невропатологии», посвященном 30-летию профессорской деятельности С.Н.Давиденкова заслуги организатора неврологической помощи в действующей Армии.

«Военному невротравматизму Сергей Николаевич посвятил ряд работ еще в империалистическую войну, в частности, органической основе дизартрии, к которой присоединяется мутизм (при контузиях)» (Д.А. Краснов, 1944).

Согласно данным С.Н. Давиденкова (1949), неврозы составили 44,7% от числа раненых и больных неврологического профиля в годы Великой Отечественной войны.

Трудно переоценить значимость неврологической помощи в Вооруженных Силах как в мирное, так и особенно в военное время, отметим особенно важные компоненты этой системы. Это знание боевой неврологической патологии; умение определить срочность, очередность, объем медицинской помощи пострадавшим неврологического профиля на этапах медицинской эвакуации; своевременное и адекватное оказание неврологической помощи; постоянная работа с врачебным составом по подготовке кадров военных неврологов; анализ проведенной работы с целью сокращения дефектов врачебной деятельности, научно-исследовательская активность.

В качестве положительного примера в годы Великой Отечественной войны следует представить работу нештатного главного невропатолога Северо-Кавказского фронта, прибывшего из ВМА им. С.М.Кирова подполковника медслужбы д. м. н. Д.И.Панченко, который в 1943 году обеспечил на фронте «задержку и квалифицированное лечение в армейском тылу пострадавших с легкими формами закрытых травм головного мозга» (Н.И.Завалишин, 1943). Закрытые травмы мозга по фронту составили 7% от всех поражений; при правильной организации лечебной помощи «контуженным» процент возвращения в строй пострадавших может достигать 90-95, что является «резервуаром пополнения действующей Армии».

**ИЗМЕНЕНИЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО
СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ
ЛИКВИДАТОРОВ ПОСЛЕДСТВИЙ
АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС**
Евстратова Л.В., Арьев А.Л., Азин А.Л.

*Санкт-Петербургская медицинская академия
последипломного образования, Санкт-Петербург*

Многочисленные клинико-эпидемиологические наблюдения свидетельствуют о высокой частоте развития цереброваскулярных заболеваний у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС. При длительном воздействии малых доз радиации, развитие дистрофически-деструктивных изменений сосудов

микроциркуляторного русла с нарушением внутриорганного кровообращения является практически универсальным процессом, ведущим к возникновению цереброваскулярных нарушений и к усугубляющей их течение соматической полипатии.

Целью настоящего исследования явилось определение особенностей клинического течения цереброваскулярных нарушений у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС, на основании клинико-неврологических данных и динамики отдельных биохимических и нейрофизиологических показателей.

Обследован 71 мужчина. Были выделены две основные группы ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС получивших лучевую нагрузку от 10-15 Бэр за общий срок пребывания более 60 дней: 1 группа – 21 мужчина в возрасте старше 60 лет ($66,33 \pm 6,79$), 2 группа – 20 мужчин в возрасте 50-59 лет ($55,02 \pm 2,64$). Контрольные группы составили мужчины, не участвовавшие в ликвидации последствий соответствующего возраста: 3 группа – 15 мужчин в возрасте старше 60 лет ($66,53 \pm 2,97$), 4 группа – 15 мужчин в возрасте 50-59 лет ($56,2 \pm 1,65$).

Выявлена черепно-мозговая симптоматика у 16 ликвидаторов старше 60 лет (76%) и у 7 пациентов соответствующей группы контроля (47%). В возрастной группе 50-59 лет данные симптомы наблюдались у 12 ликвидаторов (60%) и только 3 пациентов контрольной группы (20%). Нарушение функции черепных нервов у ликвидаторов характеризовалось преимущественно ослаблением системы заднего продольного пучка, двигательной иннервации мимических мышц лица, языка, зрительной дисфункцией. ($p > 0,05$). Пирамидная симптоматика встречалась у 17 ликвидаторов первой группы (81%) и у 8 ликвидаторов второй группы (40%). При этом корковый тип парезов конечностей был выявлен только у 2 ликвидаторов старше 60 лет (9%). У пациентов контрольных групп пирамидная симптоматика выявлялась реже ($p > 0,05$): у 4 мужчин третьей группы (27%) и у 3 мужчин четвертой группы (20%). Экстрапирамидная симптоматика наблюдалась у 8 ликвидаторов первой группы (38%), у 5 ликвидаторов второй группы (25%) и только у 3 мужчин третьей группы контроля (20%). Экстрапирамидная недостаточность у ликвидаторов основных групп связана не только с ишемическим поражением подкорковых структур, но и с токсическим на фоне алкоголизма ($p > 0,05$). Корковый тип сенсорных расстройств был выявлен только у 4 ликвидаторов старше 60 лет (19%) и у 1 ликвидатора 50-59 лет (5%). Вегетативный синдром наблюдался в старшей возрастной группе у 13 ликвидаторов (62%) и у 3 пациентов соответствующей контрольной группы (20%). В возрастной группе 50-59 вегетативные нарушения выявлялись у 11 ликвидаторов (55%) и у 2 пациентов контрольной группы (13%). По шкале MMSE когнитивный дефицит проявлялся предметальными нарушениями у 6 ликвидаторов старше 60

лет (28%) и у 1 ликвидатора 50-59 лет (5%). У пациентов контрольных групп когнитивных нарушений выявлено не было.

Таким образом, у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС по сравнению с группами контроля, выявлены выраженные изменения неврологического статуса являющиеся признаками дисциркуляторных процессов ($p > 0,05$). Прогрессирование цереброваскулярного синдрома у ликвидаторов указывает опосредованное патогенное действие на нервную систему стрессоров как радиационной, так и нерадиационной природы.

МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОФИЛАКТИКИ СОСУДИСТЫХ И КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У УЧАСТНИКОВ СОВРЕМЕННЫХ ВОЕННЫХ КОНФЛИКТОВ МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА

Егорова Н.В.

*Свердловский областной клинический
психоневрологический госпиталь для ветеранов войн,
Екатеринбург*

Целью работы явилось исследование функциональных изменений мозгового кровотока и когнитивных функций в динамике медикаментозного лечения у мужчин молодого и среднего возраста с цереброваскулярной и посттравматической патологией.

Обследовано 28 мужчин участников военных конфликтов в Афганистане и Чечне в возрасте от 25 до 54 лет (средний возраст 43,4 года). У всех обследуемых клинически диагностирован синдром вегетативной дистонии, смешанный вариант и резидуальный период легкой ЗЧМТ давностью более двух лет. Артериальная гипертензия выявлена у 15 человек, начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения у 18 человек, дисциркуляторная энцефалопатия у 6 человек.

Всем пациентам проведена транскраниальная доплерография (прибор Companion III, Nicolet Biomedical) с функциональными пробами метаболической и миогенной направленности (гипер- и гипокапнические пробы, нитроглицериновая проба). Исследование когнитивных функций включало: тестирование слухоречевой и зрительной памяти, обратный счет в уме, изучение зрительно-моторной координации и внимания по таблицам Шульте, использование батареи лобной дисфункции.

В исследовании выделены две группы пациентов: 15 мужчин молодого возраста получали фенотропил 200 мг в сутки 20 дней, 13 мужчин среднего возраста принимали милдронат внутрь в суточной дозе 750 мг 30 дней.

До и после проводимого лечения пациенты обследованы по указанным выше методикам. Выраженных изменений метаболических и миогенных механизмов ауторегуляции мозгового кровотока в обеих возрастных группах не выявлено. Установлен достаточный резерв дополнительной дилатации и констрикции пиальных артерий и нормативные значения индексов вазомоторной реактивности. У 4 человек (30%) после лечения милдронатом отмечалось снижение индексов периферического сосудистого сопротивления. В обеих группах выявлены доплерографические признаки ангиодистонии церебральных артерий в виде периферической вазодилатации у 11 (39%) человек. Преобладание вазоконстрикторных реакций наблюдалось у 7 (25%) пациентов.

Замедление когнитивной деятельности наиболее выражено у мужчин среднего возраста, в виде ослабления концентрации внимания, слухоречевой и зрительной памяти, снижения работоспособности и инициативы. Трудности ассоциативного мышления отмечались в обеих группах. Под влиянием проводимого лечения препаратами милдронат и фенотропил наметилась тенденция к улучшению когнитивных способностей, в виде увеличения количества запоминаемых слов и зрительных образов, увеличения темпов работоспособности и точности выполнения заданий. Улучшились настроение и ассоциативный процесс в обеих возрастных группах. Нейропсихологические и инструментальные методики обследования способствуют раннему выявлению изменений когнитивных функций и начальных сосудистых расстройств у данной категории пациентов, что очень важно с позиций профилактики и выбора правильного медикаментозного лечения.

**КОМПЛЕКСНАЯ
НЕЙРОПРОТЕКТИВНАЯ ТЕРАПИЯ
ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ**
Емельянов А.Ю., Ефимов И.М., Бухмиллер Е.М.

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

Известно, что в ответ на механическое повреждение головного мозга развивается каскад механизмов, формирующих травматическую энцефалопатию. Среди них, прежде всего – сосудистые, ликвородинамические, атрофические, нейроиммунологические процессы, требующие комплексного подхода к проводимой терапии.

Цель: оценить эффективность применения комплексной нейропротективной терапии у больных с травматической энцефалопатией.

Объект: 107 больных с последствиями черепно-мозговой травмы. Длительность периода от момента получения травмы мозга составила от 1 года

до 8 лет. Возраст больных был от 29 до 56 лет. По тяжести травмы обследуемые распределились следующим образом: последствия не тяжелых травм мозга (сотрясение и ушиб легкой степени) были представлены у 47,6% больных, ушиб средней степени тяжести в 15% случаев, ушиб тяжелой степени, проникающее ранение и сдавление головного мозга в 37,4% случаях.

Методы: всем больным проведено клиническое неврологическое, инструментальное и психофизиологическое обследование, которые проводились до начала, и после окончания курса лечения препаратом. Курс лечения состоял из применения отечественных препаратов: Цитофлавин 10,0 – внутривенно № 10 на 200,0 физиологического раствора, с последующим назначением 2 таблеток 2 раза в день в течение 20 дней; Кортексин 10 мг ежедневно, внутримышечно, 10 дней; Пирацетам – 2,4 в сутки, в течение 30 дней; Глицин 0,3 в сутки, 30 дней; α-Токоферол ацетат (витамин Е) – 1,0 в сутки – 30 дней.

Результаты: Результаты клинических и функциональных методов исследования после проведенного курса лечения оценивали как хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные. Клинически хороший результат под влиянием лечения получен у 86 (80%) пациентов. При этом после лечения больные жалоб не предъявляли или отмечали значительное снижение выраженности субъективных проявлений; при объективном осмотре отмечалась отчетливая положительная динамика патологических проявлений последствий ЧМТ. Удовлетворительный результат получен у 14 (13%) человек. При этом у обследованных жалобы частично сохранялись, но степень их выраженности уменьшилась; при объективном осмотре отмечались умеренная положительная динамика патологических проявлений. Неудовлетворительный результат наблюдался у 7 (7%) пациентов, из них у 3 развилась аллергическая реакция на введение Цитофлавина, потребовавшая его отмену. У них сохранялись жалобы, степень их выраженности практически не изменилась; при объективном осмотре отмечалось отсутствие положительной динамики патологических проявлений. Улучшение самочувствия и регресс органической неврологической симптоматики в процессе лечения в большинстве случаев совпадал с положительной динамикой электрофизиологических, гемодинамических и психофизиологических показателей.

Выводы: комплексная нейропротективная терапия является достаточно эффективной при лечении травматической энцефалопатии, что имеет важное значение для полноценного восстановления, снижения выраженности последствий травмы, приводит к более полному достижению максимальной физической, психологической, профессиональной и социальной реабилитации пострадавших.

ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ, ПРИНИМАЮЩИХ УЧАСТИЕ В УНИЧТОЖЕНИИ ХИМИЧЕСКОГО ОРУЖИЯ

Емельянов А.Ю., Ефимов И.М., Новицкий М.В.

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

В целях изучения изменений нервной системы у военнослужащих, принимающих участие в уничтожении химического оружия, проведено комплексное обследование 227 специалистов. Работа проводилась с кожно-нарывными, так и нервно-паралитическими ОВ, оказывающими заметно вредное влияние на организм человека в дозах ниже 1 мкг/кг даже при однократном воздействии.

Использовались клинические, лабораторные и специальные методы исследования, (изучение биохимических показателей состояния белкового, липидного, углеводного обмена, ферментативной активности, исследование иммунного статуса и неспецифической защиты организма, МРТ головного мозга, ЭЭГ, ЭНМГ, ультразвуковая доплерография, денсиметрия костей скелета).

Выявлено, что уровень первичной и общей заболеваемости военнослужащих, занятых на работах по уничтожению химического оружия в 2005-2008 годах, превышает аналогичные показатели заболеваемости по Вооруженным Силам Российской Федерации. Уровень первичной и общей заболеваемости на объектах хранения и уничтожения химического оружия достигает максимальных значений во время проведения пуско-наладочных работ на объектах уничтожения отравляющих веществ нервно-паралитического ($769\%_{00}$ и $2112\%_{00}$) и кожно-нарывного действия ($584\%_{00}$ и $2188\%_{00}$) соответственно.

Комплексное обследование установило определенные особенности развития и течения заболеваний: одновременное сочетание патологии органов кровообращения, нервной системы и желудочно-кишечного тракта; раннее развитие артериальной гипертензии, атеросклероза, остеопении и поражения периферической и центральной нервной системы.

До начала работ по утилизации химического оружия значительных отклонений со стороны нервной системы при обследовании у военнослужащих выявлено не было. Повторные ежегодные обследования в 2006-2008г.г. показали рост заболеваемости неврологического профиля. При этом чаще регистрировались следующие нозологические формы: смешанная энцефалопатия – 1,5%, вегетативно-сосудистая неустойчивость – 5,1%, вегетативно – сенсорная полиневропатия конечностей – 2,1%. Данная патология выявлялась преимущественно у военнослужащих в возрасте 25–35 лет, имеющих общий стаж работы с химическими веществами 3–7 лет. Выявленные вегетативные нарушения преобладали у военнослужащих, непосредственно контактирующих с химическим оружием. Неврологическая патология

выявленная при обследовании коррелировала с инструментальными методами (электронейромиография, магнитно-резонансная томография, ультразвуковая доплерография, денсиметрия костей скелета).

Воздействие комплекса неблагоприятных факторов объектов хранения и уничтожения химического оружия приводит к формированию патологического процесса, основными проявлениями которого являются активация симпатoadренальной системы, развитие оксидативного стресса и структурно-функциональных нарушений иммунной системы. Ведущим фактором, определяющим характер и выраженность патологических изменений, является стаж работы на объекте в группе лиц, имеющих непосредственный контакт с токсичными химикатами.

Таким образом, полученные результаты исследования свидетельствуют о патологии нервной системы при воздействии комплекса экстремальных факторов (в том числе стресс, хемофобия, работа в средствах индивидуальной защиты (СИЗ), сменный характер труда, суммарное воздействие низких доз ОВ и продуктов их неполной деструкции и др.).

ИЗМЕНЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Емельянов А.Ю., Бухмиллер Е.М.

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

Цель: оценить наличие и степень выраженности нарушения мозгового кровообращения у больных с травматической энцефалопатией в промежуточном и отдаленном периодах.

Объект: 221 больной с последствиями черепно-мозговой травмы. Из них у 126 были последствия не тяжелой ЧМТ (сотрясение и ушиб головного мозга легкой степени), у 34 – последствия ушиба головного мозга средней степени тяжести и у 61 больного были последствия ушиба тяжелой степени и сдавления головного мозга.

Методы: всем больным проведено клиническое неврологическое обследование, транскраниальная ультразвуковая доплерография.

Результаты: у 187 (84,5%) обследованных были выявлены доплерографические изменения в артериях головного мозга. Отклонения линейной скорости кровотока (ЛСК) были выявлены у 48,3% больных. Снижение скоростных показателей потока по общей сонной артерии составляло в среднем 35%. Это снижение ЛСК было обусловлено снижением ее систолического компонента. Диастолическая составляющая ЛСК повышалась в среднем на 25%. Коэффициент асимметрии ЛСК по средней мозговой артерии увеличивался у 154 (69,8%) больных. У группы пациентов с последствиями тяжелой ЧМТ он составил 32,5-38,7%, у больных с последствиями средней тяжести ЧМТ - 23,2-30,5% и у группы с последствием

ями легкой ЧМТ - 17,3-21,6%. Выявлено повышение систоло-диастолического коэффициента (СДК) и пульсационного индекса (PI), как наиболее чувствительных в отношении изменения уровня периферического сопротивления в пиальных артериях. При исследовании реактивности сосудов головного мозга выявлено, что при последствиях тяжелой ЧМТ индекс вазомоторной реактивности (ИВМР) снижается в среднем до 53% на пораженной стороне и до 71% на здоровой, в основном за счет снижения вазоконстрикторного резерва примерно на 25%. При последствиях среднетяжелой ЧМТ отмечается снижение реактивности сосудов в среднем до 55% на пораженной и до 76% на здоровой стороне. Менее выраженные изменения реактивности сосудов установлены у больных с последствиями легкой ЧМТ. Так, ИВМР на пораженной стороне у них составил 57,5%, а на здоровой - 80%, также за счет снижения вазоконстрикторного резерва примерно на 20%. Применение физиологических тест нагрузок позволило объективизировать функциональный характер возникающих гемодинамических расстройств и количественно оценить резервные возможности процессов ауторегуляции мозгового кровотока. Использование гиперкапнической нагрузки приводило к возрастанию ЛСК в артериях головного мозга, уменьшению периферического сопротивления ($p < 0,01$). У больных с последствиями тяжелой ЧМТ на пораженной стороне отмечался гиперреактивный тип цереброваскулярной реактивности (ЦВР), проявляющийся незначительным приростом ЛСК в ответ на гиперкапнию; на здоровой стороне - нормотонический тип ЦВР. У больных с последствиями среднетяжелой и легкой ЧМТ отчетливой асимметрии реакции на гиперкапнию здоровой и пораженной сторон не отмечено.

Выводы: таким образом, у больных с последствиями ЧМТ нарушения церебральной гемодинамики проявляются гипоперфузией, с низкими абсолютными значениями ЛСК, асимметрией кровотока, высоким уровнем периферического сопротивления артерий головного мозга, низкими показателями ЦВР. Выраженность изменений церебральной гемодинамики коррелирует со степенью тяжести перенесенной травмы головного мозга. Как правило, при давности травмы 5 - 10 лет трансформируется в цереброваскулярную патологию органического характера.

**ПРИМЕНЕНИЕ НЕЙРОМИДИНА
В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ
АЛГИЧЕСКОГО СИНДРОМА
ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ НЕВРОПАТИЯХ**
Живолупов С.А., Самарцев И.Н.

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

Повреждение периферических нервов встречается при травмах мирного и особенно военного времени (частота 15-100%). При этом одним из ведущих син-

дромов травматической невропатии, в значительной мере определяющих клиническую картину заболевания, является боль.

В ходе работы было обследовано 130 человек (88 с повреждением периферических нервов верхних конечностей и 42 - нижних конечностей) в возрасте от 23 до 66 лет, из них 82 - мужчины и 48 - женщин (среднее время от момента получения травмы до начала лечения 32,7 суток). Болевой синдром при травмах периферических нервов характеризовался продолжительной спонтанной (стимуло-независимой) болью (74% обследованных), которая локализовалась в области измененной тактильной, температурной и болевой чувствительности, и стимулозависимыми болезненными проявлениями (95% обследованных) - гипеалгезией, аллодинией. Все пациенты были разделены на две однотипные группы, не имеющие достоверно значимых статистических различий по полу, возрасту, ИМТ, времени прошедшему с момента получения травмы до начала лечения. Пациенты контрольной группы (65 человек: 39 мужчин, 26 женщин) получали традиционную терапию (нестероидные противовоспалительные средства, вазоактивные, реопозитивные препараты, витаминотерапию, физиотерапию). Пациенты основной группы (65 человека: 43 мужчин, 22 женщины) наряду с традиционной терапией получали нейромидин по 0,02 грамма 3 раза в день в течение 1 месяца. Эффективность лечения определялась нами по цифровой рейтинговой шкале интенсивности боли (Numerical Rating Scale), "сенсорному тесту бедного человека", шкале тревоги Гамильтона.

В результате лечения у пациентов основной группы наблюдалась положительная динамика в виде уменьшения интенсивности боли по результатам оценки цифровой рейтинговой шкалы в среднем на 4,8 балла; нивелирования феномена холодовой, тепловой и механической аллодинии, а также гипеалгезии у 78%, 83%, 80% и 86% пациентов соответственно по результатам "сенсорного теста бедного человека"; снижение уровня тревоги (уменьшение индекса тревожности по шкале Гамильтона в среднем составило - 5,8 балла). В контрольной группе также наблюдалась положительная динамика по результатам оценки цифровой рейтинговой шкалы (интенсивность боли в среднем уменьшилась на 3,1 балла); по результатам "сенсорного теста бедного человека" субъективное уменьшение холодовой, тепловой и механической аллодинии, а также гипеалгезии составило 34%, 43%, 36% и 40% соответственно; снижение среднего значения индекса тревожности по шкале Гамильтона составило 3,5 балла.

Таким образом, в ходе исследования был выявлен достоверный положительный эффект применения нейромидина в комплексном лечении болевого синдрома при травматических невропатиях. Наиболее значимый результат был получен в отношении купирования стимулозависимых алгических феноменов, а также тревожности, что по всей вероятности связано

со способностью препарата блокировать активность ионных каналов (калиевых и натриевых), а также модулировать ГАМК-ергическую передачу в центральных релейных структурах трансмиссии болевой импульсации (активизация антиноцицептивной системы).

МЕТОДЫ СНИЖЕНИЯ НЕЙРОТОКСИЧНОСТИ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИХ ОТРАВЛЯЮЩИХ ВЕЩЕСТВ

Жичкина Л.В., Скопичев В.Г.

*Санкт-Петербургская государственная академия
ветеринарной медицины, Санкт-Петербург*

Введение. В течение последних лет интенсивно обсуждается вопрос о целесообразности поиска новых средств, повышающих устойчивость персонала на объектах, проводящих уничтожение химического оружия (УХО), в т.ч. фосфорорганических отравляющих веществ (ФОВ). Особенности клинического течения интоксикаций ФОВ после их острого воздействия описаны достаточно полно, отдаленные же последствия отравлений этими веществами в малых дозах лишь начинают изучаться. Табельные профилактические антидоты ФОВ не предназначены для длительного использования. При проведении работ по УХО такие антидоты могут быть рекомендованы для защиты при возникновении аварий и ликвидации их последствий. Курс профилактики может быть достаточно длительным, поэтому профилактическое средство не должно вызывать развитие к нему или его компоненты толерантности, сопровождающейся снижением его эффективности, а также кумуляции.

Цели и задачи исследования. Выяснить степень влияния неспецифической антидотной терапии с использованием энтеросорбентов, антигистаминных препаратов и антигипоксантов на снижение нейротоксического действия ФОВ.

Материалы и методы. Исследования проводились на белых беспородных крысах (самцах), весом $220 \pm 12,2$ г. Были сформированы 5 групп крыс (по 20). В качестве ФОВ использовали фосфакол. 1-я группа животных – физиологический контроль. Крысам 2-й группы вводили фосфакол (0,1мл на 10г массы тела, в/м), через 15 мин вводили дипироксим (20мг/кг, в/бр) и атропин (5 мг/кг, п/к). Крысам 3-й группы вводили фосфакол, через 15 мин вводили дипироксим, атропин и Лактофильтрум (0,1г/100г веса, per os). Крысам 4-й группы вводили фосфакол, через 15 мин вводили дипироксим, атропин, Лактофильтрум и мексидол (100мг/кг, в/бр). 5-я группа животных – крысы, которым вводили только фосфакол. Через 30 мин после проведения детоксикационной терапии проводили исследования. Определяли клинические показатели крови, морфологические изменения эритроцитов, показатели интенсивности перекисного окисления липидов (ПОЛ) по уровню малонового

диальдегида (МДА), диеновых конъюгатов (ДК) и диенкетонов. Полученные данные обрабатывали статистически.

Результаты. Интоксикация при отравлении ФОВ (5-я гр.) сопровождается интенсификацией процессов ПОЛ и повышением количества эритроцитов в крови. Это выражается в увеличении в крови уровней МДА, ДК и диенкетонов в 1,9; 1,65 и 2,5 раза соответственно и эритроцитов в 3,9 раза. Во 2-й гр., где терапия проводилась традиционными (общепринятыми) методами, показатели менялись следующим образом: уровень МДА снижался на 7,36%, содержание ДК - на 3,1%, а диенкетонов - на 6,7%. Количество же эритроцитов было выше в 4,1 раза. Применение энтеросорбента в дополнение к обычным схемам лечения (3-я гр.) привело к уменьшению уровней МДА, ДК и диенкетонов на 36,58; 30,3 и 43,33%, соответственно, по сравнению с этими показателями пятой группы животных. В 4-й гр., где терапия проводилась с применением мексидола (антиоксидант) происходило снижение концентрации МДА, ДК и диенкетонов на 45,4; 33,8 и 47,54%, соответственно, и уменьшение эритроцитов на 35 % по сравнению с этими показателями пятой группы животных.

Заключение. Т.о., в наших исследованиях снижение процессов ПОЛ и последствий интоксикации ФОВ происходило при неспецифической антидотной терапии с применением Лактофильтрума и Мексидола. Результаты свидетельствуют о возможности нормализации реологических свойств крови, улучшения микроциркуляции, снятия гипоксических и токсических эффектов. Не исключено, что эти средства могут также повысить устойчивость персонала объектов по уничтожению ФОВ к воздействию вредных факторов, связанных с его профессиональной деятельностью, и оказать некоторое защитное действие в случае отравлений легкой степени.

ВЕГЕТАТИВНЫЙ СТАТУС У ПОДРОСТКОВ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Иванова В.А., Шангин А.Б.

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

Легкая закрытая черепно-мозговая травма (ЗЧМТ) составляет около 90% всех травм центральной нервной системы. Установлено, что стойкие полиморфные патологические изменения формируются у 70% детей перенесших легкую ЗЧМТ, и не зависят от тяжести состояния в остром периоде. Основным патогенетическим фактором развития последствий ЗЧМТ считается медленно регрессирующее запредельное торможение, распространяющееся на все отделы головного мозга, в том числе и на структуры вегетативной нервной системы (ВНС), что приводит к развитию

различных вегетативных расстройств (по разным источникам от 46% до 100% больных). Преобладающим типом вегетативных дисфункций у лиц с последствиями легкой ЗЧМТ является симпато-адреналовые кризы, обусловленные повышенной активностью симпатического отдела ВНС.

Для изучения вегетативного статуса и вегетативной реактивности подростков, наблюдавшихся по поводу последствий легкой ЗЧМТ, мы использовали метод спектрального анализа сердечного ритма (САРС) с помощью автоматизированного комплекса «САКР» (ООО «Интокс», Россия). Измерения производились в положении сидя, в состоянии физического и психического покоя. В амбулаторных условиях обследовали две группы по 30 подростков в возрасте 12 – 15 лет с последствиями ЗЧМТ легкой степени и давностью получения травмы от года до пяти лет. Вторую группу составили здоровые подростки.

Оценивали основные показатели variability сердечного ритма – низкочастотный (LF) и высокочастотный (HF) компоненты спектра variability ритма сердца, а также их соотношение (LF/HF).

В группе подростков, перенесших ЗЧМТ легкой степени, выявлено достоверное, по сравнению с группой контроля, преобладание активности симпатического отдела ВНС в исходном состоянии, коррелировавшее с наличием и выраженностью психоэмоциональных расстройств, а также с недостаточностью избирательной активации и произвольного контроля.

Таким образом, вегетативные нарушения, выявленные в ходе исследования, по-видимому отражают степень компенсации организма на травму и могут служить для объективной оценки тяжести последствий ЗЧМТ в отдаленном периоде. Можно предположить, что у подростков, перенесших легкую ЗЧМТ, изменения вегетативного реагирования переходного периода, отягощаются посттравматическими расстройствами ВНС.

КЛИНИКО-НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННОЕ СОПОСТАВЛЕНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ РТУТНОЙ ИНТОКСИКАЦИЕЙ

Лахман О.Л., Агбаш А.З.

АФ УРАМН ВСНЦ ЭЧ СО РАМН – научно-исследовательский институт медицины труда и экологии человека, Больница скорой медицинской помощи, Ангарск

Среди профессиональных нейротоксикозов ведущее место занимают хронические ртутные интоксикации (ХРИ), для которых характерно медленно прогрессирующее течение заболевания в отдаленном (постконтактном) периоде, с формированием синдрома комплекса токсической энцефалопатии (ТЭ). В клинике института под ежегодным динамическим наблюдением находятся более 200 больных с ХРИ.

Доминирующими клиническими проявлениями ТЭ являются органическое расстройство личности в виде преимущественно умеренно выраженных когнитивных и эмоционально-волевых нарушений, мозжечковая атаксия, дрожательный гиперкинез. В последние годы в диагностике органических поражений головного мозга стали активно внедряться методы нейровизуализации, позволяющие прижизненно проводить клинико-морфологические сопоставления у больных.

Целью исследования явились клинико-нейровизуализационное сопоставление выявленных изменений у больных с ХРИ и возможность применения в диагностике токсического поражения мозга перфузионных данных.

Для исследования была взята группа из 10 больных с ХРИ 2 и 3 стадией выраженности, ведущим клиническим проявлением которой являлась ТЭ в виде умеренно выраженных когнитивных нарушений и с наличием мозжечковой атаксии. Все пациенты мужского пола, в возрасте от 53 до 59 лет. Впервые в профпатологической практике проведена мультиспиральная перфузионная компьютерная томография на сканере «Somatom Emotion 16» фирмы Siemens. При безконтрастном исследовании у всех больных (100%) выявлены признаки церебральной атрофии, заключающиеся в асимметричном увеличении размеров желудочковой системы и умеренном расширении субарахноидальных пространств на суправентрикулярном уровне. Также у всех пациентов определялось расширение субарахноидальных пространств мозжечка с наличием симптома «поперечной исчерченности». Выявленные изменения соответствовали клинически выраженной мозжечковой атаксии.

После внутривенного контрастирования у всех больных было исключено наличие как гиподенсивных зон в перивентрикулярных пространствах, так и наличие стенотического (окклюзионного) поражения интракраниальных артерий. При анализе перфузионных карт выявлено снижение средней скорости мозгового кровотока (CBF), уменьшение объема мозгового кровотока (CBV) в белом веществе и удлинение времени достижения максимальной концентрации контрастного вещества (TTP) в белом веществе перивентрикулярного пространства, что свидетельствует о наличии диффузных изменений гемодинамических параметров у больных с токсической энцефалопатией. При наличии когнитивных нарушений у больных с ТЭ отсутствуют видимые зоны снижения денситометрических показателей белого вещества в перивентрикулярных и суправентрикулярных отделах головного мозга, данный факт требует дальнейшего выяснения.

Таким образом, полученные предварительные результаты доказывают возможность объективизации атрофических изменений головного мозга при использовании метода нейровизуализации и перспективность перфузионных исследований в диагностике токсической энцефалопатии у больных с ХРИ.

ЛЕЧЕНИЕ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ
Левченкова В.Д., Семенова К.А., Матвеева И.А.,
Доценко В.И., Куренков А.Л., Шейнкман О.Г.,
Горкин М.А., Ильина З.И.

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва
ГУ Детская психоневрологическая больница №18
Департамента здравоохранения г. Москвы

Детский церебральный паралич (ДЦП) занимает одно из первых мест в структуре хронических заболеваний центральной нервной системы детей и детской инвалидности. Заболевание вызывает нарушения практически всех функциональных систем мозга, приводя в значительном числе случаев к тяжелой дезадаптации ребенка. Недостаточная эффективность восстановительного лечения обусловлена полиэтиологичностью ДЦП, сложностью патогенеза и мультифакториальностью клинических проявлений при различных формах и стадиях этого заболевания. Одним из ведущих коллективов ученых страны, занимающихся изучением вопросов этиологии, патогенеза, клиники и лечения ДЦП, является Отделение восстановительного лечения детей с церебральными параличами ГУ НЦЗД РАМН. Базой отделения в течение более 25 лет является московская городская детская психо-неврологическая больница №18.

Сотрудниками отделения была разработана и внедрена в практику лечебных учреждений страны программа обследования и лечения детей с последствиями перинатального поражения нервной системы, в том числе сформировавшимся ДЦП.

С учетом дизонтогенеза рефлекторной сферы больных разработан комплекс воздействий, направленных на стимуляцию периферической афферентации и восстановление нарушенного двигательного, психического и речевого развития, применяющийся с первых дней жизни ребенка. Основными методами являются специальный массаж, пассивная вестибулярная тренировка, лечебная физкультура с использованием оригинальных кинезиотерапевтических комплексов, гидрокинезиотерапия, ортопедический режим. В комплекс лечения входят различные физиотерапевтические методы (парафино-озокеритовые обертывания конечностей, грязевые аппликации, магнитотерапия, различные варианты электростимуляции, паравертебральный электрофорез), а также занятия с логопедом, психологом, воспитателями, имеющие специфические особенности. Медикаментозную терапию составляют препараты, стимулирующие обменные процессы в нервной системе, улучшающие кровоснабжение мозга, успешно используются гомеопатические лекарственные средства.

В течение первых трех лет жизни ребенка необходимо проводить не менее 4-5 курсов стационарного лечения в год (длительность одного курса – 1-1,5 месяца). После трех лет жизни - не менее 3-4 курсов. После выписки родители ребенка, обученные основным при-

емам лечебной гимнастики и массажа, правильному использованию ортопедических приспособлений, должны продолжить ежедневные занятия с ребенком дома.

После трех лет жизни для лечения двигательных нарушений используется метод динамической проприоцептивной коррекции с применением костюма «Адели» и «Гравистат». Этот метод доказал свою эффективность при лечении пациентов с резидуальной стадией заболевания.

Восстановительное лечение больных с ДЦП может быть эффективным только в том случае, если оно своевременно начато, адекватно, комплексно и непрерывно.

УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ПАТОЛОГИЯ ПРЕФРОНТАЛЬНОЙ КОРЫ, ГИПОТАЛАМУСА И БЕЛОГО ВЕЩЕСТВА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ГЕРОИНОВОЙ НАРКОМАНИИ

Литвинцев Б.С., Онищенко Л.С., Одинак М.М.

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

Проблема наркомании в настоящее время имеет не меньшее значение, чем проблемы инфарктов и инсультов в связи с нарастающим употреблением различных наркотических веществ, одним из которых является героин. Наркомания опасна тем, что она начинается в молодом и даже подростковом возрасте, нередко приводит к инвалидности и является пока практически неизлечимой. В связи с вышеизложенным нами предпринято настоящее исследование с целью детального изучения патогенеза этого заболевания. В группу обследуемых пациентов с героиновой наркоманией вошли 2 больных без СПИДа и 5 больных со СПИДом, умерших от рекуррентных заболеваний.

Для исследования в электронном микроскопе на аутопсии были взяты кусочки из префронтальной коры, гипоталамуса и белого вещества головного мозга, предварительно подготовленные по специально разработанной нами для секционного материала методике.

При электронномикроскопическом исследовании в обеих подгруппах пациентов с наркоманией обращала на себя внимание повсеместная аксонопатия по светлomu типу как в безмиелиновых, так и в миелиновых волокнах (МВ) разного калибра (мелких и крупных), чаще в коре и белом веществе и немного реже – в гипоталамусе. Полная прозрачность аксонов наблюдалась одновременно с уплотнением и истончением миелиновой оболочки, которая часто при этом становилась нитевидной. В части МВ аксоны были умеренно изменены. Полученные результаты о наличии выраженной аксонопатии как в белом веществе, так и в коре головного мозга в обеих группах исследованных наркоманов (со СПИДом и без него) указы-

вают не только на дистантную гибель аксонов, но и косвенно – на гибель нейронов в коре головного мозга и гипоталамусе, что подтверждается у наркоманов со СПИДом единичными картинами нейронофагии.

По типу светлой дистрофии изменялась структура синаптических контактов в ряде участков коры. В таких синапсах происходила выраженная агглютинация синаптических везикул и почти всегда не было митохондрий. Структура синаптической щели также была изменена и часто не имела типичного постсинаптического утолщения в зоне контакта.

В белом веществе головного мозга и коре нередко наблюдались картины всех стадий апоптоза олигодендроцитов и их пролиферация. Дренажная форма олигодендроцитов, как и миелинообразующая часто имела признаки дистрофических изменений цитоплазмы по светлому типу с резким уменьшением числа органоидов, а иногда цитоплазма этих клеток была совершенно прозрачной. В отдельных олигодендроцитах цитоплазма, напротив, была зашлакована многочисленными включениями различной природы, среди которых преобладали липофусциновые.

Полученные данные в целом свидетельствуют о выраженной дистрофии нейронов и нейроглиоцитов в коре головного мозга и гипоталамусе исследованных пациентов обеих групп. В белом веществе дистрофически были изменены не только нервные волокна и синапсы, но и олигодендроциты обоих видов (миелинообразующие и дренажные, выполняющие детоксицирующую функцию), что, соответственно, может затруднять осуществление как нормальной проводимости нервных импульсов, так и устранение токсических веществ, образующихся вследствие распада героина. Это, в свою очередь, ставит под вопрос возможность здорового существования этих пациентов и может привести к сокращению продолжительности их жизни.

СИНДРОМ ЦЕНТРАЛЬНОГО ПОНТИННОГО МИЕЛИНОЛИЗА

**Макаров А.Ю., Гуревич Д.В., Белозерцева И.И.,
Прохоров А.А., Гончарова Л.Г., Лейкин И.Б.**

*Санкт-Петербургский институт усовершенствования
врачей-экспертов, Санкт-Петербург*

В настоящее время не вызывает сомнений универсальность демиелинизации как патогенетического фактора многообразных неврологических заболеваний и синдромов. К ним относится и центральный понтинный миелинолиз (ЦПМ). Adams R. et al в 1959г. впервые описавшие клинически и патоморфологически ЦПМ у больных алкоголизмом, обозначили его по специфической анатомической локализации очага демиелинизации в центральной части и основании варолиева моста, который отчетливо выявляется при МРТ. Этиология и патогенез ЦПМ во многом неясны. К фак-

торам риска относят электролитный дисбаланс, дефицит витаминов группы В, гипергликемию, вирусные инфекции, злокачественные опухоли и др. Вероятнее всего это синдром, встречающийся при различных заболеваниях и патологических состояниях.

Приведем клинические примеры. У больного С., 27 лет страдавшего алкоголизмом, ЦПМ развился в течение 2 мес. Клинически проявлялся легко выраженным псевдобульбарным синдромом, двусторонней пирамидной симптоматикой с умеренным нижним парапарезом, мозжечковой недостаточностью. Содержание Na в сыворотке крови нормальное (141,5 ммоль/л). На МРТ картина типичная для ЦПМ. На фоне иммуносупрессивной и нейропротективной терапии полностью регрессировала бульбарная симптоматика, уменьшилась выраженность пирамидных и мозжечковых нарушений. Заключение: ЦПМ токсического (алкогольного) генеза, проявившийся умеренно выраженным неврологическим дефицитом при отсутствии гипонатриемии с относительно благоприятным течением. Возможно соответствует варианту энцефалопатии Вернике.

У больного И., 24 лет с детства тяжелый сахарный диабет I типа. Подостро развилась гиперосмолярная кома. Неврологически: глазодвигательные нарушения, нистагм, бульбарные симптомы, сначала вялый, затем спастический тетрапарез. При выраженной гипергликемии (35 ммоль/л) повышение осмолярности крови (340 мосмоль/л), умеренные гипонатриемия и гиперкалиемия. На МРТ типичный очаг демиелинизации в области моста. Летальный исход. Патоморфологически: очаг демиелинизации в варолиевом мосту. Заключение: типичные для тяжело протекавшего ЦПМ клиническая картина и изменения при МРТ. Этиология - сахарный диабет; патогенез – гиперосмолярность вследствие выраженной гипергликемии, умеренных электролитных нарушений, осмотическая деструкция миелина..

У больного С., 48 лет ЦПМ проявился на фоне инфекции (клинически и серологически подтвержденный грипп А₁ + А₂). Наблюдались умеренно выраженные дизартрия, дисфагия, тетрапарез, мозжечковая недостаточность, тазовые нарушения центрального характера. На МРТ очаг демиелинизации в центральных отделах моста без накопления контраста. В динамике существенный регресс симптоматики с сопутствующим уменьшением зоны демиелинизации по данным повторных МРТ. Заключение: синдром ЦПМ, по-видимому, протекавший по типу острого стволового энцефалита вирусной этиологии. Однако суждение о патогенезе ЦПМ в данном случае осложняет то, что за 10 лет до этого больной перенес операцию по поводу орхоэпендимомы (эмбриональной формы рака с трофобластами) с последующей химиотерапией. В дальнейшем он чувствовал себя удовлетворительно, метастазы не обнаружены. Поэтому возможность асимптомно протекавшего ЦПМ маловероятна.

Наши наблюдения позволяют привлечь внимание неврологов к многообразию этиологии и клинических проявлений ЦПМ, оптимизировать его диагностику.

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ЛЕГКОЙ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Максимов О.Г.

*Иркутский государственный институт
усовершенствования врачей Министерства
здравоохранения и социального развития РФ, Иркутск*

Проведено клинико-катамнестическое исследование 180 лиц в возрасте 20-50 лет, перенесших легкую закрытую черепно-мозговую травму (ЛЗЧМТ). Длительность катамнеза составила от 5 до 10 лет. 76 пациентов перенесли сотрясение головного мозга (СГМ), 104 - ушиб головного мозга (УГМ) легкой степени тяжести. У всех обследуемых ЛЗЧМТ была получена в возрасте до 40 лет. Клинические формы и распространенность цереброваскулярной патологии (ЦВП) изучались в возрастной группе 40 – 49 лет.

ЦВП у больных с СГМ в анамнезе (1-я группа) в виде начальных проявлений нарушения кровоснабжения мозга (НПНКМ) и дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) первой стадии наблюдалась у 22 (28,9%) человек спустя 3 и более лет после травмы, что превышает распространенность этих форм ЦВП в популяции этого возраста (10-12,5%) более чем в два раза. Больше половины из них отмечали в промежуточный и более поздний период после СГМ перманентные вегетативно-сосудистые нарушения с склонностью к артериальной гипертензии. У 3 пациентов на фоне ДЭ 1-й стадии наблюдались транзиторные ишемии в вертебрально-базиллярном бассейне. Компенсацию ЦВП в этой группе больных можно оценивать как удовлетворительную, но у всех наблюдался клинически значимый церебростенический синдром. При проведении терапии ангио- и нейропротекторами (кавинтон, танакан, цитофлавин, церебролизин, ноотропы) в течение 1,5–2 месяцев по 2–3 курса в год у всех отмечалось значительное улучшение: уменьшались жалобы астенического характера, улучшались когнитивные функции, стабилизировались показатели центральной и церебральной гемодинамики.

У пациентов с отдаленными последствиями УГМ - (2-я группа) ЦВП диагностирована у 45 (43,3%) больных, что почти в два раза превышает распространенность этой патологии в 1-й группе. НПНКМ наблюдались у 9 (20%), ДЭ 1 стадии у 9 (20%), ДЭ 2 стадии у 20 (44,4%), транзиторные церебральные ишемии в 3 случаях, ишемические инсульты у 4 больных – 6,6% и 8,8% соответственно. У больных этой группы прослеживалась тенденция к пароксизмальному типу течения ДЭ, что находило выражение в учащении церебральных и кардиальных пароксизмов и кризов, транзиторных ишемий. У больных этой группы при развитии ЦВП нарушение

временной утраты трудоспособности отмечалось в два раза чаще, чем в первой, что свидетельствовало о периодической декомпенсации. Больше половины больных нуждались в стационарном лечении, всем проводилась терапия ангио- и нейропротекторами, рекомендовался постоянный прием антиагрегантных препаратов. Клинико-трудовой прогноз у лиц с НПНКМ и ДЭ 1-й стадии оставался благоприятным, у больных с ДЭ 2-й стадии и транзиторными ишемиями – сомнительный.

Таким образом, при проведении медико-социальной экспертизы и патогенетической терапии ЦВП у больных с ЛЗЧМТ в анамнезе, наряду с основными факторами риска (артериальная гипертензия, атеросклероз, избыточный вес и др.) целесообразно учитывать и факт травмы мозга, даже если она относительно легкая. В связи с этим обосновано своевременное назначение ангио- и нейропротекторов в отдаленном посттравматическом периоде с целью профилактики развития и неблагоприятного течения ЦВП.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ГИПОКСИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННОГО

**Манис С.С., Борзова Н.Ю., Кудряшова А.В.,
Сотникова Н.Ю., Панова И.А., Беликова М.Э.**

*Ивановский научно-исследовательский институт
материнства и детства им. В.Н. Городкова
Росмедтехнологий, Иваново*

В настоящее время актуальным является прогнозирование состояния новорожденных, особенно, родившихся от матерей, чья беременность осложнилась гестозом, так как он занимает одно из ведущих мест в структуре перинатальной патологии и смертности. У каждого пятого ребенка, родившегося от матери с гестозом, имеются нарушения психоэмоционального развития (Кулаков В.И., 2003).

Исследования последних лет показывают, что существует взаимосвязь между состоянием нервной и иммунной систем (Гомазков О.А., 2002). Доказана возможность непосредственной регуляции активности нервной системы цитокинами, синтезируемыми клетками иммунной системы (Гомазков О.А., 2002). В то же время активированные клетки нервной системы способны к самостоятельному синтезу ряда провоспалительных цитокинов, стимулирующих развитие иммунного ответа (Rohlf C., 2001).

По литературным данным, активность провоспалительных цитокинов, в частности IL-1 β , усиливается при повреждении головного мозга плода (Hu X.L., 1992), вызванного гипоксией, которая имеет место в частности при гестозе (McMahan C.J., 2001). Однако в литературе практически отсутствуют данные о механизма регуляции активности IL-1 у новорожденных без неврологической симптоматики и с перинатальными

ми поражениями ЦНС (ПП ЦНС) гипоксического генеза. В связи с этим нами была поставлена цель: оценить сывороточный уровень IL-1 β ; у беременных женщин в третьем триместре гестации для возможности прогнозирования ПП ЦНС у новорожденных.

Было проведено обследование 89 беременных женщин в третьем триместре гестации. В 1 группу (контрольную) вошли 22 женщины, у которых беременность протекала без признаков гестоза и родились дети без ПП ЦНС - контрольная группа, во 2 группу - 29 беременных с гестозом различной степени тяжести, родивших детей без ПП ЦНС, и в 3 группу - 38 пациенток с гестозом различной степени тяжести, родивших детей с ПП ЦНС.

Сравнительный анализ данных показал, что уровень IL-1 β ; в сыворотке периферической крови у женщин с гестозом был достоверно выше по сравнению с показателями в контрольной группе. Причем, в группе женщин с гестозом, родивших детей с ПП ЦНС, сывороточный уровень цитокина достоверно превышали значения в группе женщин с гестозом без ПП ЦНС у детей.

Оценка состояния нервной системы ребенка при рождении показала, что основной формой ПП ЦНС у новорожденных от матерей с гестозом была церебральная ишемия, обусловленная гипоксией при внутриутробном развитии. В связи с тем, что в 3 группе достоверно чаще рождались дети с перинатальной патологией (45,5%), они чаще нуждались в переводе на второй этап выхаживания для долечивания, по сравнению с 1 группой, где все дети были выписаны домой ($p < 0,001$).

Учитывая полученные данные, нами был разработан способ прогнозирования перинатального гипоксического поражения центральной нервной системы у новорожденного по уровню интерлейкина-1 β ; в периферической крови и при его значении >40 пкг/мл, прогнозируют эту патологию с точностью 78,4%, чувствительностью 77,8%, специфичностью 80%.

Полученные данные позволяют предположить, что развитие перинатальной патологии ЦНС гипоксического генеза может быть обусловлено гиперактивацией клеток макрофагального ряда материнского происхождения, а также продукцией IL-1 β ; не компенсируемой в должной мере его антагонистами, а это позволяет прогнозировать ПП ЦНС на антенатальном этапе, что может помочь в выборе оптимального метода родоразрешения для рождения здорового ребенка.

**БИОГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ
РЕФЛЕКСОВ ОБЛАСТИ ЛИЦА
НА РАЗНЫХ ЭТАПАХ ОНТОГЕНЕЗА**
Михайленко А.А., Красноружский А.И.,
Аношина Е.А.

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

Рефлексы являются важной областью пропедевтики нервных болезней, и недооценка их исследо-

вания в клинической практике недопустима. Среди значительного числа предложенных и в разной степени изученных патологических и физиологических рефлексов области лица в клинко-неврологической практике широкое распространение получило исследование симптомов орального автоматизма.

При исследовании различных оральных симптомов, образующих группы хоботковых и подбородочных рефлексов, практически независимо от точки приложения раздражения в области лица в осуществлении ответной рефлекторной реакции принимает участие главным образом мышца, группирующиеся вокруг естественных отверстий лица, – мышца век и челюстно-ротовые мышцы. Мышцы обеих групп объединяют раннее появление их функций на пути филогенеза, весомая значимость обслуживаемых ими органов. В настоящее время доминирует точка зрения о значительной сопряженности клинической манифестации симптомов орального автоматизма с патологией центрального двигательного нейрона.

Согласно представлениям эволюционной теории развитие животного мира определялось прежде всего воздействием окружающей среды и борьбой за существование. На этапах эволюции функциональное предназначение околотротова мускулатуры было многогранным. В животном мире эти мышцы широко использовались для добывания пищи, нападения и защиты, и следовательно, аксиальные рефлексы в историческом прошлом были нормальными и востребованными актами, «прямо или косвенно полезными». Кроме того, эта мускулатура повсеместно участвует в мимических движениях. У людей, в частности, широко распространено при удивлении и других эмоциональных состояниях «оттопыривать губы» («губы трубочкой») и прикладывать руку ко рту, у детей – при неудовольствии «надувать губы».

В соответствии с основным биогенетическим законом онтогенез представляет собой краткое и быстрое повторение важнейших этапов филогенеза. Установлено, что хватательная реакция (хватательный рефлекс) у эмбриона человека появляется около 11,5 нед. и является в это время почти единственным рефлексом. После 21-й недели хватательной реакции часто сопутствуют сосательные движения губами и языком. Реакция оральной мускулатуры в ответ на стимуляцию кожи кистей в дальнейшем антенатальном периоде у человека рассматривалась в рамках формирования целостной, сложно интегрированной сосательной реакции со всеми сопровождающими ее компонентами (исканием, схватыванием, созданием вакуума в ротовой полости др.). Таким образом, уже на ранних этапах эмбриогенеза человека «формируются механизмы, обеспечивающие функциональное единство руки и ротового аппарата».

В связи с этим неудивительно, что у ребенка первого года жизни обнаружение симптомов орального автоматизма, равно как и других патологических моторных феноменов, является правилом, имеет характер физиологической реакции и отражает определенный этап созревания двигательных систем.

Гетерохронность созревания структур – не случайное явление, а закономерный системный процесс, обеспечивающий «полноценное и своевременное появление наиболее важных функций организма». В онтогенезе регистрируется определенная фазность в развитии рефлекторных реакций: единая корково-подкорковая система «определяет онтогенетическую эволюцию рефлекторных реакций от диффузных малокоординированных форм к локальным и специализированным».

Таким образом, до настоящего времени принципиально наиболее продуктивной для научного анализа, понимания и объяснения генеза ныне не востребованных и бесполезных архаичных моторных феноменов остается эволюционная концепция.

МАРГАНЦЕВАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЯ АМФЕТАМИНОПОДОБНЫМ НАРКОТИКОМ

Носатовский И.А.

*Московский научно-исследовательский институт
психиатрии Росздрава, Москва*

В первые годы текущего столетия на территории государств постсоветского пространства получила широкое распространение наркомания в результате злоупотребления синтетическим катиноном, являющегося продуктом кустарной модификации фенилпропаноламина, который входит в состав ряда широко распространенных противостудных препаратов. Облигатные осложнения этого вида наркомании представлены тяжелыми, инвалидизирующими неврологическими нарушениями.

Целью настоящего исследования явилось выяснение характера и динамики невропсихических расстройств при фенилпропаноламиновой наркомании

Обследовано 112 больных, средний возраст которых составил $22.1 \pm 2,7$ года, злоупотреблявших наркотическим стимулятором, изготовленный из фенилпропаноламина, обработанного пермарганатом калия и укусуным ангидритом. Продолжительность злоупотребления, в среднем, составляла $10,2 \pm 3,4$ месяца, при $M_0 = 6,0$ месяца, а суточная доза вводимого токсиканта - $115 \pm 30,2$ мл.

Результаты исследования показали, что в структуре неврологических нарушений преобладали синдромы паркинсонизма (76,8%), постуральных расстройств (96,4%), нарушения ходьбы (93,8%), псевдобульбарный (93,8%) и дистонический синдромы (87,5%), а также вегетативные нарушения (90,4%). В качестве факультативных нарушений отмечалась глазодвигательная, мозжечковая и полиневропатическая симптоматика.

Гипокинезия, выявляемая в 92,3% случаев, являлась ранним расстройством, однако не достигала тяжелых степеней выраженности и не обнаруживала тенденции к прогрессированию. Мышечная ригидность (76,8%)

обычно появлялась отсрочено, спустя несколько месяцев после дебюта других неврологических нарушений, имела характерное аксиальное распределение и не оказывала существенного влияния на функциональную активность больных. Дрожание (26,7%) относилось к ранней, умеренно выраженной симптоматике, со временем подвергавшейся редукции. Постуральная неустойчивость была тесно связана с нарушениями статики и в 75% случаев приводила к утрате равновесия и падениям. Дизартрия (93,8%), существенно нарушающая коммуникативно-адаптационные возможности больных, дисфония (14,3%), аксиальные патологические симптомы (16,1%), насильственный смех и ли плач (12,5%) определяли синдром псевдобульбарных расстройств. Дистонические расстройства, обычно ассиметричные и мозаичные, являлись основой стойких контрактур и болезненных мышечных дискинезий, и, сочетаясь с постуральными нарушениями, формировали своеобразные типы локомоторных расстройств. Умеренно выраженные в покое, они изменялись в течение дня и могли резко усиливаться при движениях, психогениях, ограничивая функциональные возможности больных, их способность к самообслуживанию, приводя к инвалидизации.

Интеллектуально-мнестические расстройства были умеренно выражены и определялись спектром нарушений от легкого когнитивного расстройства до легкой деменции. При сохранности операциональных функций когнитивная дефицитарность заключалась в ухудшении нейродинамических и регуляторных функций и выражалась в нарушении концентрации внимания, снижении работоспособности, брадифрениии, модально неспецифических нарушениях памяти. Нарушение регуляторных функций было положительно связано с тяжестью токсической энцефалопатии.

В целом, клиническая картина квалифицировалась как психо-органический синдром (чаще апатический - 54% или эйфорический - 22% его варианты) или токсическая энцефалопатия с преимущественным поражением подкорковых структур. Особенности синдромальной структуры токсической энцефалопатии, стереотип ее развития, специфические изменения при МРТ головного мозга, наряду с указаниями об использовании марганецсодержащего наркотика свидетельствовали о развитии тяжелых форм хронической марганцевой интоксикации.

СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫЙ ПРОЦЕСС И СИСТЕМА АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ПРИ ОБЩЕМ ОБЕЗБОЛИВАНИИ У ДЕТЕЙ Пантелеева М.В., Лобов М.А., Борисова М.Н.

*Московский областной научно-исследовательский
клинический институт им. М.Ф. Владимирского, Москва*

Введение. Общая анестезия помимо анальгезирующего и гипногенного эффектов обладает рядом

побочных действий. Патогенные влияния наркоза выражаются в гипоксически-ишемических влияниях, приводящих к нарушению системы ауторегуляции мозгового кровотока, нарушению синтеза и высвобождения нейротрансмиттеров, возникновению интра- и постоперационных осложнений.

Цель исследования. Оценка состояния свободно-радикального процесса в периоперационном периоде у детей с врожденной или хронической «плановой» хирургической патологией.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 50 пациентов с врожденной или приобретенной хирургической патологией. Хирургические вмешательства проводились с использованием тотальной внутривенной анестезии, включавшей про-фопол. Эпизодов анестезиологических осложнений связанных с интубацией, искусственной вентиляцией, гемодинамических нарушений не отмечалось. Длительность наркоза составила 56,38±8,9 минут. В периоперационном периоде проводился мониторинг показателей свободно-радикального процесса (СРП), антиоксидантной защиты (АОЗ): активные формы кислорода (АФК), интенсивность базальной и стимулированной хемилюминесценции (ХЛ) лейкоцитов, малоновый диальдегид (МДА), антиперикисная активность плазмы (АПА). На 3-7 сутки определялись иммунологические факторы апоптоза: антитела к глиофибрилярному кислому белку и белку S-100.

Результаты. На вводном наркозе отмечалось увеличение показателей генерации АФК лейкоцитами, незначительное возрастание уровней МДА и АПА плазмы. На основном этапе операции наблюдалось резкое увеличение всех показателей СРП, незначительное возрастание АПА плазмы. К моменту окончания операции наблюдалось незначительное падение показателей АФК лейкоцитами, активация системы АОЗ и дальнейший рост уровня МДА в плазме. Через сутки после операции отмечалось повторное увеличение ХЛ, АФК лейкоцитами, дальнейшее увеличение содержания МДА, падение АПА плазмы ниже исходного уровня. На 3 сутки после операции отмечалось падение уровня свободных антител к глиофибрилярному кислому белку и белку S-100 с последующей нормализацией показателей на 7-е.

Заключение. Таким образом, в периоперационном периоде выявлена «двухволновая» активация СРП во время максимальной концентрации основного анестетика и через сутки после операции и компенсаторное повышение АПА интраоперационно и ее истощение через сутки после выхода из наркоза. Выявленная диссоциация между параметрами СРП и АОЗ после операции свидетельствует о развитии окислительного стресса – фактора риска ускорения апоптоза, что подтверждается результатами иммунологических исследований.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ КРАНИОВЕРТЕБРАЛЬНЫХ АНОМАЛИЙ (КВА) Полякова Л.А.

*Санкт-петербургская медицинская академия
последипломного образования, Санкт-Петербург*

КВА есть пороки развития КВО, т.е затылочной кости, первых двух шейных позвонков и каудального отдела ЦНС (продолговатого мозга и мозжечка). В клинике нервных болезней МАПО изучение неврологических синдромов КВА было начато в 1949 году ак. С.Н.Давиденковым, продолжено Е.И.Дерябиной (1960г.) и В.С.Лобзиным с соавт. (1988 г.). Разнообразие клинических проявлений дисплазий, неспецифичность неврологических синдромов, сложность рентгенологических исследований обуславливают актуальность поиска критериев ранней диагностики КВА.

Анализ наблюдений за 500 больными с КВА показал, что неврологические проявления имели сходство с другими заболеваниями ЦНС и диагноз при первичном обращении был ошибочным в 92%. Первые неврологические симптомы проявлялись в различном возрасте (от рождения до 60 лет). Как правило, больные жаловались на головные боли, головокружение, слабость в конечностях, шаткость при ходьбе, нарушение речи, глотания, а иногда жалобы отсутствовали. Первые предположения о КВА возникали в связи с наличием у больных диспластических признаков («короткая шея», низкая граница роста волос сзади, ротационная установка головы, кифосколиоз, шейный гиперлордоз, «шейные ребра» и др.). Диагностика КВА основывалась на выделении неврологических симптомов, топически значимых для краниocereбрального, краниocereброспинального и спинального уровней поражения нервной системы. Церебральные симптомы были ведущими и включали пирамидные, мозжечковые, вестибулярные расстройства, нарушение функции черепных нервов (IX-XII пар), признаки внутричерепной гипертензии, вегетативно-эндокринные расстройства, изменения психики, расстройства чувствительности. Синдром пирамидной недостаточности варьировал от рефлекторного (двухстороннего или круциатного) до глубокого пареза. Мозжечковые нарушения отражали преимущественное поражение червя и флокундокулярного комплекса. В полиморфной структуре церебральных симптомов степень выраженности их была различной и представлена в сочетаниях между собой. Синдромы поражения спинного мозга на уровне C₁-C₂ имитировали сиригомиелию, фуникулярный миелоз, боковой амиотрофический склероз, экстремедулярную опухоль.

Целенаправленное и поэтапное Rg- исследование черепа и шейного отдела позвоночника в боковой проекции и через открытый рот, прицельные Rg КВО и БЗО, томограммы КВО с функциональными пробами выявляло полиморфизм костных КВА: базиллярное вдавление, платибазию и конвексобазию, ассимиляцию атланта и проатланта, аномалию Киммерле,

гипоплазию атланта и аксиса. Диагностически значимыми при этом являлись *линейные* измерения (линии Чемберлена, Мак-Грегора, Фижгольда-Метцгера, Мак-Рея, показатель Клауса, атлanto-затылочное расстояние, размеры сустава Крювелье), а так же *угловые* измерения (сфеноидальный угол, кранио-вертебральный). МРТ позволяло визуально судить о структурных изменениях ствола мозга и мозжечка (атрофия, грыжа, эктопия, гидроцефалия, гидромиелия, киста Денди-Уокера).

По результатам клинико-рентгенологических и МРТ исследований развитие церебральных симптомов было обусловлено хронической компрессией ствола мозга при базиллярной импрессии, изменении топографии ствола и черепных нервов при платибазии и конвексобозии, деформации БЗО при ассимиляции атланта и сопутствующей аномалией Арнольда-Киари. Генез спинальных симптомов был вызван хронической компрессией при подвывихах в атлanto-аксиальном суставе, отклонении зубовидного отростка кзади, «зубовидной костью», врожденном стенозе позвоночного канала и хронической ишемией на уровне C_1-C_2 позвонков.

Комплексный подход в изучении КВА с выделением неврологического синдрома, топически значимого для поражения КВО с поэтапным целенаправленным Rg и МРТ исследованием, может явиться диагностическим алгоритмом КВА и определить адекватный выбор дифференцированной терапии.

СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНЫХ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ПРОВОДЯЩИХ СИСТЕМ У СТАЖИРОВАННЫХ РАБОТНИКОВ, КОНТАКТИРОВАВШИХ С ВИНИЛХЛОРИДОМ И СОЕДИНЕНИЯМИ РТУТИ

Русанова Д.В., Лахман О.Л.

Ангарский филиал учреждения Российской академии медицинских наук Восточно-Сибирского научного центра экологии человека Сибирского отделения РАМН – Научно-исследовательский институт медицины труда и экологии человека, Ангарск

На современном этапе развития профпатологии недостаточно изучено поражение периферических нервов при профессиональных нейротоксикозах. Хотя при острых и хронических нейроинтоксикациях наблюдается диффузное вовлечение в процесс центральной и периферической нервной системы. Исходя из этого, возникла необходимость исследования состояния моторных и сенсорных проводящих путей у стажированных лиц, контактировавших с токсическими веществами. Цель исследования - выявление поражения периферических нервов, по данным электронейромиографического (ЭНМГ) исследования, и центральных афферентных проводящих путей, по данным со-

матосенсорных вызванных потенциалов (ССВП), у стажированных рабочих, контактировавших с винилхлоридом (ВХ) и соединениями ртути. Были обследованы: 1 группа - 49 человек, стажированных работников, занятых в производстве ВХ (средний возраст - $48,3 \pm 3,5$ лет, средний стаж - $17,5 \pm 4,3$ лет), 2 группа - 47 человек, контактировавших с соединениями ртути (средний возраст $49,2 \pm 4,4$ лет, средний стаж - $18,1 \pm 5,6$ лет). ЭНМГ проводилась по общепринятой методике при наложении поверхностных пластинчатых электродов, ССВП определялись при стимуляции правого срединного нерва в области запястья. Использовалась оценка основных пиков и интервалов ВП. Данные сравнивались с результатами 26 здоровых мужчин, не имевших контакта с профвредностями (средний возраст $42,3 \pm 2,4$ года). У рабочих 1 группы отмечалось статистически достоверное изменение ЭНМГ параметров: снижение скорости проведения импульса (СПИ) в дистальном отделе локтевого нерва и на уровне локтя. По срединному нерву возрастало время прохождения импульса на уровне концевых немиелинизированных волокон (РЛ) и снижение до субпороговых значений СПИ по большеберцовому нерву. По афферентным аксонам отмечалось снижение амплитуды потенциала действия (ПД) и СПИ на верхних и нижних конечностях. Изменения в состоянии моторного компонента у лиц 2 группы заключались в снижении СПИ по большеберцовому и на уровне локтя по локтевому нервам; увеличении РЛ на руках. По сенсорному компоненту отмечалось снижение амплитуды ПД и СПИ на руках и снижение СПИ на ногах. Анализ ССВП, при сравнении с контролем, выявил достоверное увеличение в 1 группе латентности N11, N13. Во 2 группе увеличивалась латентность пиков N11, N13, N20. Тестирование моторного и сенсорного компонентов выявило схожие изменения в 1 и 2 группах на периферическом уровне: отмечалось демиелинизирующее поражение моторного компонента на ногах и на руках (на уровне локтя), а также возрастание РЛ, что характерно для латентных полиневропатий; при стимуляции сенсорного компонента выявлен аксонально-демиелинизирующий тип поражения, что свидетельствует о большей заинтересованности афферентных аксонов. Состояние центральных проводящих путей выявило в обеих группах возрастание латентности N11, N13, отражающее замедление постсинаптической активации задних рогов спинного мозга. Кроме того, у лиц 2 группы регистрировались центральные афферентные нарушения - замедление проведения волны возбуждения по подкорковым отделам до коры мозга и замедление первичной корковой активации соматосенсорной зоны (возрастание латентности N20 и интервала N13-N20). Учитывая выявленные изменения у работников 1 и 2 групп, данных обследованных следует включить в группы риска развития профессиональных нейроинтоксикаций.

**НЕКОТОРЫЕ КРИТЕРИИ
РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ
СПАСТИЧЕСКОЙ ГЕМИПЛЕГИИ
У ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ
ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

Серганова Т.И.

*Детская городская больница Святой Ольги,
Санкт-Петербург*

При исходе перинатальной церебральной патологии в спастическую гемиплегию нарушение мышечного тонуса в пораженных конечностях может быть замечено с периода новорожденности. К 3-4 месяцам снижение функциональных возможностей пораженной руки уже отчетливо проявляется при становлении зрительно-моторной координации. Постепенно в плече - лопаточном сочленении формируется ретракция. Плечевой пояс на пораженной стороне наклонен (опущен) книзу, верхняя часть руки (выше локтя) приведена к груди, флексия в локтевом суставе, предплечье в положении пронации, кисть, если не сжата в кулак, то по меньшей мере согнута в запястьи и в основании пальцев, с тенденцией большого пальца к ладонной флексии, а кисти - к ульнарной флексии. Ребенок захватывает игрушку преимущественно только здоровой рукой, нет возможности билатерального использования рук.

При придании ребенку вертикальной позы паретичная нога имеет тенденцию к наружной ротации стопы, подошвенному сгибанию пальцев стопы. При шаге выражена супинация стопы. При выраженном экстензорном гипертонусе вследствие влияния ЛТР нагружается передне-наружный отдел стопы, коленный сустав присогнут. Активное влияние симметричного шейно-тонического рефлекса ведет к переразгибанию коленного сустава (рекурвации), гиперлордозированию.

По мере роста ребенка формируются кифоз, сколиоз позвоночника, перекос таза. Деформация стопы может быть как эквино-варусной, так и эквино - вальгусной. В пораженной ноге отмечается тенденция к вращению внутрь, приведению в области тазобедренного сустава со сгибанием или чаще рекурвацией коленного сустава. Начало самостоятельной ходьбы запаздывает. Циркумдукции ноги, типичной для взрослых, практически не наблюдается.

Дети с правосторонней спастической гемиплегией часто расцениваются как «левши» и своевременная коррекционная помощь им оказывается со значительным опозданием, что требует улучшения своевременной диагностики для предупреждения или снижения инвалидизации детей с церебральным параличом.

**ОЦЕНКА ИСХОДОВ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ
ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ
В ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКУЮ ФОРМУ
ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА**

Серганова Т.И.

*Детская городская больница Святой Ольги,
Санкт-Петербург*

В течение 1-го года жизни у ребенка с формирующейся гиперкинетической формой церебрального паралича наблюдается меняющийся характер клинической картины. Мышечная гипотония первых дней жизни часто трансформируется через несколько дней в экстензорный гипертонус. Затем в течение первых недель и месяцев жизни может снова наступить гипотония или дистония. Помимо мышечной дистонии типичным является рано появляющийся гиперкинез языка, губ, мимической мускулатуры. При различных подвешиваниях (горизонтальных и вертикальных) очень рано в дистальных отделах конечностей начинаются движения, напоминающие атетоз или дрожание, которые позже обнаруживаются в других позах. Это является наиболее ценным и существенным признаком. Обычно во 2-м полугодии жизни ребенка развиваются типичные атетоидные движения, гиперкинезы с постоянным двигательным беспокойством, гримасами, затем трудностями артикуляции и т.д. Дистонические приступы, проявляющиеся обычно к концу 1-го года жизни, часто ошибочно оцениваются как приступы судорог. Наряду с гиперкинезами задержке реакций выпрямления и равновесия способствует нарастание активности тонических рефлексов – прежде всего АШТР и 1-й фазы рефлекса Моро. Любая попытка к произвольному движению затрудняется активностью тонических рефлексов в виде включающихся патологических типов движения. Это особенно отчетливо проявляется в координационном движении «рука – глаза». У ребенка в течении длительного времени с трудом вырабатывается контроль движения головы и торса, сопротивление силе тяжести. Приобретение стато- моторных функций крайне замедленно. Гиперкинезы (насильственные движения) бывают разнообразными: с преимущественной локализацией в дистальных отделах конечностей – атетоидные, в проксимальных отделах – хореические или хореоатетоидные, а также атетоз в виде медленной торсии туловища - торсионной дистонии. В покое и во сне гиперкинезы исчезают, а при эмоциях, попытке к произвольным движениям – усиливаются.

Своевременная и полноценная коррекция намечающихся двигательных нарушений на рефлекторном уровне способствует предупреждению и снижению инвалидизации ребенка.

РОЛЬ АНТИГРАВИТАЦИОННЫХ МЕХАНИЗМОВ В ФОРМИРОВАНИИ СПАСТИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА

Серганова Т.И.

Детская городская больница Святой Ольги,

Санкт-Петербург

В течение 1-го года жизни ребенка в процессе формирования вертикального положения тела проходит целый цикл развития двигательных рефлекторно-безусловных реакций, которые выполнив свою функцию трансформируются в произвольные движения.

Несмотря на то, что отдельные двигательные синергии у каждого ребенка формируются в индивидуальные сроки, последовательность становления двигательных функций у здорового ребенка бывает строго постоянной и в соответствии с генетической программой в цефало-каудальном направлении. При исходе заболевания в спастическую диплегию вследствие влияния лабиринтного тонического рефлекса (ЛТР) начинает проявляться неправильное положение головы в пространстве, что обусловлено выраженностью экстензорного тонуса в положении на спине и флексорного тонуса в положении на животе. Ребенок может принимать позу с запрокидыванием головы назад до состояния «опистотонуса» с периодическими дистоническими реакциями с вытягиванием рук вперед, ротацией плеч внутрь, пронацией предплечий и ульнарной флексией кистей рук, чаще зажатых в кулак. Тракционной проба подтягивания за ручки из положения на спине выявляет отсутствие установочного лабиринтного рефлекса с головы на шею и позы присаживания при опоре на ножки. Активно выраженный разгибательный вариант ЛТР проявляется тенденцией к запрокидыванию головы назад и даже «кувырку» блоком из положения «на животе» в положение «на спине». Симметричный цепной установочный рефлекс формируется с задержкой, что в горизонтальном подвешивании в позе «на животе» проявляется задержкой верхнего или чаще нижнего рефлекса Ландау, а в вертикальном положении отсутствием удержания головы в этой позе. Задержана оптическая и механическая опорность на ручки, а также все реакции выпрямления и равновесия (позы «сидя», «стоя», «на четвереньках» и «на коленях») с переходом к синхронному передвижению в этих позах и в последующем – к самостоятельной ходьбе). При пассивной вертикализации ноги разогнуты, с тенденцией к скрещиванию голеней или же согнуты в тазобедренных и коленных суставах. Постепенно проявляется ретракция ахилловых сухожилий с подтягиванием пяточной кости, что при асимметричном выражении создает ложное впечатление укорочения одной ноги. Нагрузка в пассивно приданной позе «стоя» чаще на передне-наружные отделы стоп и в ряде случаев на внутренние отделы стоп. Спонтанная моторика значительно снижена. По суставам плечевого и тазового пояса

отмечается тенденция к формированию контрактур. Постепенно формируется патологический двигательный стереотип.

Своевременная и грамотная коррекция двигательных нарушений на рефлекторном уровне, воспитание цепного симметричного установочного рефлекса - правильных реакций выпрямления и равновесия способствует предупреждению и снижению инвалидизации ребенка.

ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ ПОСТРАДАВШИМ В ЭКСТРЕМАЛЬНОЙ СИТУАЦИИ Соколов Е.Ю.

Наркологический диспансер №3, Москва

Течение психогенной реакции можно разделить на фазы.: фаза шока-длится от нескольких часов до 2-3-дней; фаза осознания происходящего и действия по преодолению катастрофической ситуации; фаза поиска причины случившегося; фаза ориентации.

После чрезвычайной ситуации психотерапевтическая помощь заключается в следующем: необходимо начать психотерапию во избежание фиксации пострадавшего на психической травме. Дать возможность «выговориться» на протяжении шоковой фазы. Нельзя сократить продолжительность этой фазы.. Начать оказывать помощь пострадавшим на месте стрессовой ситуации, чтобы они могли по возможности помочь друг другу, ощутив солидарность. Необходимо знать о различных методиках кризисной психотерапии. Убедиться, что все уцелевшие находятся вместе. При психических расстройствах, требующих и медикаментозного лечения, дифференцированно его использовать после психиатрического обоснования в сочетании с психотерапией. Никому не давать алкоголь в качестве лекарственного средства.. Обратит особое внимание на лиц, потерявших близких и родных. Необходимо у пострадавших поддерживать надежду на разрешении критической ситуации. В первую очередь это -дети. Позволить спасенным увидеться со своими погибшими родственниками. Это также помогает им в дальнейшем преодолеть кризис. На первом этапе экстренной помощи пострадавшим является информационная психотерапия, цель которой-нивелировка и уменьшение чувства страха у пострадавших, так как при катастрофах от страха погибает больше, чем от реального разрушительного фактора.. Важно разговаривать с пострадавшим. Речь должна быть громкая, медленная, четкая. Подсказать пострадавшему о: максимальной экономии сил; дыхание медленное, неглубокое, через нос. Это позволит экономить кислород в организме и окружающем пространстве. Находиться с закрытыми глазами, что позволит приблизить себя к состоянию дремоты и экономии сил. Человек в зависимости от индивидуальных особенностей и обстоятельств

травмы испытывает негативные чувства. Разговор психотерапевта снижает эмоциональное напряжение. Необходимо осторожно установить телесный контакт. Для этого надо держать руку пострадавшего или положить свою руку на его плечо. При лежащем пострадавшем рекомендуется присесть. Сжатие ладони пострадавшему, статический контакт вызывает у него чувство защищенности, спокойствие оттого, что кто-то рядом около него находится.

С пострадавшим, находящимся в состоянии угнетенного сознания, обращаться вежливо, корректно, доброжелательно, избегать при этом оценок, содержащих неблагоприятный прогноз. Если нужно покинуть больного, сказать ему об этом. Проследить, чтобы рядом с ним постоянно находился собеседник («Мне нужно осмотреть других пострадавших, с вами будет находиться этот человек, он также компетентен. Если вам станет хуже позовите меня»). Если от пострадавшего отходят, у него возникает чувство страха, покинутости.

Необходимо обращать внимание и на родственников пострадавших, с которыми необходимо разговаривать спокойно, доброжелательно, но твердым голосом. Пресекать панические настроения. При необходимости давать им несложные задания. Родственники склонны испытывать еще большие страдания в обстановке повышенного эмоционального напряжения. Выполнение конкретных действий придает им чувство нужности, уверенности в том, что они действительно помогают своим близким. Создается благоприятный окружающий настрой. Так как у многих пострадавших возникает чувство стыда, неловкости из-за своего непристойного вида, необходимо их защищать от взглядов зевак. Например, их можно закрыть одеялом.

**РЕАБИЛИТАЦИОННО-
ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ
ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ
НЕВРОПАТИЯХ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**
Соломина О.А., Шкильнюк Г.Г., Ходарев С.В.

*Центр восстановительной медицины и реабилитации № 1
Ростовской области, Ростов-на-Дону*

В исследование включен 41 пациент в возрасте 18-59 лет с посттравматическими невропатиями верхних конечностей; из них – 35 мужчин и 6 женщин, средний возраст у мужчин составил 34,2 года, у женщин 46,3. У всех пациентов в анамнезе механическое повреждение нерва (срединного – 23, локтевого – 5, лучевого – 7, сочетанное поражение – 6); при нарушениях анатомической целостности нервных стволов ранее проводилось хирургическое лечение (нейрорафия, аутонейропластика ветвей). Давность повреждения и/или хирургического лечения от 1 месяца до 2-х лет. Пациенты разделены на две группы: основную и

контрольную. В основной группе 27 человек (мужчины – 22, женщины – 5), в контрольной – 14 (из них 13 мужчин и 1 женщина).

Диагноз подтверждался данными электронной миографии, уточняющей характер, локализацию и степень выраженности денервационно-реиннервационного процесса. Для разработки и коррекции индивидуальных программ реабилитации, прогнозирования исхода лечения использовались опросники: визуально-аналоговая шкала боли (ВАШ), госпитальная шкала тревоги и депрессии (для оценки степени выраженности эмоционально-волевых нарушений), опросник для диагностики нейропатической боли DN4; специальные клинические тесты для оценки расстройств чувствительности. Для оценки двигательной функции кисти и объективизации динамики восстановления использовался адаптированный Мичиганский опросник состояния кисти (до и после курса реабилитации).

В обеих группах проводилась медикаментозная терапия: антиоксидантные препараты (α-липоевая кислота – берлитион 300-600 мг в/в капельно на 0,9% растворе натрия хлорида №10, затем прием внутрь 600 мг в сутки до 1,5-2 месяцев), мильгамма 2,0 в/м в течении 5-10 дней ежедневно, с последующим переходом на прием внутрь до 2-3 недель, пентоксифиллин, актовегин, нейромидин. При выраженном рубцовом процессе использовалась лонгидаза 3000 МЕ в/м по схеме, №5-10. По показаниям назначались НПВС, антидепрессанты, вегетотропные средства; при нейропатической боли – прегабалин (лирика).

В основной группе проводилась медикаментозная терапия в сочетании с методами физической реабилитации, направленными на восстановление двигательной функции кисти (способность к захватам и манипуляциям) и тем самым, на возвращение пациента к полноценной профессиональной и повседневной деятельности: рефлексотерапия №10-15 (классическая иглорефлексотерапия, сегментарная рефлексотерапия, су-джок), лечебная физкультура (продолжительность курса 1-1,5 месяца; повтор курса через 2-3 месяца), гидрокинезотерапия, аппаратная физиотерапия №12-15 (фонофорез контратубекса, гидрокортизона, прозерина; электростимуляция; магнитотерапия), медицинский массаж №10.

В контрольной группе проводилась медикаментозная терапия и психологическая составляющая реабилитации. Физическая реабилитация по социальным причинам (главным образом, отсутствие мотивации к реабилитации и индивидуальные преморбидные особенности личности, влияющие на реабилитационный потенциал) не была назначена.

В результате проводимых мероприятий в основной группе в 74,1% (20 человек) отмечалось полное восстановление двигательной функции кисти, сопровождающееся в том числе выраженной позитивной оценкой улучшения состояния пациента, в 18,5% (5 человек) эффект отмечен по тестовым методикам, в 2

случаях (7,4%) – без изменений. В контрольной группе 57,1% (8 человек), 7,1% (1 человек) и 35,7% (5 человек) соответственно.

Таким образом, при посттравматических невропатиях верхних конечностей большую значимость имеет комплексность проводимых реабилитационно-восстановительных мероприятий, приоритетную роль в которых играют методы физической реабилитации.

УРОВНИ СТИГМАТИЗАЦИИ И ИХ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРИ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Хацкель С.Б.

Психоневрологический дом ребенка №12, Санкт-Петербург

Современный уровень развития медицины высоких технологий повысил выявление и точность диагностики поражений головного мозга у детей. В то же время еще не имеется достаточных возможностей для прогноза отдаленных последствий перинатальной патологии, поскольку существуют противоречия между клинической картиной и морфологическими признаками нарушений мозга. В связи с этим внимание врачей и медицинских генетиков привлекают возможности такого метода исследования, как изучение малых аномалий и малых пороков развития. Малые аномалии развития (МАР) – не безобидные косметические дефекты. Они отражают процессы дизонтогенеза плода и свидетельствуют о соматических и психических нарушениях. МАР относятся к системным нарушениям и поэтому могут рассматриваться как интегральный маркер здоровья ребенка.

В течение первых четырех лет жизни в динамике обследовано 882 воспитанника психоневрологических домов ребенка без врожденных и наследственных заболеваний. Наряду с комплексной оценкой их развития, регистрацией соматических и инфекционных заболеваний, у них проводилось фенотипирование – изучение малых аномалий развития. Медико-социальные последствия перинатальных поражений ЦНС проверены кластерным, факторным и дискриминантным методами анализа и построением классификационных деревьев с помощью системы Statistica for Windows.

На основании клинического и математического анализов полученных данных определены три количественных показателя, которые имеют значение для диагностики ряда патологических состояний, оценки тяжести их заболеваний и прогноза развития воспитанников домов ребенка. Этими показателями являются низкий (0-5 МАР), средний (6-9 МАР) и высокий (10 МАР и более) уровни стигматизации. Низкий уровень стигматизации выявлен у 21,3% (I группа), средний – у 38,5% (II группа), высокий – у 40,2% (III группа) воспитанников домов ребенка.

При распределении детей по уровню стигматизации выявлено, что 0-5 МАР имеют 88% больных с гипоксически-ишемическим, 3% – токсико-метаболическим и 2% – инфекционным поражением ЦНС. В то же время высокий уровень стигматизации был у 19% детей с гипоксически-ишемической, 40% с токсико-метаболической и 12% с инфекционной этиологией ($p < 0,05$). Психическое развитие детей в четыре года также было связано с числом МАР. Так, нормально-го развития достигли лишь 39, 16 и 0,5% детей I, II и III групп по уровням стигматизации соответственно ($p < 0,001$). Олигофрения разной степени тяжести диагностирована у 2, 10 и 55%, тотальное недоразвитие речи было у 3, 9 и 39% детей I, II и III групп соответственно ($p < 0,001$).

Нарушения поведения выявлены у 7, 16 и 57% детей I, II и III групп ($p < 0,001$). При этом агрессия и аутоагрессия на фоне высокой стигматизации отмечалась в 15 раз, младенческая анорексия – в 8 раз, заторможенность – в 4 раза, гиперактивность в 2 раза чаще, чем при низком уровне. Вернулись к биологическим родителям и были усыновлены, как правило, дети I и II групп, в детские дома переведены в основном дети II и III групп, в интернаты для инвалидов переведены преимущественно дети с высоким уровнем стигматизации, страдающие ДЦП и олигофренией различной степени тяжести.

В результате исследования определено клиническое и социальное значение метода фенотипирования детей с негенетическими поражениями нервной системы. Более легкие поражения и, соответственно, лучший социальный прогноз имеют дети с низким уровнем стигматизации, в то время как дети с 10 и более МАР являются группой высокого риска инвалидности по неврологическим и психическим заболеваниям.

ПОНЯТИЯ «ЗДОРОВЬЕ», «БОЛЕЗНЬ», «ТРЕТЬЕ СОСТОЯНИЕ ТЕЛА ЧЕЛОВЕКА» И ИХ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ – ГЛАВНОГО КРИТЕРИЯ БОЕСПОСОБНОСТИ ВОЙСК

Цыган В.Н., Кудрин И.Д., Кудрин А.И.,
Мызников И.Л., Чернякова С.С., Юсупов В.В.

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

ЗАО Видяево, медслужба района базирования

«Болезнь» и «здоровье» – вот два понятия, определение и разграничение которых занимает умы практических врачей и ученых-клиницистов, общих патологов и физиологов с момента зарождения научной медицины. В наши дни значение этих понятий стало еще более актуальным. Это связано с созданием антропотехнических систем во всех областях народ-

ного хозяйства и военного труда. Гален и Авиценна сформулировали положение о «третьем состоянии тела человека» как патологической категории между здоровьем и болезнью. Это осложнило трактовку понятий «здоровье» и «болезнь».

Во-первых, уровень современных знаний в области физиологии и общей патологии является все еще недостаточным для определения общепринятых и очерчивающих понятий здоровье и болезнь.

Во-вторых, в числе физиологов и общих патологов есть ученые, которые считают невозможным провести грань между понятиями здоровье и болезнь.

В-третьих, физиологи и общие патологи еще не могут решить вопрос: какое понятие - здоровье или болезнь - являются исходным.

В-четвертых, изучение самого человека в естественных условиях его жизни и трудовой деятельности является наименее разработанным разделом современной физиологии, включая здоровье, физиологическую норму, конституцию и реактивность нормального организма и др.

Поэтому приведем лишь рабочие варианты определения понятий «здоровье» и «болезнь».

По Петрову И.Р.: «Болезнь - нарушение жизнедеятельности человека, характеризующееся ограничением приспособляемости и понижением трудоспособности под влиянием вредных для него факторов внешней среды». Понятие «болезнь» включает в себя патологическую реакцию. Может ли патологическая реакция быть начальным симптомом болезни? Да, может. Может ли патологическая реакция быть критерием «пограничного состояния» между нормой и патологией? Да, может. Может ли патологическая реакция быть критерием для отличия патологических изменений от приспособительных реакций при болезни? Да, может. Во всех этих случаях «патологическая реакция» (необычная или неадекватная силе раздражителя) может выступать в роли как качественного, так и количественного критерия. Формализовал «патологическую реакцию» на уровне целостного организма Павлов И.П., который свое учение о фазовых изменениях условных рефлексов применил к объяснению патогенеза некоторых психоневрологических синдромов.

Конечно, самым надежным признаком болезни является повреждение клеток, на что впервые указал Р. Вирхов. И, несмотря на то, что учение Р. Вирхова подвергалось критике с момента его зарождения, никто не поколебал его сути: «в основе всякой патологии лежит изменение элементарной единицы организации живого существа - клетки».

ВОЗ определяет здоровье так - это физическое, психическое, социальное благополучие человека, а не только отсутствие увечий и диагноза.

В этой связи важнее вторая группа определений здоровья, когда норму отождествляют со среднестатистическим показателем. Практическая значимость такого подхода к нормированию огромна, особенно

когда речь идет о распределении больших групп населения по антропометрическим показателям (определение потребностей государства в ростовке одежды, обуви, размерах мебели и т.д.). Среднестатистические нормы антропометрических показателей совершенно необходимы для создания рабочих мест на всех видах транспорта и во всех обитаемых объектах военной техники.

Что такое «третье состояние тела человека»?

Нами обобщен многолетний опыт изучения военно-профессиональной патологии в Вооруженных Силах СССР и РФ. Показано, что среди военнослужащих современной армии профессиональная патология проявляется в двух формах утраты здоровья: 1) нозологически выраженными заболеваниями; 2) начальными (преморбидными) состояниями, массовый характер которых позволяет ввести понятие «донозологическая патология», как новый раздел социальной патологии трудоспособного человека. Детально исследованы этиология, патогенез, клиника и диагностика преморбидных состояний и с помощью разработанного нами трехкритериального комплексного показателя (психологическая диагностика, функциональная диагностика, оценка работо- и боеспособности военнослужащих) доказана патологическая сущность указанных состояний. Однако войсковой и флотской медициной эта «утрата здоровья» воина не диагностируется, так как военные врачи не имеют необходимых знаний в области донозологической патологии. В таких случаях ставится диагноз «практически здоров», а фактически больной воин идет на учения или в бой. При этом явная военно-профессиональная патология летного состава и военных моряков укрыта в учебниках по авиационной и космической медицине, физиологии подводного плавания и АСД, в которых до 1/3 глав относится к «чистой» профессиональной патологии. Массовые аварии в авиации и на флоте есть результат управления боевой техникой воинами с диагнозом «практически здоров». Такая же картина в других родах войск Российской армии.

При расстройствах адаптации, стресс-социальных расстройствах, начальных проявлениях профессиональных заболеваний, предболезней при экологической патологии, экстремальных состояниях различной этиологии, хроническом утомлении и переутомлении, дисбактериозах, иммунодефицитах, авитаминозах войсковой и флотский врач всегда принимают за «практически здорового» человека, хотя перед ним находятся «практически больные» солдаты, матросы, младшие командиры, офицеры. Это и есть военнослужащие с донозологической патологией. И только потому, что в академии нет такого учебного курса, молодые врачи ошибаются в диагностике.

Этот вид патологии, в отличие от обычных (нозологических) профзаболеваний, характеризуется своим этиопатогенезом, в основе которого эволюционно молодые невротизирующие этиологические факторы (социальные, информационные, психические и эколо-

гические), а входными воротами в организм для них являются или органы чувств, или другие экстеро (интеро) рецепторы, или легкие, минуя барьер печени.

Ни обычная, ни донозологическая профпатология пока что не входят в военную медико-статистическую отчетность, хотя именно эти заболевания являются одной из основных (если не главной) причиной снижения боеспособности Российской армии.

Истоки учения о донозологической патологии уходят в глубину веков. Оно зародилось более двух тысячи лет назад в трудах Галена о промежуточном состоянии между здоровьем и болезнью и развито врачом-философом Авиценной тысячу с лишним лет назад под названием «третьего состояния тела человека» («не здоровье и не болезнь»).

Главное, что оставили нам выдающиеся деятели научной медицины - это утверждение о том, что третье состояние тела человека есть «утрата здоровья равно как болезнь». Вся история медицины последнего тысячелетия казалось бы подтверждает это. Однако экспериментально вычленив «утрату здоровья» (категорию патологическую) из размытого аморфного общезиологического понятия «функциональное состояние организма человека» ранее никто не пытался. Между тем, по прогнозу специалистов донозологическая патология будет стремительно нарастать не только в России, но и во всем мире.

В работе представлены данные по изучению преморбидных пограничных состояний (как интегральной формы донозологической патологии), полученные при массовом обследовании военнослужащих - участников военных конфликтов и локальных войн (Афганистан, Чечня, в период распада СССР - Средняя Азия, Закавказье, Прибалтика и др.), а также ликвидаторов крупных природных и техногенных катастроф и аварий за последние 25 лет. Войны и катастрофы создают экстремальную обстановку с реальной витальной угрозой для человека, что невозможно воспроизвести в модельном эксперименте.

Терминология, принятая в психологической диагностике больных, была использована нами в трактовке патологических реакций применительно к преморбидным пограничным состояниям. Согласно законам общей патологии любой функциональный показатель человека в процессе количественных изменений под воздействием болезнетворных факторов среды превращается из физиологической категории в патологическое качество. Интересно, что авторы наиболее информативных методов психологической диагностики границы такого перехода заведомо определили (для СМИЛ, МЛЮ «Адаптивность» - 70 Т-единиц, для 16-факторного опросника Кеттелла - полус нейротизма и т.п.).

Параллельно с клинко-патологическим направлением в изучении преморбидных пограничных состояний в СССР стали разрабатываться «Проблемы донозологической гигиенической диагностики» (Первая конференция состоялась в мае 1989 г.). В

1992 г. проведена Всесоюзная научная конференция «Методологические и методические проблемы оценки состояния здоровья населения». Появился ряд изданий ВМедА по этой проблеме (1992, 1995, 1996, 2002 гг.). Состоялась расширенная научная конференция «Донозология - 2006». Вместо донозологической патологии гигиенисты предлагают новый термин «донозологический статус в экстремальных условиях» и новую «дононологию - 2008» в виде «4-й Международной научной конференции»... И все это упирается в извечные слова «методологические и методические проблемы...» А воз и ныне там...

Мы полностью разделяем взгляды ведущих гигиенистов страны по донозологической гигиенической диагностике и ее роли в изучении здоровья населения, хотя она касается лишь гигиенических аспектов проблемы донозологической патологии. Уже доказано, что преморбидные пограничные состояния патогенетически развиваются в двух видах: 1 - с клиническими проявлениями и 2 - функционально, без видимых клинических признаков (Капцов В.А., Панкова В.Б., Каменский Ю.Н., 1997). Последнее обстоятельство делает исключительно актуальным развиваемое нами учение о патологической сущности преморбидных пограничных состояний в экстремальной медицине и экстремальной психологии. Без специальной клиники пограничных состояний решить эту проблему невозможно. Отсутствие в академии такой клиники не позволяет реализовать уже наработанные рекомендации по психофизиологическому обеспечению боевой деятельности войск (по опыту современных локальных войн).

Наши представления о массовом характере преморбидных (пограничных) состояний военнослужащих развивались параллельно с динамикой ухудшения социально-экономической обстановки в СССР и РФ.

Так, на первой научно-практической конференции по проблеме «военной профпатологии» 30-31 октября 1985 г. дезадаптационные расстройства у молодых солдат отмечались, примерно, в 20% случаев. Эти данные вошли и практически сохранились в Методическом руководстве МО СССР (1990), в котором указанные расстройства отмечались в 20,3% и характеризовались четырьмя синдромами: вегетативным; вегетоневрастеническим; вегетокардиальным; вегетогастроэнтерологическим.

Больные солдаты нуждались в стационарном лечении. 55% обследованных призывников тогда находились в состоянии затянувшейся адаптации и только 24,7% новобранцев были подготовлены к военной службе морально и физически.

К моменту распада СССР (1991) были обобщены результаты углубленного обследования 15 тысяч призывников Северо-Западного Региона СССР. 73% обследованных имели диагнозы, но медицинская служба Советской Армии еще имела возможности поправить их здоровье в случае призыва на военную службу.

К 1997 г. военные психологи и психофизиологи осмыслили результаты изучения военнослужащих в указанных выше войнах и военных конфликтах, а также в авариях и катастрофах. Это позволило оценить большую значимость избранного нами трехкритериального метода в изучении донозологической патологии.

Положение о массовом характере преморбидных (пограничных) состояний у личного состава ВС РФ были сформулированы лишь в 1998 г, в монографии «Военная медицина и боевая подготовка войск» (В.В. Довгуша, А.И. Кудрин). Массовый характер преморбидных состояний у военнослужащих в условиях мирного времени официально подтвержден данными медицинской службой Северо-Кавказского военного округа, согласно которым во всех боевых операциях преморбиды диагностировались у 100% военнослужащих во время первой «чеченской» войны.

Создание современного учения о преморбидных пограничных состояниях в экстремальной медицине и экстремальной психологии не является случайным. Это коллективный труд специалистов различных профилей (общих и клинических патологов, гигиенистов-профпатологов, психологов, психофизиологов, философов, патофизиологов и физиологов), объединенных общим замыслом самой молодой междисциплинарной научной школы ВМедА - «Проблемы обитаемости и профотбора». Вслед за Августом Андреевичем Летаветом, профессиональными, мы считаем те заболевания, которые обусловлены профессиональной деятельностью человека (в нашем варианте военно-профессиональной деятельностью). Но это не травматическая эпидемия по Н.И. Пирогову и не болезнь (скажем, пневмония), полученная на фронте (С.П. Боткин). Это не та патология, которая описана Е.И. Смирновым в исторической книге «Война и военная медицина» (1979), когда в строй возвращалось свыше 72% раненых и больных.

Нами не только экспериментально подтверждена верхняя граница нормы по шкалам СМЛ и «Адаптивность» - 70 Т-ед., но и доказано, что выше этой границы находятся зоны патологических реакций. Получено доказательство тому, что существует зона перехода от преморбидных состояний в область психической нозологической патологии. Верхняя граница переходной зоны находится на уровне 90 Т-ед. Выше этого уровня - место психиатрической патологии.

В основе патогенеза пограничных состояний лежит патологическая реакция, обусловленная нарушением биологического закона «доза-эффект» и характеризующаяся неадекватной ответной реакцией организма. В идеальном случае патологическая реакция описана И.П. Павловым в виде уравнительной, парадоксальной и ультрапарадоксальной фазы рефлекторного ответа. Причем фазовый характер развития патологической реакции распространен не только на ЦНС, но и на органы - эффекторы и функциональ-

ные системы целостного организма, подконтрольные центрам головного мозга человека. Это сделано на основе законов кортико-висцеральной патологии и учения Г.Н. Крыжановского (1997) об эндогенизации патологического процесса в нервных центрах и межцентральных образованиях головного мозга в самостоятельную патологическую систему. Образуя своего рода ползучую патологическую доминанту (в силу специфики альтерации и пролиферации), нервные клетки становятся источником самопроизвольной патологической импульсации, формируют устойчивый мозговой порочный круг. Последний смыкается с патологическим процессом в органах (системах) - эффекторах в глобальный порочный круг.

Связующим звеном между экстремальной медициной и экстремальной психологией может быть только психологическая диагностика, так как критерии ее одинаково значимы для понимания телесной и духовной функций мозга человека. Результаты исследований профессора Ю.А. Александровского (1994-1996), выполненные в научном Центре имени В.П. Сербского, согласуются с нашими данными.

Важно подчеркнуть, что во всех наблюдениях (в боевой обстановке, вне боя, в процессе боевой подготовки в мирных условиях, при ликвидации последствий катастроф) у военнослужащих отмечались психопатологические и психосоматические патологические реакции, свидетельствующие о развитии пограничных состояний. Естественно военные действия и экстремальность среды обитания, в совокупности с витальной угрозой вызывали более глубокие расстройства психики, показателей функциональной диагностики и работо- и боеспособности военнослужащих. Особую тяжесть представлял синдром межполушарной асимметрии, свидетельствующий о сочетанном нарушении гемо- и нейродинамика мозга (Панов А.Г., Команденко Н.И., 1968). Эти и другие механизмы нарушения центральной регуляции в условиях боевых действий приводят к истощению функциональных резервов мозга. Часть офицеров даже не могла выполнить боевые задачи, что связано с низким уровнем их личностной нервно-психической устойчивости.

Из трудов Г.Ф. Ланга и А.А. Мясникова известно, что существует связь между артериальной гипертензией и особенностями личности, между невротическими формами патологии и предпатологии и социальной действительностью (Ланг Г.Ф., 1950; Мясников А.П., 1954). К аналогичным выводам приходят и Ф. Александер (Alexander F., 1950), Ф. Дунбар (Dunbar F., 1955). Существует ряд классификаций факторов риска в этиопатогенезе ишемической болезни сердца (J. Cassel, 1976 и др.). Кортиковисцеральная патология вошла, практически, во все учебники по терапии. Интрапсихические механизмы во всех этих случаях являются порой ведущими, так как эмоциональное напряжение всегда коррелируется с физиологическими системами, отражающими степень

мобилизации целостного организма. Подобная связь существует и между другими характеристиками личности. Ф.Б. Березин описывает четыре типа ситуаций, способствующих развитию патологических тенденций: напряжение и эмоционально значимая деятельность; нарушение межличностных отношений; утраты; нарушение жизненных стереотипов, в связи с резким изменением условий деятельности (1988).

Анализ психических особенностей лиц, заболевших ИБС, показал, что в преморбидном периоде для них была характерна повышенная тревожность, склонность к депрессии, а также более высокий уровень нейротизма.

Указанные обстоятельства позволили А.Г. Маклакову (1996) сделать вывод о том, что прогнозирование работо- и боеспособности военных специалистов и состояния их здоровья существенно зависит от психологических особенностей личности. Возникновение психологического конфликта сопровождается увеличением уровня тревоги, фрустрационного напряжения, что самым негативным образом отражается на состоянии здоровья. При этом особую значимость приобретают такие свойства как самооценка личности, уровень нервно-психической устойчивости, способность строить свои взаимоотношения с окружающими и ощущение своей значимости для них (социальная поддержка). Это позволило А.Г. Маклакову создать многоуровневый личностный опросник «Адаптивность» (МЛЮ «Адаптивность»), явившийся методической основой медицинской психологии.

А.А. Стрельников обследовал 225 ветеранов войны в Афганистане спустя 6-12 лет после боевых действий. У 69% обследованных отмечались первичные симптомы посттравматического стрессового расстройства (ПТСР), не зависимо от того были они ранены, контужены или вернулись из Афганистана без ранений и травм. По нашим данным ПТСР развивается у 25% военнослужащих, вернувшихся из Афганистана без ранений и травм, и у 42% раненых и контуженных в локальных войнах. Следовательно, ПТСР по патогенезу - это типичная кортиковисцеральная патология.

Экспертная оценка патологической сущности пограничных состояний на примерах тяжелейшей хирургической патологии полностью подтверждает нашу точку зрения. А расстройства психики при ПТСР такие же, как и при раке легкого.

Кратко изложим собственные представления о «профессионально важных качествах» (ПВК) в экстремальных условиях деятельности. Следует подчеркнуть, что в этих условиях самым слабым звеном у человека становится психика. По этому поводу в экстремальной медицине и экстремальной психологии принята специальная терминология: нервно-психическая устойчивость (НПУ), нервно-психическое напряжение (НПН), нервно-эмоциональная устойчивость (НЭУ). Эти понятия почти синонимы. Но в работах психологов и психо-

физиологов они количественно ранжированы в стенах. Такие оценки сочетаются с личностными характеристиками военнослужащих как, то: уровень познавательных психических процессов, образование, мотивация к данной специальности, мотивация к военной службе, чувство патриотизма и другие.

На фоне тревожности НЭУ (НПУ) наряду с познавательными процессами, знаниями, навыками и другими критериями степени подготовки воина, мотивами, волей эти показатели и характеризуют ПВК. Первая и вторая Чеченская война красноречиво показали, что указанные оценочные характеристики человека-воина со стороны государства, власти, общества, СМИ являются решающим в достижении победы или в провале всех боевых операций. Именно поэтому психологические последствия Чеченской войны приведут к существенному увеличению ПТСР в сравнении с войной в Афганистане.

С созданием клиники пограничных состояний можно и должно разрешить медико-психологические аспекты донозологической патологии вплоть до разработки клинической диагностики и патогенетической терапии различных преморбидных состояний. Но ликвидировать этот вид социальной патологии невозможно, так как причины утраты здоровья кроются за общественным строем капиталистического государства, каким стала Россия.

Таким образом, создание современного учения о преморбидных пограничных состояниях в экстремальной медицине и экстремальной психологии является совершившимся событием в области военной медицины. Донозологическая патология существенно и отрицательно влияет на состояние боеспособности Российской армии и Русского флота.

Мы убеждены, что начальным звеном донозологической патологии является открытие И.П. Павлова «Элементарной патологии высшей нервной деятельности», в основе которого лежит уравнительная, парадоксальная и ультрапарадоксальная фазы нарушения рефлекторной деятельности человека, а «третье состояние тела человека» по Галену-Авиценне - это «элементарная донозологическая патология».

**КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ
ОСОБЕННОСТИ У ДЕТЕЙ
С ЦЕРЕБРАСТЕНИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ
ВСЛЕДСТВИЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО
ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЦНС
Шайтор В.М., Смирнов А.Н., Матвеев Ю.К.**

*Санкт-Петербургская медицинская академия
последипломного образования Росздрава,
Санкт-Петербург*

В современных условиях жизни наблюдается интенсивный рост численности детей с субклиническими формами перинатальной патологии ЦНС. В

критические возрастные периоды развития под воздействием стрессовых факторов у этой группы детей выявляется отсроченная манифестация церебральных нарушений перинатального происхождения.

Цель исследования – верифицирование клинических синдромов, нейрофизиологических показателей, определяющих функциональное состояние ЦНС у детей с церебральной дисфункцией без грубой органической патологии, определение критериев клинических манифестаций последствий перинатального повреждения нервной системы. Обследованы 463 ребенка с различными проявлениями отдаленных последствий перинатального повреждения ЦНС без грубых органических изменений в возрасте от 7 до 15 лет с жалобами на слабость, снижение обучаемости, быструю утомляемость, головную боль, нарушение сна, снижение памяти, круга интересов и др. Всем детям проведено клиничко-неврологическое, электроэнцефалографическое (ЭЭГ), реоэнцефалографическое (РЭГ) обследования, ультразвуковая доплерография сосудов головного мозга и шеи (УЗДГ), омегаметрия, суперпозиционное электромагнитное сканирование головного мозга и шейного отдела позвоночника. Клиничко-неврологическое обследование детей выявило наличие церебрастенического синдрома у 339 чел. (73%), хронической вертебрально-базиллярной недостаточности - у 283 чел. (61%), гипертензионного синдрома – у 97 чел. (21%), синдрома вегетативной дисфункции - у 148 чел. (32%), функциональной недостаточности зрения – 162 чел. (35%), синкопальные состояния - 42 чел. (9%). Анализ ЭЭГ-обследования выявил наличие низковольтной биоэлектрической активности коры головного мозга как в фоне, так и при проведении функциональных нагрузок (88%), снижение функционального состояния срединных стволовых структур мозга (67%), угнетение основных биоритмов мозга и появление распространенной пароксизмальной эпилептиформной активности в условиях гиперкапнии (39%). При УЗДГ сосудов головного мозга выявилась асимметрия линейной скорости кровотока по позвоночным артериям в 39% случаев, признаки функциональных стенозов и экстравазальной компрессии на позвоночные артерии соответственно - в 38% и 37% случаев. Результаты РЭГ-исследований выявили ангиодистонические проявления до 81% с выраженными признаками венозной дисгемии. Результаты омегаметрии показали снижение уровня бодрствования исходных значений омега-потенциала на 15-20 мВ от исходного уровня. Таким образом, комплексное клиничко-нейрофизиологическое обследование детей с последствиями перинатального повреждения нервной системы без грубой органической патологии позволяет оценить функциональные возможности ЦНС, а, следовательно, и своевременно предупредить развитие клинических манифестаций этих последствий. Вероятно, исходной причиной развития церебрастенического синдрома у большинства обследуемых детей явилась перенесенная перинатальная ишемически-гипоксическая энцефалопатия, которая способствовала формированию недостаточности центральной регу-

ляции кислородзависимых систем энергообеспечения органов и тканей в виде снижения стрессорной устойчивости организма и ограничения компенсаторно-приспособительных возможностей ЦНС.

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЗДОРОВЬЯ И БОЛЕЗНИ

Шанько Г.Г., Шанько В.Ф., Морясина Т.В.

Белорусская медицинская академия последипломного образования, Республиканский научно-практический центр детской онкогематологии, Минский городской центр медицинской реабилитации для детей с психоневрологическими заболеваниями, г. Минск, Беларусь

Цель: дать клиническое определение здоровья и болезни в различные периоды жизни. Метод основан на результатах изучения теоретических аспектов медицины.

Современные воззрения на здоровье в основном базируются на его определении в преамбуле ВОЗ, как «состояние полного физического, духовного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней или физических дефектов». При таком понимании здоровья подавляющее большинство людей больны и нуждаются в лечении.

По нашему мнению, здоровье следует рассматривать не с позиции «идеального» здоровья, а практически здорового человека, который может выполнять свои профессиональные обязанности (взрослые), обучаться в общеобразовательной школе, понимать сверстников и вступать с ними в контакт (дети дошкольного возраста), не выходить за рамки нормального анатомо-физиологического состояния и ответных рефлекторных реакций (новорожденные и дети грудного возраста).

С учетом приведенных данных мы определяем здоровье, как «естественное состояние организма, характеризующееся его полной уравновешенностью с внешней средой и отсутствием каких-либо выраженных болезненных изменений, ограничивающих свободу жизнедеятельности человека». Это определение во многом созвучно с определением В.А. Фролова, внесены лишь некоторые дополнения.

Болезнь мы рассматриваем, как «расстройство здоровья, проявляющееся различными по выраженности субъективными и объективными нарушениями вследствие наличия патологического процесса (в том числе прогрессирующего в доклиническом периоде), что ограничивает трудоспособность человека, процесс общения, выходит за рамки нормального анатомо-физиологического развития индивидуума и ответных рефлекторных реакций и ухудшает качество жизни».

Последняя часть этого определения касается новорожденных и детей первых месяцев жизни, чтобы отличить норму от патологии, т.е. здоровье от болезни и уменьшить гипердиагностику различных «патий».

В основе любой болезни лежит патологический процесс в виде морфологических или функциональ-

ных нарушений. В то же время наличие патологического процесса не следует всегда рассматривать как болезнь, например, небольшие рубцы после порезов, ожогов и других причин, некоторые аномалии развития, так как они не нарушают качества жизни.

Из деонтологических позиций следует поменьше использовать термин «больной», особенно применительно к детям, так как это «ранит» родителей и унижает достоинство ребенка.

Естественно, что наше определение болезни не может охватить все ее многосторонние аспекты, которые встречаются в различные периоды жизни. Любое определение здоровья и болезни – главных критерием теории медицины, легко, с одной стороны, подвергнуть критике, но трудно, с другой стороны, предложить что-то принципиально новое, которое бы стало общепринятой и общепризнанной аксиомой для всех.

Правильное понимание теоретических аспектов медицины и, прежде всего, сущности здоровья и болезни, может существенно сократить затраты на лечение и более целенаправленно использовать рекомендации по здоровому образу жизни.

ГИПОФИЗАРНО-НАДПОЧЕЧНИКОВЫЕ ДИСФУНКЦИИ ПРИ СМЕРТЕЛЬНОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Шевченко К.В., Кравцов Ю.И., Четвертных В.А.

Пермская медицинская академия им Е.А. Вагнера, Пермь

У 20 пострадавших с черепно-мозговой травмой (ЧМТ), умерших в течение 24 дней пребывания в стационаре проведено сопоставление показателей прижизненного динамического исследования концентрации в периферической крови АКТГ и кортизола с данными гистологического исследования гипофиза и надпочечников.

Содержание АКТГ и кортизола определялось радиоиммунным методом. Кровь для исследования забиралась в 1-3, 4-6, 7-10, 11-14, 15-18 и 19-22 сутки пребывания в стационаре. В контрольную группу вошли показатели 10 практически здоровых лиц. Вскрытие трупов проводилось в сроки 12-24 часа после наступления смерти. После извлечения органы фиксировались в нейтральном формалине. Готовились парафиновые срезы, которые обрабатывались гематоксилином и эозином и по Маллори. В аденогипофизе вычисляли процентное соотношение базофильных, эозинофильных и хромофобных клеток, так же проводилось измерение толщины клубочковой, пучковой, сетчатой зон и мозгового вещества надпочечников. В группу контроля вошли показатели 8 пациентов умерших в результате закрытой травмы живота и груди.

В первые 3 недели посттравматического периода определялось статистически значимое повышение выработки кортикостероидов, так на 4-7 сутки концентрация АКТГ достигала $39 \pm 1,16$ пг/мл (при $26,3 \pm 4,1$

пг/мл в контроле), а кортизола $65 \pm 2,41$ мкг/дл ($12,1 \pm 4,1$ мкг/дл). К 19-22 суткам показатели падали соответственно до $10 \pm 0,45$ пг/мл и $15 \pm 1,18$ мкг/дл.

Подсчет клеток аденогипофиза у пациентов умерших на первой неделе посттравматического периода показал статистически значимое нарастание числа эозинофильных труппоцитов до $39 \pm 0,38\%$ ($33 \pm 0,42\%$) и незначительное снижение хромофобных клеток до $44 \pm 0,34\%$ ($46 \pm 0,45\%$). Так же определялось увеличение толщины пучковой зоны коры надпочечников. У пострадавших с длительным посттравматическим периодом соотношение клеток аденогипофиза претерпело ряд изменений. Так, произошло количественное снижение эозинофильных труппоцитов, при повышении относительного количества хромофобных клеток до $57 \pm 0,32\%$. Средняя толщина клубочковой и сетчатой зон у этой группы пострадавших изменилась незначительно, а показатели толщины пучковой зоны уменьшились статистически значимо.

При сопоставлении содержания биологически активных веществ и данных гистологического исследования гипофиза и надпочечников у пациентов со смертельной ЧМТ определялась статистически значимая прямая по Пирсону ($r = +0,975$) корреляция между уровнем АКТГ и количеством эозинофильных труппоцитов и обратная ($r = -0,850$) корреляция между уровнем АКТГ и количеством хромофобных клеток.

Обнаруженные отклонения свидетельствуют о развитии в первые сутки посттравматического периода ЧМТ перенапряжения адаптационно-компенсаторных систем, когда в ответ на стрессорное воздействие происходит значительный выброс тропных гормонов эозинофильными клетками аденогипофиза, увеличение функционального состояния пучковой зоны коры надпочечников (Хижнякова К.И., 1983, Прошина Ю.В., 2006) и значительный рост концентрации кортикостероидов. К 3 неделе определяются признаки срыва адаптационно-компенсаторных систем, когда аденоциты и базофильные труппоциты утрачивают секреторные гранулы и превращаются в хромофобные клетки, снижается функциональная активность сетчатой зоны коры надпочечников и падает концентрация АКТГ и кортизола в крови.

ОПЫТ КОМПЛЕКСНОГО НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ХРОНИЧЕСКОЙ РТУТНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Шевченко О.И.

АФ УРАМН ВСНЦ ЭЧ СО РАМН – научно-исследовательский институт медицины труда и экологии человека, Ангарск

Несмотря на широту спектра психопатологических проявлений, основными чертами органического поражения в отдаленном периоде профессиональной

хронической ртутной интоксикации (ХРИ) является формирование энцефалопатии, ведущими проявлениями которой являются психические нарушения, дрожательный гиперкинез. Расстройства когнитивной сферы представлены ригидностью мышления, скупостью воображения, неспособностью к обобщению, выделению главного. Часто регистрируются нарушения памяти, затруднения в концентрации внимания, понижение уровня аналитико-синтетической деятельности. У больных с ХРИ когнитивные нарушения (КН) сочетаются с аффективными расстройствами. Эмоциональная патология представлена эксплозивным, депрессивным, астеническим и апатическим симптомокомплексами. В современной литературе не найдено описаний нейропсихологических (НП) аспектов изменения личности по органическому типу при токсической энцефалопатии (ТЭ) профессионального генеза. Ранняя диагностика мозговых нарушений при профессиональных ТЭ актуальна как с теоретической, так и с практической точки зрения, поскольку на этой стадии лечебно-профилактические мероприятия могут быть наиболее эффективными. Цель работы заключалась в выявлении НП особенностей у лиц в отдаленном периоде ХРИ. Исследования проведены в условиях стационара клиники у 22 больных (лиц мужского пола) с диагнозом ХРИ, ведущим клиническим проявлением которой являлась ТЭ, в виде прогрессирующих КН, в возрасте от 44 до 60 лет (средний возраст: $52,1 \pm 1,2$ года). Объем НП тестирования и выбор методик обусловлены тяжестью, характером КН и целями, стоящими перед исследователями. Данный комплекс представляет собой модификацию НП системы А.Р. Лурия, адаптированный к поставленной цели. Оценивалось состояние интеллекта, памяти, праксиса, гнозиса, эмоционально-мотивационной сферы. Анализ данных НП обследования высших психических функций (ВПФ) выявил, что мозговая дефицитарность при ТЭ носит диффузный характер и проявляется нарушениями динамического праксиса, пространственного гнозиса, зрительной, долговременной и слухоречевой памяти, зрительного гнозиса, межполушарных двигательных координаций, что свидетельствует о преобладании дисфункции отделов левого полушария головного мозга: лобных (86,4%), теменных (100%), затылочных (63,6%), нижней височной доли (38,6%), премоторной зоны коры больших полушарий (85,7%), мозолистого тела (71,4%), гиппокампа (100%). У больных с ТЭ в 85,7% случаев нарушена деятельность левых третичных теменно-височно-затылочных отделов коры головного мозга (ТРО), обладающих наиболее сложными интегративными функциями. Кроме того, у обследованных лиц в 30% случаев отмечено расстройство экспрессивной речи, в виде нарушений автоматизмов порядковой речи, что свидетельствует о низком спонтанном компенсаторном потенциале мозга (в правом полушарии или на подкорковом уровне). Нарушения мнестической и эмоционально-мотивационной сфер модально-неспецифического характера, связанные, преимущественно,

с поражением неспецифических срединных структур мозга констатированы в 100% случаев, что подтверждает факт о преимущественном поражении подкорковых структур мозга у больных с ХРИ. Таким образом, методы клинической НП позволяют проводить диагностику и дифференциацию расстройств ВПФ, описывать структуру их нарушений на основе НП анализа, выявлять сохранные звенья в психической деятельности больных с ТЭ в отдаленном периоде ХРИ. Полученные данные обеспечивают совершенствование дифференциальной диагностики и дают возможность оценки динамики, течения и прогноза заболевания, что является весьма важным для медико-профилактических и реабилитационных мероприятий в профпатологической практике.

**МОНОАМИНЕРГИЧЕСКАЯ
НЕЙРОТРАНСМИССИЯ
В ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ
СПОНТАННЫХ СУДОРОГ
В ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ
В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ**

Щербаков Т.В.

*Государственный медицинский университет, Луганск,
Украина*

Травматизм – бич человечества, неизменно сопровождающий человеческую популяцию в течение всей его истории. В структуре всех травм наиболее высокие показатели регистрируемости (заболеваемости) – до 40% - и смертности – до 60% - характеризуют черепно-мозговую травму (ЧМТ), устойчивый и прогрессивный рост распространенности которой беспокоит не только специалистов-медиков, учитывая социально-экономическую значимость данной проблемы. Ситуация осложняется тем, что травматическим повреждениям мозга подвержены в большинстве случаев люди наиболее работоспособного возраста. Полиморфность клинических симптомов и патофизиологических механизмов ЧМТ не позволяет сформировать единую концепцию патогенеза данной патологии, что, по нашему мнению, не позволяет разработать адекватные схемы комплексного патогенетического лечения травматического повреждения мозга и его последствий. Одним из нежелательных последствий ЧМТ является развитие спонтанных судорог (СпС) в посттравматическом периоде, причем латентный период подобных судорожных реакций варьирует в значительных пределах – от нескольких недель до нескольких лет с момента нанесения ЧМТ. Нашей задачей явилось изучение особенностей формирования СпС в посттравматическом периоде в экспериментальных условиях. Дополнительной задачей явилось исследование характера отсроченных СпС в условиях модуляции активности моноаминергических (серотонин-, дофамин- и адренергических) нейромедиаторных систем (НС).

Опыты были проведены в условиях хронического эксперимента на крысах на модели механической ЧМТ, которую наносили при падении груза массой 50 г с высоты 50 см на теменно-затылочную область черепа животных. Нанесению ЧМТ предшествовали опыты по активации и торможению активности серотонинергической НС введением L-триптофана (в/бр; 100 мг/кг, в течение 14 дней) и парахлорфенилаланина (в/бр; 300 мг/кг, в течение 3 дней), соответственно. Активацию и торможение активности дофаминергической НС осуществляли введением депренила (в/бр; 3 мг/кг, в течение 14 дней) и галоперидола (в/бр; 2.5 мг/кг, в течение 3 дней). Людиомил (в/бр; 20 мг/кг, в течение 14 дней) и α -метил-паратирозин (в/бр; 80 мг/кг, в течение 3 дней) вводили для активации и торможения активности норадренергической НС. В каждой из групп были по 18 крыс. За животными наблюдали в течение 150 дней после ЧМТ, оценивая характер су-
дорог.

У 6 животных из выживших 15 после ЧМТ СпС развились в среднем через 106-121 день после нанесения травматического воздействия. У крыс с активацией исследуемых моноаминергических НС отмечался

аналогичный качественный характер формирования СпС; латентный период в этих условиях не различался существенно с таковым показателем в контрольных наблюдениях. У крыс с торможением активности серотонин- и дофаминергической НС в течение 150 суток наблюдения в посттравматическом периоде не было отмечено развитие СпС. При торможении норадренергической НС развитие СпС было отмечено у 7 крыс из 14 с латентным периодом в 84 ± 10 дней после нанесения ЧМТ, что было существенно короче по сравнению с аналогичными данным в контроле ($P < 0.05$).

На основании полученных результатов возможно заключить следующее. Во-первых, показан и исследован характер развития СпС в посттравматическом периоде у крыс с механической ЧМТ. Во-вторых, наши результаты об отсутствии СпС при торможении активности серотонин- и дофаминергической НС, а также усиление их выраженности при торможении активности норадренергической НС позволяют предположить большую степень вовлечения последней в патофизиологические механизмы формирования отсроченных СпС.

РАЗДЕЛ 9.

ЭПИЛЕПСИЯ И ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА СОЗНАНИЯ

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ИНВАЛИДНОСТИ ОТ ЭПИЛЕПСИИ В ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН Абдуллаев И.К., Киличев И.А., Дурдиев К.Ш.

*Ургенческий филиал Ташкентской медицинской академии,
Ташкент*

По данным ВОЗ распространенности эпилепсии в некоторых европейских странах – на 100000 человек населения приходится 47,4 – 56,0 случаев. Особенно в детском и пожилом возрасте уровень эпилепсии значительно выше.

По некоторым данным, удельный вес эпилепсии занимает более 20% всей инвалидности от психических расстройств. Целью нашего исследования является изучение и анализ частоты инвалидности от эпилепсии в Хорезмской области республики Узбекистан. Нами был изучен уровень инвалидности за 5 лет (2000 – 2005 г.г.). Всего, по области, в среднем за год было зарегистрировано 327 случаев, составляющих 25,2 % по отношению к общему числу зарегистрировано инвалидов. По уровню распространенности эпилепсия заняла третье место ($2,31 \pm 0,12$) после шизофрении ($3,55 \pm 0,15$) и олигофрении ($2,42 \pm 0,13$) на каждые 10000 человек.

Распространенность инвалидности от эпилепсии среди мужчин ($2,9 \pm 0,2$) в 1,7 раз больше, чем у женщин ($1,7 \pm 0,15$), а среди сельского населения ($2,6 \pm 0,15$) по сравнению с городским населения ($1,3 \pm 0,19$) встречается в 2 раза чаще. Важно отметить, что эпилепсия не только часто встречается среди мужчин и в сельской местности, но имеет тенденцию к росту.

Анализ по группам инвалидности от эпилепсии показал, что II группа в городе составляет 90,2 %, а в селе – 86,1, что соответствует $1,2 \pm 0,19$ в городе и $2,5 \pm 0,15$ в селе.

II группа инвалидности от эпилепсии занимает второе место после шизофрении и в городах, и в сельской местности одинаково.

Особенно надо отметить, что самая высокая степень инвалидности от эпилепсии наблюдается в 41 – 50 летнем возрасте ($4,73 \pm 0,64$ на 10000 человек населения) по сравнению с 20 летним в 2,7 раза. После 50 лет инвалидность резко снижается ($0,98 \pm 0,29$), после 60 лет не зарегистрирована вовсе.

Из выше сказанного можно сделать вывод, что инвалидность от эпилепсии среди мужчин и местного населения встречается чаще. Ее распространенность после шизофрении и олигофрении занимает третье место и имеет тенденцию к росту у лиц до 50 летнего возраста.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛАМОТРИДЖИНА КАК АЛЬТЕРНАТИВНОГО ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ У ЖЕНЩИН Астапенко А.В., Рыбакова В.Д.

*Республиканский научно-практический центр неврологии
и нейрохирургии, Минск, Беларусь*

Целью исследования явилось изучение эффективности и переносимости препарата ламотриджина (ламотрикс) при монотерапии эпилепсии у женщин с развившимися побочными эффектами предшествующей противосудорожной терапии.

Материал и методы. Было обследовано 27 женщин в возрасте от 18 до 44 лет ($28 \pm 3,1$) с эпилепсией. Симптоматическая фокальная эпилепсия (СФЭ) диагностирована в 13 (48,1%) случаях и, вероятно, симптоматическая (ВСФЭ) - в 14 (51,9%).

Длительность заболевания варьировала от 1 года до 12 лет. 19 (70,4%) пациенток находились на монотерапии (препараты вальпроевой кислоты, топамакс, карбамазепин, бензонал, фенитоин), 8 (29,6%) - принимали лечение двумя противоэpileптическими препаратами (ПЭП). Пациентки выражали неудовлетворенность проводимой терапией в связи с побочными эффектами и недостаточной ее эффективностью. Предъявляли жалобы на ухудшение памяти, нарушение концентрации внимания, колебания настроения, повышенную утомляемость, сонливость, головную боль. 15 (55,6%) женщин отметили повышение массы тела, 14 (51,9%) - нарушение регулярности менструального цикла, 10 (37,1%) - выпадение волос. Проведено общее клиническое, неврологическое обследование, электроэнцефалографическое, нейровизуализационное (КТ, РКТ) исследования. Лабораторные анализы включали определение уровня тромбоцитов и ферментов печени. В качестве альтернативного препарата применяли ламотрикс в суточной дозе от 150 до 200 мг. Период наблюдения составил от 8 месяцев до 2 лет.

Результаты. Терапевтический эффект при переводе на ламотрикс был достигнут в 55,6% (15 женщин) случаев. Среди пациенток с ВСФЭ полная ремиссия и уменьшение частоты приступов на 50% и более отмечены в равном числе наблюдений, по 5 (18,5%) случаев соответственно. Отсутствие эффекта наблюдалось у 9 (33,3%) больных СФЭ и у 3 (11,1%) - при ВСФЭ, у которых до применения препарата отмечались частые и средней частоты фокальные приступы с вторичной генерализацией, и в случаях терапии двумя ПЭП. Из-за побочного эффекта в виде появления кожной сыпи в 2 (7,4%) наблюдениях ламотрикс был отменен. Об улучшении самочувствия сообщили 13 (48,1%) пациенток, 7 (25,9%) - отметили тенденцию к нормализации массы тела, 9 (33,3%) - к регулярности менструального цикла, 8 (29,6%) - уменьшению выпадения волос.

Заключение. В нашем исследовании показана эффективность и хорошая переносимость ламотрикса как альтернативного препарата терапии фокальной эпилепсии у женщин при неблагоприятных последствиях прешествующей терапии ПЭП.

СЛУЧАИ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЯХ ПРЕЦЕРЕБРАЛЬНЫХ СОСУДОВ У ДЕТЕЙ

Борисова М.Н., Лобов М.А., Осипова О.В.

*Московский областной научно-исследовательский
клинический институт им. М.Ф. Владимирского, Москва*

Среди причин развития эпилепсии цереброваскулярные заболевания занимают одно из ведущих мест и составляют по данным литературы до 10,9%. У детей они являются причиной заболевания

в 1,5% наблюдений, а у пациентов старших возрастных групп их частота возрастает до 30%. При преходящих нарушениях мозгового кровообращения они могут быть истинными эпилептическими припадками, которые сопровождают преходящие нарушения мозгового кровообращения, либо атипичным проявлением транзиторной ишемической атаки. Существенную роль при ишемических расстройствах кровообращения, протекающих с эпилептическими приступами, играют патологические изменения в магистральных артериях головы и шеи. Как правило, в этих случаях эпилептические приступы являются парциальными, однотипными и совпадают с очагом развившегося в дальнейшем полушарного инсульта (Прохорова Э.С., 1982, Annerges et al, 1995, Cocito L. et al., 1982,., Daniele O. et al., 1989, Hauser et al 1993, Koudstaal PJ et al., 1991, Kotila M. et al., 1992).

Под нашим наблюдением находилось 2 детей с врожденными гемодинамически значимыми аномалиями внутренних сонных артерий (ВСА), клинически проявлявшихся повторными атипичными транзиторными ишемическими атаками в виде однотипных простых и сложных фокальных приступов. Эпилептические приступы являлись единственным симптомом ишемического поражения головного мозга и не сопровождались каким-либо выраженным неврологическим дефицитом. При ангиологическом исследовании у одной пациентки выявлены признаки гипоплазии общей сонной артерии и внутренней сонной артерии слева, у другой - S-деформация левой ВСА и койлинг и петля правой ВСА с выраженным нарушением гемодинамики. При нейровизуализации у обоих больных диагностированы множественные ишемические очаги в бассейнах корковых ветвей средней и передней мозговых артерий (височная и лобная доли). Семиология эпилептических приступов соответствовала локализации ишемических изменений в головном мозге. У обеих пациенток течение эпилепсии имело резистентный характер и потребовало использования политерапии, что позволило добиться медикаментозной ремиссии.

Таким образом, анализ собственных клинических наблюдений и данных литературы свидетельствует, что гемодинамически значимые врожденные аномалии прецеребральных артерий снижают перфузию мозга и могут служить причиной как хронической, так и острой церебральной ишемии уже в детском возрасте. ТИА могут протекать атипично в виде эпилептических фокальных приступов. При формировании ишемических очагов развивается сосудистая эпилепсия. В этой связи представляется целесообразным проведение неинвазивного ангиологического обследования пациентов с неустановленной причиной эпилептических эпизодов и при резистентности к адекватной противоэпилептической терапии.

СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПСИЯ У ДЕТЕЙ С ТУБЕРОЗНЫМ СКЛЕРОЗОМ

Бочкова Е.Н., Молчанова Н.Е., Дагалдян А.А.,
Синявская Е.А., Чуб Н.Н.

Областная детская больница, Ростов-на-Дону

У детей раннего возраста одной из основных причин резистентных эпилептических синдромов является туберозный склероз, который встречается в 10 раз чаще, чем в популяции, а общая заболеваемость составляет 1 на 5000 новорожденных (Elmslie F., Gardiner R., 1997). Основными клиническими проявлениями патологии нервной системы при туберозном склерозе являются эпилептические приступы в виде инфантильных спазмов и сложных парциальных припадков, которые могут быть дебютом в развитии клинической картины заболевания (Петрухин А.С. 1996, 2000).

Целью данного исследования являлось изучение эпилептического синдрома у детей раннего возраста с туберозным склерозом, получавших стационарное лечение в условиях психоневрологического отделения ОДБ Ростова-на-Дону в 2007-2008 гг.

За период наблюдения в психоневрологическом отделении ОДБ находилось 12 детей с туберозным склерозом в возрасте от 4 мес. до 3-х лет.

У всех больных диагноз «туберозный склероз» был поставлен впервые при обследовании в ОДБ в соответствии с критериями Национальной Ассоциации Туберозного Склероза в Швеции в 1998 г. В группе детей преобладали девочки - 8. Основные жалобы при поступлении в стационар были: задержка психофизического развития (12 детей) и эпилептические припадки (10 детей) в виде инфантильных спазмов. Перинатальный анамнез отягощен у всех детей, наследственный анамнез отягощен у 2-х детей, эндокринологический анамнез у 1 ребенка. В неврологическом статусе помимо грубой задержки психофизического развития, которая углублялась при наличии припадков, отмечались двигательные и координаторные нарушения. Возраст дебюта припадков варьировал от 2-х мес. (преимущественно) до 2-х лет 10 месяцев. Дебютировали припадки чаще в виде парциальных моторных приступов (80%) с развитием вторично-генерализованных припадков, инфантильных спазмов к 4-5 мес. жизни у всех 12 детей. Структурные изменения при РКТ представлены: субэпидемальными множественными узлами в 100% случаев, в сочетании с вентрикуломегалией в 75 %, участки фокальных корковых дисплазий в 76% случаев, кортикальные туберсы в 95% случаев. Изменения в области сердца по типу рабдомиомы выявлены у 3-х детей, у 1 ребенка лимфангиомиоматоз легких (что явилось причиной летального исхода).

Учитывая резистентный характер эпилептических припадков (инфантильных спазмов) к проводимой терапии приводилась политерапия антиконвульсантами: депакин + топамакс, депакин + клоназепам, депакин + клоназепам + фенобарбитал.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАРОКСИЗМАЛЬНОГО СИНДРОМА, АССОЦИИРОВАННОГО С ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ ЦНС

Вайншенкер Ю.И., Ивченко И.М., Мелючева Л.А.
Институт мозга человека РАН, Санкт-Петербург

Сохраняется интерес к особенностям патогенеза, клиники и лечения воспалительной эпилепсии (Земская А.Г., 1991, Theodore W.H., 2008).

Цель исследования: уточнение клинических проявлений пароксизмального синдрома, развившегося на фоне хронического инфекционно-аллергического церебрального васкулита и демиелинизирующего процесса в ЦНС хламидийной этиологии.

Материал и методы: 20 больных пароксизмальным синдромом (15 -56 лет, м.-12, ж.- 8), ассоциированным с церебральным инфекционно-аллергическим васкулитом и воспалительной демиелинизацией хламидийной этиологии. Другие возможные экзогенные факторы развития пароксизмального синдрома в исследование не включали. Всем пациентам проведено комплексное неврологическое, инфектологическое, иммунологическое обследование. Прием антиэпилептических препаратов, начатых до начала лечения инфекционно-воспалительного процесса, в ходе этиотропной терапии не меняли.

Результаты. Пароксизмальный синдром отличался выраженной резистентностью к симптоматической терапии. По частоте встречаемости преобладали парциальные сенсорные (75%) и вегетативные (80%) приступы, реже – парциальные висцеральные, психопатологические пароксизмы (40%) и генерализованные припадки (30%), крайне редко - парциальные моторные (10%), височные псевдоабсансы и сложные парциальные приступы с двигательными автоматизмами (5-10%). В ходе заболевания произошла полная замена припадков (10%) присоединялись новые приступы или усложнялись имевшиеся (90%). Аура и постприпадочные нарушения отмечены в четверти наблюдений. Частые приступы (1-5 раз в день) возникали у 30% больных.

По данным МРТ головного мозга у всех больных определялся рубцово-атрофический и/или кистозно-слипчивый процесс, перивентрикулярный лейкоареоз, точечные глиозные изменения и расширение периваскулярных пространств.

По данным ЭЭГ устойчивые эпилептиформные формы активности преобладали в височной, височно-лобной, височно-теменной, височно-затылочной областях головного мозга. Вовлечение в процесс медиобазальных структур имелось у 75% больных.

Иногда при первичном обследовании, среди наших наблюдений при церебральном васкулите, хламидийная инфекция в крови не выявлялась и наблюдалась «стертость» ЭЭГ-проявлений (15%). В записи доминировали медленные волны тета- и дельта – диапазона, чаще в передне-центральных отведениях, а эпилептическая активность проявлялась лишь в виде комплексов «острая волна – медленная волна». В дальнейшем у

этих пациентов на фоне эффективной антихламидийной терапии отмечалась диссоциация между усилением выраженности эпилептических паттернов на ЭЭГ и параллельным улучшением неврологического статуса, урежением и упрощением пароксизмов, регрессированием (уменьшением) маркеров иммунозависимого васкулита с одновременным «появлением» возбудителя в крови. Дальнейшая терапия, приводящая к санации организма от инфекции, коррелировала с улучшением ЭЭГ-данных в виде сокращения диффузной медленной и эпилептиформной активности мозга и, как результат, появлением более локальных, очаговых изменений или полной нормализацией в ЭЭГ.

Таким образом, клинические особенности пароксизмального синдрома, особенно в случае его резистентности к симптоматическому лечению, наряду с выделением возбудителя и выявлением иммунопатологических реакций, могут помочь заподозрить вялотекущий инфекционный процесс головного мозга.

АНАЛИЗ КОРКОВЫХ СОМАТОСЕНСОРНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ ПРИ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ДИСКИНЕЗИИ Волкова С.А., Лозебная Е.А.

*Ставропольская государственная медицинская академия,
Ставрополь*

Пароксизмальная дискинезия относится к заболеваниям с невыясненной патофизиологией. Предполагается формирование в мозге нейродинамической патологической системы с вовлечением экстрапирамидных и стволово-гиппокампальных структур, способной к периодической спонтанной или вызванной активации с пароксизмально протекающим двигательными расстройствами (В.Л. Голубев, 2006).

Целью нашего исследования является исследование временной организации соматосенсорных процессов по картине корковых соматосенсорных вызванных потенциалов (КССВП) при пароксизмальной дискинезии. С этой целью нами исследовано 7 больных с пароксизмальной дискинезией, а также 25 практически здоровых лиц. Всем испытуемым проведено исследование КССВП при стимуляции правого и левого срединного нерва. Проведен анализ латентного времени компонентов N20, P25, N30, P45.

Результаты. Обнаружена инверсия фазности компонентов N20, P25, N30, P45 в каждом полушарии мозга при стимуляции левой руки (у одного пациента), инверсия компонентов N20, P25, N30 и в левом и в правом полушарии мозга при стимуляции правой руки (у одного пациента). Во втором наблюдении обнаруживалась также генерация дополнительной негативной волны с латентностью 36 мс.

Выявлены такие нарушения, как отсутствие генерации компонентов КССВП: N20 (у двух больных при стимуляции левого срединного нерва в каждом

полушарии мозга), компонентов N30, P45 (у одного больного при стимуляции как левого, так и правого срединного нерва в каждом полушарии мозга), компонентов N20, P25, N30, P45 в контрлатеральном полушарии: в левом - при стимуляции правого срединного нерва и в правом – при стимуляции левого срединного нерва (у одного пациента).

Кроме того, в одном случае имелось ускорение соматосенсорного входа с левой руки в каждое полушарие мозга при генерации компонента P45.

Таким образом, при пароксизмальной дискинезии обнаруживаются достаточно выраженные нарушения временной организации соматосенсорных процессов. Наиболее близким к клиническим проявлениям пароксизмальной дискинезии нейрофизиологическим коррелятом является инверсия некоторых компонентов КССВП.

НЕЙРОДИНАМИКА МОЗГА ПО КАРТИНЕ СЛУХОВЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ ПРИ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ДИСКИНЕЗИИ Волкова С.А., Лозебная Е.А.

*Ставропольская государственная медицинская академия,
Ставрополь*

Патогенез, патофизиологические аспекты пароксизмальной дискинезии недостаточно ясны. Имеются некоторые сложности в дифференциальной диагностике пароксизмальной дискинезии и некоторых форм эпилепсии, а также конверсионных расстройств. В связи с этим с целью анализа временной организации церебральных процессов в передних отделах мозга нами исследовано 7 больных с пароксизмальной дискинезией методом когнитивных слуховых вызванных потенциалов (КСВП), а также 25 практически здоровых лиц. КСВП на незначимый и значимый стимул исследовались при бинауральной и моноауральной стимуляции каждого уха. Проведен анализ латентности компонентов N1, P2, N2, P3 КСВП на незначимый стимул и компонентов N1, P2, N2 и волны P300 КСВП на значимый стимул.

Нами получены следующие результаты. Наиболее значимые нарушения относятся к формированию компонента P3 КСВП на незначимый стимул и волны P300 КСВП на значимый стимул. У 6 больных из 7 обнаружено нарушение сопряженности компонента P3 КСВП на незначимый стимул и волны P300 КСВП на значимый стимул. У практически здоровых лиц латентность P300 имеет большие значения, чем латентность P3. У пациентов с пароксизмальной дискинезией наблюдается инверсия вектора сопряженности: волна P300 генерируется со значительным опережением по отношению к компоненту P3. В одних случаях это связано с увеличением латентности P3, в других – с уменьшением латентности P300. Данный тип хроногенных нарушений определяется при всех трех видах стимуляции (у 2 больных), при моноауральной стиму-

ляции каждого уха (у 2 больных), при моноауральной стимуляции правого уха (у одного больного), при бинауральной стимуляции (у одного больного).

Таким образом, характер нейрофизиологических изменений по картине когнитивных слуховых вызванных потенциалов при пароксизмальной дискинезии достаточно однотипный, что позволяет говорить о специфичности их. При данном заболевании нарушена сопряженность во времени сенсорно-специфической и когнитивно-сенсорной составляющих слуховых процессов в передних отделах мозга.

Следовательно, при пароксизмальной дискинезии имеются нарушения временной организации церебральных процессов в передних отделах мозга, основной функцией которых является программирование, планирование и контроль за различными видами мозговой деятельности, включая моторные акты.

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКАЯ ВЕРИФИКАЦИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ СОЗНАНИЯ

Глушенко В.В., Яковлев В.Н.

*Новгородский областной психоневрологический диспансер,
В. Новгород*

Традиционная дифференциальная диагностика пароксизмальных расстройств сознания с использованием электроэнцефалографического метода развивается в направлении усложнения технического и программного обеспечения электроэнцефалографии. Так, возможность одновременной регистрации ЭЭГ и ЭКГ у пациентов с артериальной гипертензией позволило выделить группу дисциркуляторно зависимых пароксизмальных состояний. Обследовано 26 пациентов в возрасте 38-47 лет, обратившихся к психиатру по поводу пароксизмальных расстройств сознания, которым предшествовали эпизоды дереализации. Состояние дереализации длительностью от 20 минут до 3 часов включали обманы восприятия с ошибками в идентификации людей, дискоординацию в пространственных координатах и временных параметрах. Пароксизмальное расстройство сознания продолжительностью до 5 минут амнезировалось и не сопровождалось изменением мышечного тонуса. В анамнезе у данной группы пациентов отмечались эпизоды дереализации без расстройства сознания и стойкая артериальная гипертензия. Показатели артериального давления на момент обследования: 140- 150/70-80. При Электроэнцефалографическом исследовании на нейрокартографе «МБН» с записью по 20 каналам с выделенным ЭКГ каналом с эпохой анализа 40 минут выделено две группы пациентов с различной электроэнцефалографической картиной. В первой группе (12 пациентов), обнаружена корреляционная зависимость между появлением экстрасистолического комплекса на ЭКГ и появлением пароксизмальной активности на ЭЭГ, представленной комплексами «острая-медлен-

ная-острая волна» в центрально-теменных отведениях. Причем, пароксизмальная активность появлялась за 2-4 секунды до экстрасистолы и сохранялась до 10 секунд после. Следует отметить синхронизацию пароксизмальной активности при гипервентиляции и стабилизацию комплексов во временном интервале до 10 секунд записи вспышками на фоне и после гипервентиляции до 5 минут, при этом частота экстрасистол не менялась. У 11 пациентов после 3 минуты гипервентиляции появлялись сенестопатические жалобы, которые исчезали с отменой гипервентиляции, но генерализованная пароксизмальная активность на ЭЭГ сохранялась до 20 секунд без экстрасистол, что расценивалось как субклиническое пароксизмальное изменение сознания на фоне гипервентиляционного синдрома. Восстановление фоновой записи после гипервентиляции не отмечено ни в одном случае наблюдения (эпоха анализа 20 минут). Присутствовало смещение индекса частот при спектральном анализе в медленноволновой диапазон с латерализацией острых и медленных волн в левую теменно-центральную область, что позволяло расценивать изменения как очаговые по электроэнцефалографическому признаку и как дисциркуляторные по механизму формирования. Во второй группе пациентов (14 человек) артефактный ЭКГ комплекс накладывался на фоновую запись ЭЭГ синхронно билатерально как гипертензионный знак на фоне низкоамплитудной высокочастотной активности с нарушенной пространственной организацией. Визуальный и автоматический анализ реактивности показателей ЭЭГ на гипервентиляцию показал отсутствие изменений фоновой записи, что отражает интактность механизмов активации восходящих неспецифических влияний стволовых структур. То есть электроэнцефалографическая недостаточность восходящих активирующих влияний неспецифических стволовых структур включается в механизм формирования расстройства сознания на этапе дереализации по ишемически дисциркуляторному типу.

Таким образом, в механизме формирования состояния дереализации при пароксизмальных расстройствах сознания следует учитывать механизм недостаточности восходящих активирующих влияний неспецифических структур ствола, наряду с формированием дисциркуляторно зависимого фокуса пароксизмальной активности.

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ

**Горелик А.Л., Нарышкин А.Г., Михайлов В.А.,
Скоромец Т.А., Оленяк Е.В.**

*Санкт-Петербургский научно-исследовательский
психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева,
Санкт-Петербург*

В целях расширения возможностей оказания адекватной помощи больным с различными видами пароксизмальных расстройств проведено

клинико-нейрофизиологическое исследование антипароксизмального эффекта транскраниальной микрополяризации (ТКМП) – воздействия на головной мозг постоянным током сверхмалой силы. Процедуры ТКМП проводились больным различными формами эпилепсии с проявлениями лекарственной резистентности на фоне проводимой медикаментозной терапии. При этом воздействие осуществлялось по описанной в литературе и рекомендуемой рядом авторов схеме, ориентированной на темпорально-каудальные проекции.

Углубленное ЭЭГ-исследование в динамике проводилось средствами пакета «WinEEG» с визуализацией межрегиональных корковых взаимодействий по данным когерентного анализа. Результаты сравнивались с таковыми у аналогичных больных, получавших только медикаментозное лечение, и с данными обследования группы условно здоровых испытуемых.

Показано, что при включении в лечебный протокол процедур ТКМП терапевтический эффект существенно усиливался и приобретал системный характер, что проявлялось не только в снижении частоты, глубины и длительности припадков, но и в закономерном улучшении психоземotionalного состояния больных. Также показано, что под влиянием ТКМП у больных отмечается радикальная перестройка структуры межрегиональных корковых взаимодействий, свидетельствующая о формировании нового, оптимизированного функционального состояния мозга.

При этом было отмечено, что картина межрегиональных корковых взаимодействий у больных с разными формами эпилепсии имеет ряд характерных особенностей, закономерно и в значительной степени отличаясь от таковой у здоровых. Так, в частности, интенсивность межкорковых взаимодействий в состоянии физиологического покоя у больных эпилепсией существенно выше, чем у здоровых.

Отмечено также, что динамика межрегиональных корковых взаимодействий под влиянием ТКМП у больных посттравматическими формами эпилепсии радикально отличается от таковой у больных с идиопатическими формами.

Полученные данные интерпретировали, исходя из современных представлений об эпилептогенезе как результат взаимодействия эпилептогенного фактора и антиэпилептической системы мозга. Применяемая схема микрополяризации закономерно повышает активность структур, участвующих в работе антиэпилептической системы, в первую очередь – хвостатого ядра. Кроме того, ТКМП осуществляет и системное влияние на головной мозг, оптимизируя работу наиболее дефицитарных звеньев антиэпилептической системы: в одних случаях подкорковых, а в других – преимущественно корковых. В рамках формирующегося нового функционального состояния мозга оптимизируется также деятельность стволовых и лимбических структур.

Дальнейшая работа в этом направлении представляется перспективной как для углубления представлений о патогенезе эпилепсии, так и для совершенствования лечебных технологий.

**ФЛУВОКСАМИН В ЛЕЧЕНИИ
ДЕПРЕССИВНЫХ НАРУШЕНИЙ
У БОЛЬНЫХ ИДИОПАТИЧЕСКИМИ
ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМИ ЭПИЛЕПСИЯМИ**
Губанова Н.Б., Каракулова Ю.В.

*Пермская государственная медицинская академия
им. акад. Е.А. Вагнера Росздрава, Пермь*

Современные подходы к лечению больных эпилепсией направлены не только на предупреждение приступов, но и на оптимизацию качества жизни, которое зависит от психосоциальной адаптации больного и наличия у него аффективных расстройств [Г.Г.Авакян, О.Л.Бадалян, 2008]. В основе тревожно-депрессивных нарушений, как известно, лежит патология нейромедиаторных систем, в частности серотонинергической [А.Б.Смулевич, 2001]. Общность нарушений метаболизма серотонина при эпилепсии и депрессивных расстройствах позволяет говорить о тесной взаимосвязи этих патологий. Исходя из этого становится понятна высокая частота возникновения депрессивных расстройств при эпилепсии, которая по сведениям зарубежных авторов [К. Kimiskidis, M. Dudra-Jastrzebska, 2007] достигает 50-55%. В последнее время появилось несколько публикаций, посвященных использованию различных антидепрессантов при эпилепсии [В.А.Карлов, 2007, Т.А. Рогачева, 2008, М. Sasso, 1994].

Целью нашего исследования явилось изучение эффективности и безопасности применения антидепрессанта из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина флувоксамина (феварина) для лечения депрессивных нарушений при идиопатических генерализованных эпилепсиях (ИГЭ).

Материалы и методы. 16 больных различными формами ИГЭ, у которых с помощью специализированных шкал были выявлены депрессивные нарушения (по шкале HADS депрессия составляла – $9,44 \pm 3,03$, по шкале Бека – $19,75 \pm 9,38$ баллов), а также отмечался низкий уровень сывороточного серотонина ($115,86 \pm 58,14$ нг/мл) был проведен курс терапии флувоксамином (феварином) в дозе 50 мг на ночь в течение трех месяцев на фоне базисной терапии антиконвульсантами. Частота генерализованных тонико-клонических приступов до лечения составляла $21,40 \pm 21,75$ в год, абсансов – $1,50 \pm 1,84$ в день и миоклонических припадков – $0,91 \pm 0,73$ в день. Электроэнцефалограмма в межприступный период в большинстве случаев была представлена нормальной корковой ритмикой и неспецифическими неэпилептиформными паттернами (в 75% случаев) и только у 4 пациентов (25%) регистрировалась субклиническая генерализованная эпилептиформная активность.

Результаты. У большинства больных ИГЭ (10 человек (62,5%)) отмечалось урежение эпилептических приступов, у 5 (31,25%) человек частота приступов осталась на том же уровне и только в одном случае (6,25%) отмечалось незначительное учащение пароксизмов, что было связано с погрешностями приема базисной терапии антиконвульсантами. В частности, после лечения у больных ИГЭ достоверно ($p < 0,01$) уменьшилась частота ГТКП с $21,40 \pm 21,75$ до $14,73 \pm 12,68$ в год, в то же время частота возникновения абсансов и миоклонических приступов после приема антидепрессанта существенно не изменилась. Показатели депрессии достоверно ($p = 0,002$) уменьшились до нормальных значений: $5,63 \pm 2,33$ по шкале HADS и до $10,81 \pm 5,95$ баллов по шкале Бека. Отрицательных влияний на биоэлектрическую активность головного мозга выявлено не было. Средний уровень серотонина сыворотки крови в межприступный период у 16 больных ИГЭ до лечения феварином составил $115,86 \pm 58,14$ нг/мл. После 3-х месячного лечения его уровень достоверно ($p = 0,05$) вырос до $159,01 \pm 55,32$ нг/мл.

Выводы. Включение антидепрессанта флувоксамина в курс лечения больных ИГЭ способствует уменьшению уровня депрессии, оптимизирует пароксизмальные проявления эпилепсии, не влияя при этом отрицательно на ЭЭГ, что сопровождается непосредственным увеличением концентрации серотонина сыворотки крови.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЭПИЛЕПСИИ У ВЗРОСЛЫХ В КРАСНОЯРСКЕ

Дмитренко Д.В., Шнайдер Н.А., Садыкова А.В.,
Шаравин Л.К.-О., Пилюгина М.С.,
Шаповалова Е.А.

*Красноярский государственный медицинский университет
им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск*

Цель – клиническая характеристика эпилепсии у взрослого населения Красноярска (по данным госпитального регистра).

Материалы и методы. Обследовано 112 больных эпилепсией и эпилептическими синдромами, находившихся на госпитализации в неврологическом отделении МСЧ № 96 г. Красноярска за 2004-2006 г.г. Из них 54/112 (48,2%) женщины и 58/112 (51,8%) мужчин. Возраст больных варьировал от 40 до 85 лет, средний возраст – $57,5 \pm 10,81$ [95% ДИ: 48,5-67] лет. Объем обследования: неврологическое обследование, ЭЭГ, МРТ/КТ головного мозга, серологическое исследование крови на антитела к вирусам простого герпеса, ЦМВ, вирусу Эпштейн-Бара, токсоплазме.

Результаты и обсуждение. При анализе возраст-половой структуры эпилепсии показано, что на момент госпитализации средний возраст женщин со-

ставил $59,1 \pm 11,01$ лет, мужчин – $55,9 \pm 10,47$ лет ($p = 0,1160$). Средний возраст дебюта эпилепсии составил $52,3 \pm 15,14$ [95% ДИ: 43-65] лет, достоверных различий в возрасте дебюта у женщин ($53,3 \pm 16,81$ лет) и мужчин ($51,4 \pm 13,49$ лет) не выявлено ($p = 0,5256$). Средняя длительность эпилепсии у взрослых к моменту госпитализации составила $7,94 \pm 10,45$ [95% ДИ: 1-10] лет, статистически достоверных различий среди мужчин и женщин не было ($p = 0,5336$). В случае постинсультной эпилепсии (ПИЭ) длительность заболевания к моменту первичной диагностики составила $4,1 \pm 6,32$ [95% ДИ: 1-5] года, при посттравматической эпилепсии (ПТЭ) – $6,8 \pm 3,59$ [95% ДИ: 4-9] лет, при эпилепсии на фоне перенесенной эпилепсии $6,4 \pm 5,31$ [95% ДИ: 2-3] лет. Длительность эпилепсии на фоне объемных образований головного мозга к моменту диагностики заболевания была наименьшей и составила $1,5 \pm 0,70$ [95% ДИ: 1-2] года. Среди этиологических форм диагностированы: ПИЭ (35/112; 31,3%), и криптогенная эпилепсия (36/112; 32,1%), ПТЭ 18/112 (16,1%) случаев, эпилепсия на фоне перенесенных нейроинфекций – 10/112 (8,9%), эпилепсия на фоне врожденных аномалий развития ЦНС – 5/112 (4,5%), эпилепсия на фоне объемных образований головного мозга – 7/112 (6,3%) случаев. Идиопатическая эпилепсия была зарегистрирована в 1/112 (0,9%) случае. Число госпитализаций по экстренным показаниям составляло 56/112 (50,0%). У большинства пациентов (78/112; 69,6% случаев) эпилепсия была диагностирована впервые. При анализе ЭЭГ выявлены в 48,9% - фокальная эпиактивность, 12,8% – феномен вторичной билатеральной синхронизации, 9,5% - генерализованная эпиактивность, в том числе вторично-генерализованная эпилептиформная активность – 7,4% случаев, первично-генерализованная эпилептиформная активность – 2,1% случаев. В 28,76 % случаев в интериктальном периоде при проведении рутинной ЭЭГ изменений не выявлено. По данным КТ/МРТ в 19,8% случаев выявлена фокальная корковая атрофия различной этиологии (постинсультной, посттравматической, поствоспалительной), в 18,0% – очаги корково-подкорковой локализации, 16,7% – участки лейкоареоза, 10,9% – объемные образования головного мозга, в 4,7% – дизгенезии головного мозга, в 4,7% – сочетание фокальной корковой атрофии и очагов корково-подкорковой локализации различного генеза, в 2 случаях выявлена хроническая субдуральная гематома ($p < 0,0100$). В 32,1% по данным нейровизуализации изменений не выявлено.

Выводы. По данным регистра эпилепсии у взрослого населения Красноярска доминировала симптоматическая эпилепсия, в первую очередь, ПИЭ - 31,3% и криптогенная эпилепсия - 32,1%. Средний возраст дебюта эпилепсии у взрослых составил $52,31 \pm 15,14$ [95% ДИ: 43-65] лет, средний возраст первичной диагностики эпилепсии с поздним дебютом – $55,43 \pm 14,31$ [95% ДИ: 45-68] лет.

**ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЭПИЛЕПСИЕЙ
ПО ДАННЫМ ОБРАЩАЕМОСТИ
В ЗОНЕ ЭКОЛОГИЧЕСКОГО БЕДСТВИЯ
ЮЖНОГО ПРИАРАЛЬЯ
(ПО МАТЕРИАЛАМ ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ
В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН)**

Дурдиев К.Ш.

*Ургенчский филиал Ташкентской Медицинской Академии,
Ташкент*

По некоторым данным, в мире около 40 млн. страдают эпилепсией. Распространенность эпилепсии в европейских странах на 1000000 человек населения приходится 40-70 случаев. Особенно часто распространена эпилепсия среди детей и лиц старше 60 лет.

Цель нашего исследования – изучить и оценить заболеваемость по данным обращаемости среди населения Хорезмской области республики Узбекистан.

Нами было проанализировано (2001-2005) всего 14153 случаев с психическими расстройствами, из которых 32,6 % (4125) было зарегистрировано по поводу эпилепсии, второе место после шизофрении. Одна из особенностей распространения обращаемости по заболеванию в изученный период имела тенденцию к росту (2001 – 0,5; 2005 – 6,0 на 100000 человек населения). По данным статистики Республики, более 60 % областей имеют такую же тенденцию. Отличительной чертой эпилепсии является то, что высокий уровень обращаемости наблюдался до 20 летнего возраста, т.е. 33,2 % от всех обращений. Более 56,5 % обращаемости приходится на возраст до 30 лет. Необходимо отметить, что 58,6 % случаев эпилепсии наблюдается в трудоспособном возрасте (21-50 лет). Анализ обращаемости показал, что 46,1 % обращений было сделано в городах и 53,9 % в сельской местности. Обращаемость в селе выше на 17,9 %. Также было установлено, что число обращений в городе имеет тенденцию к росту более, чем в селе. Первично заболеваемость составила 3,9 %, остальные 96 % случаев обращения оказались повторными. Отсюда следует, что выявление эпилепсии в раннем периоде очень низки. 42,5 % обратившихся больных были направлены на госпитализацию, 47,5 % больных – с целью получения лекарств. Около 50 % больных получают лечение в домашних условиях.

С целью определения группы инвалидности среди обратившихся составило 6,9 % и по сравнению с шизофренией оказалось больше на 27,7 %.

Из приведенных данных можно сделать вывод, что эпилепсия по уровню распространенности заняла второе место после шизофрении (6,0 на 10000 населения) и имела тенденцию к росту. Высокий уровень обращаемости наблюдается у лиц 20 летнего возраста (33,2 %). Более 76,6 % от всей обращаемости приходилось на возраст до 40 лет, т.е. на трудоспособное населения. Обращаемость в селе выше на 17,9 %.

**НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ИЗМЕНЕНИЯ
УРОВНЯ АУТОАНТИТЕЛ К БЕЛКУ
S100B У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ
Зиньковский К.А., Мусина Л.О.**

*Тверская государственная медицинская академия
Росздрава, Тверь*

В последние годы все большее внимание уделяется изучению нейроиммунологических аспектов патогенеза эпилепсии. Одно из направлений- исследование аутоантител (аАТ) к глутаматным AMPA-рецепторам нервных клеток. Показана целесообразность определения уровня аАТ для диагностики и изучения патогенеза этого заболевания (Дамбинова С.А., 1989, 2001; Громов С.А. и соавт., 1997; Одинак М.М. и соавт., 1997, 2000). В тоже время получены данные об изменениях уровней сывороточных первичных (идиотипических) аАТ и их «функциональных противовесов» – антиидиотипических аутоантител (АИАТ) к ряду нейроспецифических антигенов мозга у больных эпилепсией (Полетаев А.Б., 1988; Асанова Л.М., 1996; Морозов С.Г., 1996 – 2002). Однако патогенетическая роль и диагностическая значимость аутоантител к белкам мозга нуждаются в дальнейшем исследовании.

Целью исследования явилось уточнение роли белка S100b в иммунопатогенезе эпилепсии на основе определения сывороточных аутоантител (аАТ) к данному мозгоспецифическому антигену и антиидиотипических аутоантител (АИАТ). Было обследовано 62 больных эпилепсией в возрасте 18 – 45 лет, состояние которых по МКБ – 10 соответствовало рубрикам G 40.1, 40.2., с различной степенью терапевтической ремиссии. Аутоантитела к белкам S100b, а также соответствующие АИАТ определяли с помощью твердофазного ИФА с использованием тест-системы ELI – N. Контрольную группу составили 50 здоровых лиц. У больных эпилепсией по сравнению со здоровыми лицами, выявлено достоверное ($p < 0,001$) повышение уровня аАТ к изучаемому белку. У больных с прогрессирующим типом течения эпилепсии уровень сывороточных аАТ к белку S100b превышал аналогичные показатели пациентов с медленно прогрессирующим типом течения заболевания в 2,38 раза ($p < 0,05$). У этой группы пациентов гиперпродукция идиотипических аАТ не сопровождалось адекватным увеличением содержания АИАТ, выявляя нарушение баланса в системе аАТ/АИАТ. Повышение уровня аАТ к белку S100b, при низком показателе связывания их антиидиотипами позволяет предположить наличие специфического иммунного повреждения у больных эпилепсией. При этом недостаточная (по отношению к первичным аАТ) продукция блокирующих АИАТ способствует аутоиммунной агрессии по отношению к ткани мозга. В связи с этим метаболические и структурные изменения вызывают компенсаторную реакцию – гипертрофию, что ведет к дегенерации нейрональных мембран и частичной нейронной деафферентации, и,

в конечном итоге, сопровождается повышением спонтанной активности нервных клеток с прогрессивной эпилептизацией мозга. Выраженность иммунологических нарушений также определяется особенностями клинического течения эпилепсии. Полученные данные согласуются с современными представлениями о тесных сопряженных взаимодействиях нейрохимических и нейроиммунологических процессов в головном мозге.

ПОРФИРИНОВЫЙ ОБМЕН ПРИ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ **Ивашина Е.Н.**

Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь

Связь нервно-психических расстройств с нарушениями порфиринового обмена убедительно доказана клиникой порфирии. Данные исследований обмена порфиринов при эпилепсии носят скорее исторический характер и во многом противоречивы (Berman J., 1959; Markovitz M., 1957; Scott J.J., 1965).

Нами предпринята попытка исследования обмена порфиринов, состояние которого отражает степень воздействия химической нагрузки на организм (Кахн Х.А., Музыка В.И., 1989; Грубина Л.А. и др., 1991).

Изучение показателей обмена порфиринов проведено у 56 детей с эпилепсией в возрасте от 3 до 14 лет (мальчиков -27, девочек -29). Диагностика заболевания проводилась согласно последней международной классификации (1989). Идиопатическая форма эпилепсии диагностирована у 27 детей, криптогенная - у 22 и симптоматическая у 7. Генерализованные пароксизмы наблюдались у 21 больного, локализованные - у 35. Объектом исследования служила утренняя порция мочи, в которой методом количественного анализа по Грубиной Л.А. с соав., (1994) с использованием автоматизированной системы обработки спектров определялось содержание копропорфирина (КП) и уропорфирина (УП) в мкг/ в утренней порции мочи. Контрольную группу составили 30 соматически здоровых детей в возрасте от 3 до 14 лет.

Исследование показателей обмена порфиринов при эпилепсии выявило повышение концентрации в моче КП (порфиринурию), которая в целом по группе составила $3,5 \pm 0,5$ мкг/в утренней порции мочи, достоверно отличаясь от контроля ($2,2 \pm 0,2$, $p < 0,02$). Экскреция УП в общей группе больных не отличалась от здоровых.

Анализ показателей порфиринового обмена в связи с результатами лечения показал, что у детей с полным медикаментозным контролем припадков значительно повышено выведение с мочой КП ($3,9 \pm 0,7$, $p < 0,02$). При недостаточном эффекте антиконвульсантной терапии, изменений в экскреции КП не отмечено. УП изменялся лишь у детей с отрицательными

результатами лечения, превышая контроль в 2,1 раза. Однако из-за выраженного колебания этого показателя и малочисленности группы (5 больных) выявленные изменения, не достигают достоверности, но свидетельствуют об изменении в обмене порфиринов, в форме увеличения доли УП в суммарном пуле порфиринов ($6,2 \pm 2,2$, $p > 0,05$).

Из 56 обследованных больных у 8 отмечались побочные эффекты терапии. Неврологические проявления в виде вялости, сонливости, головной боли, раздражительности и тремора (в 1 случае) наблюдались у 5 больных. Соматические во всех 3 случаях проявлялись симптомами дерматита. У детей с хорошей переносимостью препаратов отмечалось характерное для всей группы в целом усиление экскреции КП ($3,2 \pm 0,4$, $p < 0,05$) при несколько сниженных показателях УП. При неврологических осложнениях уровень экскреции КП в среднем составил $7,4 \pm 2,5$ ($p < 0,05$) с одновременным усилением выведения УП ($7,0 \pm 2,5$, $p > 0,05$), при соматических - отмечено достоверное повышение экскреции лишь УП по сравнению с больными, хорошо переносившими лечение ($p < 0,05$).

Таким образом, особенности порфиринового обмена у детей с эпилепсией выражаются в порфиринурии, связанной с изменением экскреции КП. Традиционно порфиринурию расценивают как неспецифический ответ на повреждающее действие организма. Однако в последнее время установлено, что ряд патологических состояний, таких как воздействие проникающей радиации, злокачественные опухоли сопровождаются значительным снижением экскреции КП. Возможно, порфиринурия в таком случае является отражением не патологических сдвигов обмена веществ, а адаптационных возможностей организма. Изменение соотношения порфиринов в сторону увеличения УП было отмечено у группы ликвидаторов последствий Чернобыльской АЭС. В нашем же исследовании повышение экскреции УП отмечалось в группе больных с отсутствием эффекта от лечения. По-видимому, исследование обмена порфиринов может быть маркером неблагоприятного течения эпилепсии для выявления больных, требующих разработки дополнительных методов воздействия с целью активизации неспецифических адаптационных систем организма.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭПИЛЕПТОИДНЫХ РАССТРОЙСТВ **Кириллов П.С.**

*1 Военно-морской клинический госпиталь,
Санкт-Петербург*

Проблема эпилептоидных расстройств является одной из наиболее актуальных в современной неврологии и психиатрии. Заболевание встречается достаточно часто, а предпосылками к его развитию являются как врожденные, так и воздействующие

из вне факторы, причем примерно у 20-25 % больных заболевание является пожизненным. Высокая актуальность проблемы обусловлена увеличением доли людей работоспособного возраста в популяции. Около полувека назад В.Ф.Семенов (1969) предложил гипотезу о важной роли актоиммунных нарушений в генезе эпилептоидных расстройств. В дальнейшем в работах отечественных и зарубежных исследователей эти представления получили дальнейшее развитие. Иммунологические аспекты эпилептоидных расстройств широко дискутируются в современной литературе. Вместе с тем, роль иммунных нарушений при эпилептоидных расстройствах остается недостаточно ясной. Экспериментальные исследования свидетельствуют, что в процессе их развития увеличивается проницаемость гематоэнцефалического барьера, что и способствует активации и «запуску» иммунологической реакции.

Цель настоящего исследования заключалась в изучении состояния иммунной системы больных эпилептоидными расстройствами до и после назначения им соответствующей терапии.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 20 пациентов с эпилептоидными припадками посттравматической этиологии, не получавших ранее специфической терапии, в возрасте 18-46 лет. Все пациенты – лица мужского пола, находились на стационарном лечении в неврологическом отделении 1 Военно-морского клинического госпиталя (г. Санкт-Петербург). Состояние иммунной системы пациентов оценивали по показателям количественных характеристик лимфоцитов с фенотипами CD4⁺ и CD8⁺, иммунорегуляторного индекса, а также основных классов иммуноглобулинов (Ig) – А, М, G. Терапевтические мероприятия включали прием антиконвульсантов: карбамазепина (CBZ) (n=12) и вальпроевой кислоты (VIP) (n=8).

Результаты и обсуждение. При поступлении в стационар у пациентов установлены изменения в иммунологическом статусе, проявлявшиеся увеличением количества лимфоцитов с фенотипом CD4⁺ (в 50 % случаев), снижением количества лимфоцитов с фенотипом CD8⁺ (в 53 % случаев), недостаточностью гуморального звена иммунитета в виде дефицита IgA, IgM и IgG и увеличением иммунорегуляторного индекса, что в конечном итоге позволило выявить у обследованных больных гипоиммунный вариант иммунного ответа. Назначение антиконвульсантной терапии способствовало улучшению клинического состояния пациентов и урежению временных промежутков между приступами и уменьшению частоты самих эпилептоидных расстройств. На этом фоне происходило улучшение состояния иммунной системы обследованных пациентов. При этом более эффективным оказалось применение CBZ. Под влиянием препарата количество пациентов с повышенным уровнем лимфоцитов с фенотипом CD4⁺ снизилось до 30 %, со сниженным количеством лимфоцитов с фенотипом CD8⁺ - снизилось

до 36 %; уменьшение уровня IgA регистрировалось только у 12 %, IgM – у 25 %, а IgG – у 30 % пациентов. Под влиянием VIP клиническая картина заболевания также улучшалась, однако иммунные нарушения существенных изменений не претерпевали.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что клинические проявления эпилептоидных расстройств в определенной степени обусловлены дисбалансом в иммунной системе, который может быть нивелирован использованием традиционных для данной патологии терапевтических препаратов, в частности, карбамазепина.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ОТСРОЧЕННЫХ ПИЛОКАРПИИ- ВЫЗВАННЫХ СПОНТАННЫХ СУДОРОГ

Копьева Н.В.

*Государственный медицинский университет,
Одесса, Украина*

Одним из самых опасных и угрожающих жизни человека осложнений эпилепсии является эпилептический статус (ЭС). В последние годы основное наше внимание уделялось исследованию патофизиологических механизмов пилокарпиновой (ПЛ) модели ЭС у крыс. Целью данной работы явилась попытка обобщить данные научных исследований относительно патогенетических механизмов и основных проявлений поздней стадии ПЛ-вызванного ЭС.

Наибольший интерес вызывает хронический (или отсроченный) период ПЛ-вызванного ЭС. Неизвестно, какая структура мозга ответственна за возникновение отсроченных самопроизвольных конвульсий в хронической стадии ПЛ ЭС? Опыты были проведены в условиях хронического эксперимента на 300 крысах-самцах линии Вистар. Состояние животных мониторовали круглосуточно, записывая все на видео при помощи видеокамеры "JVC" с последующей оценкой и индивидуальным учетом состояния каждого животного.

Генерализованные ПЛ-вызванные судорожные приступы развивались многократно и заканчивались летальным исходом для половины животных, несмотря на предварительное введение М-скополамина. У выживших 45 крыс в течение последующих 14-18 дней отмечалась гиподинамия, они сидели в клетках без движения. Судорожные реакции отсутствовали. По истечении указанного времени у 37 животных отмечались самопроизвольные судорожные реакции в виде незначительных по выраженности миофасциальных вздрагиваний и подергиваний головы. На ЭЭГ в течение первых 4-10 мин с начала записи у крыс преобладала фоновая активность, которая характеризовалась мелкоамплитудными медленно-волновыми комплексами с редкими спайками, амплитуда которых в лобной коре составляла 70-80 мкВ, в гиппокам-

пе – не превышала 15-20 мкВ. Начиная с 32-35 мин наблюдения, на ЭЭГ отмечалось увеличение частотно-амплитудных характеристик эпилептиформной активности, которая приобрела характер синхронизированной активности, что соответствовало развитию у крыс малоамплитудных миоклонических судорог мышц передних конечностей. При этом усиление биоэлектрической активности наиболее выраженным было в вентральном гиппокампе (в 3.7 раза по сравнению с фоновой активностью ($P < 0,001$)). В лобном отделе коры мощность потенциалов по сравнению с фоновой активностью возросла в 3.2 раза ($P < 0,001$). Частота генерации спайков гиппокампом крыс была равна 15-17 с мин, в коре – 11-13 в мин. Подобная высокочастотная активность регистрировалась в ЭЭГ в течение 80-100 минут с момента появления, после чего в течение 10-23 минут отмечалось резкое снижение активности с преобладанием медленно-волновых комплексов, наибольшая амплитуда которых (20-30 мкВ) отмечалась в неокортексе.

Следовательно, наши данные подтвердили то, что вследствие введения ПЛ у крыс стадийные поведенческие, биохимические и ЭЭГ-изменения, вследствие которых в среднем через 14-18 дней формируются отсроченные самопроизвольные судороги. В этих условиях усиленная биоэлектрическая активность вентрального гиппокампа позволяет полагать, что эта структура ответственна за возникновение отсроченных самопроизвольных судорог. Гиппокамп является релейной структурой, опосредующей связь с моторными участками коры мозга, инициирующей поведенческие судорожные реакции. По всей видимости, речь идет о прямых либо опосредованных гиппокампально-кортикальных проекциях в область перифронтальной коры, активность которой связывается с патогенезом исследуемого судорожного феномена. Дальнейшее исследование патофизиологических механизмов хронической стадии ПЛ-вызванного ЭС позволит экспериментально обосновать методы фармакологической коррекции данного состояния.

РАЗРАБОТКА КОМПЛЕКСНЫХ МЕТОДОВ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБОСНОВАННОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА НА ОСНОВании ИЗУЧЕНИЯ ЕГО ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ

Копьева Н.В.

*Государственный медицинский университет,
Одесса, Украина*

Эпилепсия представляет собой хроническое заболевание мозга различной этиологии, характеризующееся возникновением повторных судорог. Большое число научных публикаций в нашей стране и за рубежом свидетельствуют о перспективной возможности получения более выраженного антиэпилептического

эффекта путем сочетанного применения двух и более противосудорожных препаратов, однако, использование принципа политерапии сегодня сопровождается развитием частых осложнений и токсических эффектов. не существует строгих правил сочетанного применения и комбинирования противосудорожных средств, так что их использование часто осуществляется интуитивно, на основе видимых результатов монотерапии больных эпилепсией. Поэтому разработка эффективных методов терапии эпилепсии является актуальной задачей. Имеющиеся данные свидетельствуют о необходимости разработки и включения в практику методов и новых фармакологических средств, позволяющих эффективно подавлять эпилептическую активность (ЭПА).

Одна из причин неудовлетворительного состояния дел в лечении больных эпилепсией состоит в недостаточной изученности патогенеза эпилептического синдрома. Поэтому разработка методов фармакологической терапии эпилепсии должны изучаться на основе методологических подходов, которые адекватно отражают его патогенез. Сегодня ведущей концепцией анализа механизмов заболеваний мозга, разработки методов их экспериментальной терапии является теория генераторных, детерминантных и системных механизмов нейропатологических синдромов, выдвинутая и обоснованная академиком Российской АМН Крыжановским Г.Н. и его учениками (1976-2009). Одним из ключевых положений вышеназванной теории является формирование в определенных образованиях нервной системы генератора патологически усиленного возбуждения (ГПУВ), который представляет собой автономно работающий пул гиперактивных нейронов. Существенную роль в формировании ГПУВ играют эндогенные факторы - патология нейрональной мембраны, энергетический дефицит, нарушение механизмов внутриклеточного гомеостаза. Важное значение при этом имеет усиление интенсивности ПОЛ и гидролиз фосфолипидов нейрональных мембран.

Разрабатываемое в последние годы профессором Шандрой А.А. направление в экспериментальной эпилептологии о модуляции ЭПА группой веществ эндогенной природы позволило подойти к изучению проблемы, касающейся выяснения патофизиологических механизмов эпилептогенеза. Механизмы развития эпилепсии в последнее время рассматриваются преимущественно с точки зрения устойчивого дефицита тормозных механизмов мозга. С конца 80-х годов сформирована концепция высокой функциональной активности системы возбуждающих аминокислот, как ведущая в представлениях о патогенезе эпилептического синдрома и эпилепсии в целом. Однако, данные подходы, дополняющие друг и друга и обосновывающие необходимость применения в клинической практике веществ, повышающих ГАМК-ергическую и снижающих активность системы возбуждающих аминокислот, не привели к качественному изменению подходов к терапии эпилепсии.

Представления об устойчивом характере нарушений отдельных нейротрансмиттерных систем не отражают универсальный механизм патогенеза данного заболевания и могут составлять фрагмент полифункциональных нарушений, которые находятся в основе хронической ЭпА. Не исключено, что данные нарушения имеют динамический характер. Можно полагать, что в определенной мере концепция нейрохимических изменений - дефицита и активации определенных нейромедиаторных систем - исчерпала возможности и требует коррекции с учетом возможных динамических изменений чувствительности рецепторных систем.

«ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЙ МОЗГ». ПАТОМОРФОЗ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ

Кулагин В.Н., Гуляев С.А.

Владивостокский государственный медицинский университет, г. Владивосток

Термин «пароксизмальный мозг», отражающий периодичность сосудистых и вегетативных кризов был предложен А.М. Вейном в 1998 году. Детальное последующее изучение причин этой патологии обнаружало в их числе высокий процент сочетанных аномалий и пороков развития нейрональной ткани.

Целью настоящего исследования явилось уточнение клинических проявлений «пароксизмального мозга» у больных с сочетанием аномалии Киммерле (АК) с другими пороками костной, нервной ткани и сосудистой системы.

Аномалия Киммерле – обызвествление атланто-окципитальной связки вследствие чего бороздка для позвоночной артерии первого шейного позвонка превращается в замкнутое кольцо, теряя мобильность.

Объектом исследования стали 78 больных АК, госпитализированных в клинику неврологии ВГМУ за последнее десятилетие (1999-2008 годы).

Результаты показали, что АК чаще выявляется на этапе пубертата и у лиц зрелого возраста. Клинические ее проявления объединяют следующие синдромы: цефалгический (27%), вестибуло-церебеллярный (23,6%), вегетативно-сосудистый (23,1%), мышечно-тонический с болевым компонентом (14,9%) и эпилептический (11,4%).

Сопоставление характера и частоты пароксизмов с видом комплексации аномалии выявило следующие закономерности: в случаях сочетания АК с патологической извитостью позвоночных артерий в V3-V2 сегментах преобладает вестибуло-церебеллярный синдром (31,3%); при комплексации АК с односторонней гипоплазией позвоночной артерии – мигренозные головные боли (25%); в случаях сочетания с аномалиями в структурах мозга (Киари I, Денди-Уокера) – цефалгии с яркой вегетативной окраской и эпилеп-

тические припадки (21,9%); при сочетании с гипоплазией внутренней сонной артерии одинаково часто регистрируются эпилептический и цефалгический синдромы (3,1%). В 18,7% случаев регистрировался мышечно-тонический синдром с болевым компонентом у больных с остеохондрозом.

Анализ 10-летней динамики клинико-электроэнцефалографических исследований позволил проследить за двумя основными наблюдениями, которые коррелировали с типом сочетания аномалий. Первый характеризовался плоским типом кривых и наблюдался в случаях сочетания АК с пороками развития нервной ткани. Второй – наличием эпилептических паттернов и наблюдался в случаях сочетания АК с пороками развития сосудистой системы.

Полученные данные свидетельствуют о зависимости клинических проявлений «пароксизмального мозга» от типа сочетания аномалии Киммерле с пороками развития нервной ткани или сосудистой системы.

ИССЛЕДОВАНИЕ СООТНОШЕНИЙ МЕЖПОЛУШАРНЫХ СВЯЗЕЙ-ОТНОШЕНИЙ

Лобасюк Б.А.

Институт математики, экономики и механики Одесского национального университета им. И.И. Мечникова, Одесса, Украина

Долгое время считалось, что гомотопический принцип является основным в морфологической организации всей каллозальной системы (Bremer F, 1955; Ebner F., Myers R.E., 1962; Berlucchi G., 1972). Однако в последние годы показана неоднородность структурной организации межполушарных связей, а также выявлены гетеротопические проекции между полями разных уровней и сенсорных модальностей (Макаров Ф.Н., 1967, 1968; Segraves M.A., Rosenquist A.S, 1982; Sanides D, 1978; Innocenti G.M, 1986). Левое полушарие связано с правым большим количеством межполушарных связей, чем правое с левым. Вследствие этого при стимуляции левого полушария происходит более активное вовлечение структур правого полушария, это отражает и большую роль левого полушария в мозговой интеграции в процессе восприятия. Изложенное является основанием предположить, что влияние гомотопичных регионов коры головного мозга может быть асимметрично. Однако использование для анализа межполушарных связей вычисления коэффициента двумерной корреляции не позволяет это выявить, т.к. корреляционные связи являются неориентированными. При использовании множественного регрессионного метода анализа, устанавливающего ориентированные связи-отношения, возможно выявление асимметричного взаимовлияния гомотопичных регионов коры головного мозга.

Исследования ЭЭГ проводили на студентах-правшах, средний возраст 20 ± 1 год. Запись ЭЭГ на жесткий диск мини-ЭВМ осуществляли с помощью компьютерного электроэнцефалографа в состоянии оперативного покоя - глаза открыты (ОП) и в состоянии психосенсорного покоя - глаза закрыты (ПП). ЭЭГ регистрировали биполярно в следующих отведениях: 1-лоб-висок, 2-висок-темя, 3- темя-затылок, слева и справа. Анализ файлов ЭЭГ осуществлялся после окончания опытов по алгоритму полупериодного анализа.

В условиях психосенсорного покоя всего было определено 9 регрессионных связей-отношений между ритмами в гомотопичных отведениях – четыре в первом отведении FT, три во втором TP и две в третьем PO. В 6 случаях из 9 преобладали левосторонние влияния в бета-1, бета-2, альфа и тета диапазонах. В трех случаях преобладали правосторонние влияния в альфа диапазоне отведения FT, в тета и дельта диапазоне отведения PO. Статистически значимые коэффициенты корреляции между ритмами в гомотопичных отведениях определялись между всеми ритмами во всех трех отведениях, за исключением диапазонов бета-2 и бета-1 ритмов третьего отведения PO.

В состоянии оперативного покоя определялось восемь регрессионных связей отношений – три в первом отведении, одна во втором и четыре в третьем. В четырех случаях левосторонние влияния преобладали над правосторонними в трех случаях правосторонние, и в одном случае влияния были равны. Статистически значимые коэффициенты корреляции между ритмами в гомотопичных отведениях определялись между всеми ритмами во всех трех отведениях, за исключением диапазона дельта ритма отведения FT.

В целом можно заключить, что оценка ориентированных влияний между гомотопичными зонами коры головного мозга выявляет определенный иерархический уровень функциональной межполушарной асимметрии.

**СОПОСТАВЛЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ
КЛИНИЧЕСКОГО
И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ
С ЦИТОМОРФОЛОГИЧЕСКИМИ
ИЗМЕНЕНИЯМИ
В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ
ПРИ ЛОКАЛЬНО ОБУСЛОВЛЕННОЙ
ЭПИЛЕПСИИ**

Лобзин С.В., Дыскин Д.Е., Василенко А.В.

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

В комплексной диагностике различных заболеваний нервной системы в последние годы широко применяются цитологические исследования периферической крови (ПК). Большинство исследований

посвящено анализу количественных изменений нейтрофильных гранулоцитов (НГ). В то же время, их качественные изменения при эпилепсии и других пароксизмальных расстройствах сознания (ПРС) эпилептической природы остаются практически не изученными и представлены лишь в единичных работах (Дыскин Д.Е. и соавт., 2009). Целью исследования являлось сопоставление результатов цитоморфологического изучения состояния НГ в ПК с результатами клинко-электроэнцефалографического и нейровизуализационного исследований при локально обусловленной эпилепсии (ЛОЭ) и других ПРС эпилептической природы.

Исследуемая группа включала 145 пациентов с ПРС эпилептической природы (102 больных с различными формами ЛОЭ, 43 с однократным неспровоцированным генерализованным судорожным эпилептическим припадком). Группа сравнения включала 61 больного с различными заболеваниями нервной системы – демиелинизирующими, сосудистыми, болезнями периферической нервной системы, синкопальными состояниями. Контрольную группу составили 35 практически здоровых лиц также без эпилептических припадков в анамнезе.

При цитоморфологическом исследовании ПК у 138 (95,1 %) больных исследуемой группы выявлены выраженные изменения ядер и цитоплазмы НГ, появившиеся непосредственно после эпилептического припадка и сохранявшиеся в дальнейшем практически без динамики в течение месяца как при различных формах ЛОЭ, так и у лиц с однократным неспровоцированным эпилептическим припадком. Выраженные изменения в ядрах НГ характеризовались следующими признаками: гиперсегментация ядер (до 7-8 сегментов), набухание карิโอплазмы, высокое ядерно-цитоплазматическое соотношение, повышенное содержание хроматина в целом и увеличение толщины отдельных хроматиновых нитей, токсигенная зернистость цитоплазмы. Полученные данные позволили установить коэффициент соотношения “НГ с изменениями ядер / НГ без изменений ядер”, который зависел от частоты и сроков возникновения припадков. Данный коэффициент достоверно снижался при редких припадках, стойкой ремиссии, а также в период более 12 месяцев от последнего припадка. Подобная совокупность изменений не установлена при цитоморфологическом исследовании ни в одном НГ у больных группы сравнения и лиц контрольной группы. При сопоставлении результатов цитоморфологического и ЭЭГ-исследования у основной группы больных с ПРС эпилептической природы выявлена достоверно более низкая частота встречаемости изменений при ЭЭГ по отношению к изменениям в лейкоцитах. Сравнительный анализ данных цитоморфологических исследований НГ с наличием и характером структурных поражений при МРТ показал большую степень их соответствия.

Таким образом, цитоморфологическое изучение НГ в ПК позволяет оптимизировать стандартный диагностический алгоритм ЛОЭ и может способствовать совершенствованию диагностики данного заболевания, поскольку выявленная совокупность изменений на клеточном уровне не характерна для других заболеваний нервной системы без эпилептических припадков и не встречается у здоровых лиц. Структурные изменения НГ можно рассматривать как маркер, характерный для ЛОЭ и других ПРС эпилептической природы, что представляется актуальным для разработки новых перспективных направлений их фармакотерапии.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЭПИЛЕПТОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В РЕСПУБЛИКЕ ДАГЕСТАН **Магомедова А.Х.**

Республиканский эпилептологический центр, Махачкала

Эпилепсия – одно из наиболее распространенных заболеваний (третье место в общей заболеваемости после сердечно-сосудистой патологии и сахарного диабета и третье место в структуре неврологической заболеваемости. Более 5% (National Society for Epilepsy) населения земного шара имеют эпилептические приступы, а от 0,8-1,2% (Карлов В.А,1990) до 2% (D. Schmidt,1988). Наиболее часто эпилепсия встречается у детей и лиц молодого, работоспособного возраста. В Дагестане число больных эпилепсией составило 11880 человек, что составляет 0,5% от населения. Данные цифры занижены вследствие сложности диагностического алгоритма и в виду боязни моральной компроментации и социальных ограничений. Еще и сегодня существует ошибочный взгляд на эпилепсию как на психическое заболевание. Однако, уже во всем мире доказано, что эпилептические приступы и эпилепсия это не психическое заболевание((D. Schmidt,1988).

Реабилитация данного контингента больных предполагает комплексность и охватывает не только медицинские но и социальные аспекты. Наиболее адекватные формы помощи страдающим эпилепсией предоставляет региональный эпилептологический центр.

Социально-экономическая нестабильность общества в последние годы значительно обострила проблемы больных эпилепсией в Республике Дагестан, как и в других регионах России. Предварительные результаты эпидемиологического исследования позволили оценить эффективность лечения и реабилитации больных эпилепсией как недостаточные, как и отсутствие регулярного бесплатного обеспечения противоэпилептическими препаратами и низкую социальную адаптацию пациентов.

Недостаточной является и эпилептологическая подготовка врачей. В этой связи, с целью обеспечения

населения республики доступной эпилептологической помощью, качественного улучшения диагностики, лечения и реабилитации больных эпилепсией, обеспечение преемственности в работе специалистов разного профиля, в Республике Дагестан по приказу министерства здравоохранения создан республиканский эпилептологический центр (РЭЦ).

РЭЦ сформирован на функциональной основе и объединяет структурные подразделения республиканской клинической больницы (РКБ) и республиканского психоневрологического диспансера (РПНД).

В работе используются автоматизированные компьютерные технологии для диагностики и лечения. Благодаря этому, в РЭЦ большинство больных получают полноценное амбулаторное обследование. В случае необходимости производится стационарное обследование и лечение больных в профильных отделениях республиканской больницы.

По результатам амбулаторного и стационарного обследования пациентам выдается заключение эпилептолога с полным клиническим диагнозом, обоснованной схемой лечения, индивидуально подобранной противосудорожной терапией и планом наблюдения по месту жительства. При наличии показаний больные по направлению эпилептолога получают консультации смежных специалистов - нейрохирурга, эндокринолога, кардиолога и других.

В РЭЦ проводятся эпидемиологические исследования по эпилепсии, создан республиканский регистр для разработки адекватных реабилитационных программ по эпилепсии.

Организационно-методическая работа РЭЦ направлена на обеспечение преемственности с лечебно-профилактическими учреждениями республики.

Осуществляются выездные консультации в районные центры. Предусмотрена и реализуется система эпилептологической подготовки практических врачей, выпущены методические рекомендации по ряду аспектов эпилепсии.

МИОКЛОНИЧЕСКИЙ ГИПЕРКИНЕЗ КАК ПОБОЧНЫЙ ЭФФЕКТ ЛАМОТРИДЖИНА (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

**Малов А.Г., Овчинникова Е.С.,
Переплетчикова Л.И.**

*Пермская государственная медицинская академия
им. ак. Е.А. Вагнера Росздрава, Пермь*

Частота побочных эффектов и осложнений антиэпилептической терапии (АЭТ) составляет 7-25 % по данным разных авторов. Одним из побочных эффектов АЭТ являются гиперкинезы, которые могут носить как эпилептический (в случаях аггравации припадков), так и неэпилептический характер. Сложность диагностики характера миоклоний иллюстрирует данное наблюдение.

Больная Саша Б., 13 лет. Поступила экстренно в неврологическое отделение (н.о.) ДГКБ им. П. И. Пичугина г. Перми в состоянии статуса миоклоний в руках и плечевом поясе, возникших во время просмотра телевизора и продолжавшихся около 1 часа.

А.м. С 11 лет наблюдается неврологом по поводу идиопатической эпилепсии с редкими генерализованными тонико-клоническими припадками (ИЭсГТКП). На электроэнцефалограмме (ЭЭГ) выявлена генерализованная эпилептиформная активность (ЭА); на МРТ головного мозга - мультикистозная трансформация шишковидной железы. 2 недели назад ввиду сохранения ЭА на ЭЭГ доза принимаемого ламотриджина увеличена с 2 до 3 мг/кг/сут. Миоклонии возникли через 20 мин. после очередного приема препарата.

А.в. Наследственность неизвестна: с 8 лет воспитывается тетей. В перинатальном анамнезе: хроническая внутриутробная гипоксия плода, курение беременной. Роды в срок, быстрые. Масса при рождении 2860 г. Наблюдалась неврологом по поводу перинатального поражения нервной системы. Развивалась по возрасту. В школе учится посредственно. Сон беспокойный, отмечаются снохождения, сноговорения до еженощных. Состоит на учете у эндокринолога с экзогенно-конституциональным ожирением 2 степени.

При поступлении: в сознании, адекватна. Масса 50 кг, рост 148 см. На левом бедре – два «кофейных» пятна. В проксимальных отделах рук отмечаются ритмичные миоклонии с частотой 3 за 5 сек. с легким тоническим компонентом в виде «застывания» на 1 сек. Через 20 мин. после введения седуксена миоклонии прекратились.

Диагностирована идиопатическая генерализованная эпилепсия с аггравацией припадков (миоклонический статус). Доза ламотриджина снижена до 2 мг/кг/сут. Дважды проведена ЭЭГ: после депривации сна и ЭЭГ-видеомониторинг в дневном сне. На обеих записях основная ритмическая активность в пределах возрастной нормы, эпилептиформной активности не зарегистрировано. За время пребывания в отделении миоклонии не повторялись.

Через 4 мес. девочка вновь поступила в н. о. в состоянии статуса миоклоний в руках и плечевом поясе на фоне ясного сознания, возникших после случайного одномоментного приема всей суточной дозы ламотриджина (100 мг за утро). Миоклонии продолжались около 1 часа. На ЭЭГ, записанной после окончания миоклоний, ЭА не выявлено. Девочке поставлен диагноз: идиопатическая генерализованная эпилепсия с редкими grand mal; реакция на передозировку ламотриджина в виде миоклонического гиперкинеза. Рекомендован прием препарата в прежней дозе (2 мг/кг/сут.) под наблюдением невролога. В отделении миоклонии не повторялись.

Таким образом, в обоих случаях миоклонии вызваны увеличением дозы ламотриджина, который может агgravировать приступы миоклонических припадков при тяжелой миоклонической эпилепсии младенцев, а в редких случаях – и при юношеской миоклонической эпилепсии (ЮМЭ).

В данном наблюдении относительная передозировка препарата могла способствовать трансформации ИЭсГТКП в ЮМЭ, дебютировавшую эпилептическим миоклоническим статусом, как это предполагалось при первом поступлении. Однако протекание статуса миоклоний на фоне ясного сознания без перехода в ГТКП, отсутствие типичных для ЮМЭ миоклонических припадков вне описанных эпизодов, как и отсутствие ЭА на повторных записях ЭЭГ, позволяют предположить неэпилептический (подкорковый) характер миоклоний. Способность ламотриджина вызывать неэпилептические гиперкинезы в виде миоклоний, тремора, моторных и голосовых тиков обсуждалась в работе Sotero de Menezes M.A. et al. (2000).

ИЗУЧЕНИЕ КОМОРБИДНЫХ ФАКТОРОВ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Москвичева-Арсентьева А.В., Морозова О.А.

*Государственный университет им. И.Н. Ульянова,
Чебоксары*

Актуальность проблемы организации помощи больным эпилепсией возрастает из года в год вследствие неуклонного увеличения данной группы больных. В условиях поликлиники МУЗ «Центральная городская больница» г. Чебоксары за период с ноября 2008г по май 2009г в регистр больных эпилепсией внесены 85 человек (36 жен., 49 муж). Возраст больных 19-78 лет. Самую большую группу составили больные симптоматической эпилепсией – 53,4%. Идиопатические формы наблюдались у 13,9% больных. Криптогенная эпилепсия отмечена в 32,5% случаев.

Целью исследования был анализ регистра больных эпилепсией с выявлением коморбидных прогностических факторов.

Анализ образовательного уровня показал преобладание лиц со средним специальным образованием (43,5%). 16,6% больных имели высшее образование. Отягощенная наследственность среди близких родственников выявлена у 7,0% больных, среди дальних – у 8,2%. Злоупотребление алкоголем отмечено у 9,4% больных, курение – у 10,5% больных. У большинства больных (30,5%) выявлены перенесенные тяжелые черепно-мозговые травмы, сопровождающиеся ушибами головного мозга. У 8,2% обследуемых отмечены повторные черепно-мозговые травмы, сопровождающиеся сотрясением головного мозга. Перенесенные инсульты (ишемический и геморрагический) зарегистрированы в 2,2% случаев. Фебрильные судороги в анамнезе выявлены у 4,7% обследуемых. 4,7% больных указали в анамнезе частые острые респираторные вирусные заболевания. Заболевания сердечно-сосудистой системы наблюдались в 24,7% случаев, в том числе у 21,1% больных была выявлена гипертоническая болезнь. У 8,2% больных выявлены заболевания желудочно-кишечного тракта, у 3,5% - заболевания

мочеполовой системы, в 1,1% случаев - ревматоидный артрит, в 2,3% случаев – бронхиальная астма. У 3,5% обследуемых случаев зарегистрирован сахарный диабет, 20,0% больных отметили «энцефалопатию». Указания на опухоль головного мозга имелись у 1,1% больных, кисты головного мозга - у 4,7% больных.

Исходя из полученных данных, прослеживается взаимосвязь высоких показателей симптоматических форм эпилепсии и большого удельного веса лиц с отягощенным преморбидным периодом. Среди коморбидных факторов в этой группе больных наибольшее представительство имеют факторы: отягощенная наследственность, вредные привычки, повторные черепно-мозговые травмы, заболевания сердечно-сосудистой системы, артериальная гипертензия. Достаточно высокий удельный вес в структуре коморбидных факторов имеют заболевания желудочно-кишечного тракта, повторные острые респираторные вирусные заболевания и кисты головного мозга.

Таким образом, проведенное исследование дополняет данные других исследователей в вопросах изучения распространенности различных форм эпилепсии. Результаты работ могут быть использованы для выбора индивидуальной терапевтической тактики и разработки социальных реабилитационных программ по улучшению прогноза различных форм эпилепсии.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ АНТИКОНВУЛЬСАНТАМИ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ АНАЛИЗА РЕГИСТРА БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Москвичева-Арсентьева А.В., Морозова О.А.

*Государственный университет им. И.Н. Ульянова,
Чебоксары*

Проблема организации медицинской помощи больным эпилепсией на сегодняшний день является одной из актуальных как в медицинском, так и в социальном отношении. В условиях поликлиники МУЗ «Центральная городская больница» г. Чебоксары за период с 11.2008 по 5.2009 (6 мес.) в регистр больных эпилепсией внесены 85 человек (49 муж., 36 жен.). Возраст больных 19-78 лет. Самую большую группу составили больные симптоматической эпилепсией – 53,4%. Идиопатические формы наблюдались у 13,9% больных. Криптогенная эпилепсия отмечена в 32,5% случаев. На момент взятия на учет, все больные с идиопатической формой эпилепсии получали монотерапию антиконвульсантами. 45,4% пациентов получали препараты вальпроевой кислоты, 36,4% больных – фенобарбитал. Топирамат был назначен в 18% случаев, карбамазепин – в 9% случаев. Среди больных с симптоматическими формами эпилепсии монотерапию антиконвульсантами получали 80,0% больных, 17,8% пациентов получали комбинацию из двух препаратов. Среди антиконвульсантов в случаях монотерапии

преобладали препараты карбамазепина (50%), бензодиазепины (33%). Препараты вальпроевой кислоты были назначены в 13,8% случаев. Одновременный прием двух препаратов включал сочетания карбамазепина с вальпроатами (25%), карбамазепина с фенобарбиталом (25%), топирамата с карбамазепином (12,5%), фенобарбитала с вальпроатами (12,5%), клоназепама с вальпроатами (12,5%), бензонала с фенобарбиталом (12,5%). В 5,0% случаев отмечалось несоответствие дозового режима и кратности приема антиконвульсантов. 2,2% больных специфического лечения не получали (несвоевременное назначение, анозогнозия, отказ пациента). В группе больных с криптогенными формами эпилепсии монотерапию антиконвульсантами получали 67,8%, комбинацию из двух препаратов – 25,0%. Из антиконвульсантов в качестве монотерапии назначались препараты карбамазепина (68,4%) и препараты вальпроевой кислоты (14,2%). В 7,1% случаев отмечено несоответствие кратности приема и дозового режима. Пациентам, получающим одновременно два препарата, назначались комбинации вальпроатов и карбамазепина (42,8%), карбамазепина и фенобарбитала (28,5%), карбамазепина и бензонала (14,2%), вальпроатов и бензонала (14,2%). В 2,2% случаев пациенты получали политерапию, включающую карбамазепин, клоназепам, ламотриджин и вальпроаты. 2,2% больных из-за наличия анозогнозии препараты не принимали.

Всем больным эпилепсией по степени необходимости была произведена коррекция лечения. У больных с симптоматическими формами эпилепсии в 13,3% случаев были увеличены дозы и кратность приема карбамазепина, в 6,6% случаев - вальпроатов. В 8,8% наблюдений рекомендована постепенная отмена фенобарбитала с переходом на другие антиконвульсанты. В 10,1% случаев имел место отказ пациентов от предложенного им перевода с бензодиазепинов на современные виды антиконвульсантов. В группе криптогенных форм эпилепсии 21,4% больных было рекомендовано увеличение дозы и кратности приема карбамазепина, 10,2% больных – увеличение дозы вальпроатов, в 3,5% случаев был произведен перевод с приема карбамазепина на вальпроаты, в 3,5% случаев – добавлен второй антиконвульсант. 3,5% больных был рекомендован постепенный переход на ламотриджин с отменой фенобарбитала.

За время наблюдения больных эпилепсией из 69,2% больных с коррекцией лечения заметная положительная динамика отмечена в 14,8% случаев, умеренная – 78,3%. У больных наблюдалось урежение приступов с 10-12 до 1-2 в месяц, с 20-25 до 1-2 в сутки.

Таким образом, анализ работы по составлению регистра больных эпилепсией показал особую актуальность проблемы регистрации всех случаев данного заболевания для своевременного назначения адекватной терапии, ее коррекции с целью профилактики прогрессирующего течения болезни, улучшения качества жизни и социальной адаптации больных эпилепсией.

**ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ
СЫВОРОТОЧНЫХ АУТОАНТИТЕЛ
К НЕЙРОСПЕЦИФИЧЕСКОМУ БЕЛКУ
У ЖЕНЩИН БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ****Мусина Л.О., Зиньковский К.А.***Тверская государственная медицинская академия
Росздрава, Тверь*

Эпилепсия – одно из наиболее распространенных, но потенциально курабельных нервно-психических заболеваний. В сложном механизме формирования этого расстройства, наряду с нейропатологическим и нейрохимическим звеньями также выделяют нейроиммунологические аспекты. Намети́лась тенденция к более углубленному изучению патохимических и иммунологических изменений у больных эпилепсией с учетом гендерных различий. Одним из направлений исследования аутоиммунных процессов при эпилепсии является определение аутоантител (аАТ) к нейроспецифическим белкам мозга – маркерам глиальных клеток. В литературе практически отсутствуют данные об изменении уровня сывороточных аутоантител к глиальному фибриллярному белку.

Целью настоящего исследования явилось определение уровня аутоантител (аАТ) и антиидиотипических антител (АИАТ) к глиальному фибриллярному белку (GFAP) у женщин больных эпилепсией. Проведено клинко-психоневрологическое и иммунологическое исследование 32 женщин, в возрасте 18-42 лет, состояние которых по МКБ-10 соответствовало рубрикам G 40.1, 40.2, с различной степенью прогрессивности эпилептического процесса. Аутоантитела к GFAP и АИАТ определяли методом твердофазного ИФА с использованием тест-системы ELI-N (С.Г. Морозов и соавт.). Уровни исследуемых аАТ и АИАТ выражали в процентах от иммунореактивности эталонной сыворотки клинически здоровых лиц (в условных единицах). Контрольная группа – 36 клинически здоровых женщин от 18 до 45 лет.

Результаты исследования указывают на то, что частота встречаемости показателей патологически измененной иммунореактивности к GFAP у пациентов с эпилепсией достоверно ($p < 0,001$) превышала частоту отклонений, наблюдаемых у здоровых лиц. Увеличение содержания аАТ к GFAP наблюдалось у 25 (78,1%) лиц, при этом, повышение уровня АИАТ отмечено в 53,1% случаев (17 обследованных). Также имело место достоверное ($p < 0,05$) в 1,9 раза увеличение уровня аАТ к GFAP у больных с прогрессирующим типом течения эпилепсии по сравнению с медленнопрогрессирующим.

Полученные данные указывают на дисбаланс в идиотип/антиидиотипических соотношениях, который, возможно, выявляет недостаточную, по отношению к первичным аАТ, продукцию АИАТ, что связывается с повреждением астроцитарной нейроглии. Возможно, избыточная продукция аАТ к GFAP

играет определенную патогенетическую роль в развитии и прогрессировании эпилептического процесса. При этом необходимо принимать во внимание фактор катамениальности и специфические нейроиммунноэндокринные изменения у женщин, страдающих эпилепсией. Можно полагать, что исследование содержания аАТ и АИАТ к нейроантигенам может служить основой для уточнения иммунопатогенеза данного заболевания.

**ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ЭЭГ-
ВИДЕОМОНИТОРИНГА
У БОЛЬНЫХ С ПАРОКСИЗМАЛЬНЫМИ
НАРУШЕНИЯМИ СОЗНАНИЯ****Одинак М.М., Прокудин М.Ю., Базилевич С.Н.,
Дыскин Д.Е., Бобков А.В.***Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,
Санкт-Петербург*

Схожесть и разнообразие клинической картины пароксизмальных нарушений сознания эпилептической и неэпилептической природы ведет к значительным трудностям в постановке правильного диагноза. Анализ литературы показывает, что ложная постановка диагноза эпилепсии наблюдается в среднем в 20% случаев, что влечет за собой необоснованно длительное назначение антиэпилептических препаратов, даже с использованием их комбинаций.

Целью данной работы явилось проведение дифференциального диагноза между пароксизмальными нарушениями сознания различного генеза на основании результатов ЭЭГ-видеомониторинга.

Материалы и методы. ЭЭГ-видеомониторинг выполнен 45-ти больным с различными пароксизмальными нарушениями в возрасте $31,3 \pm 5,1$ год. Запись ЭЭГ выполнялась на приборе «Энцефалан-131-03», Медиком-МТД, в стандартной схеме наложения электродов «10-20»; анализ выполнялся с использованием монополярного, биполярного продольного и поперечного монтажей. Продолжительность исследования составляла от 8-ми часов до 24-часов, в том числе, в течение ночного и дневного сна с регистрацией «иктального» паттерна.

Выявление по результатам ЭЭГ-видеомониторинга регулярной региональной и генерализованной эпилептиформной активности в интериктальный период, а также регистрация ЭЭГ в момент приступа позволили установить клинко-электроэнцефалографические паттерны и подтвердить диагноз эпилепсия у 34 (75%) пациентов. Локально обусловленные формы заболевания были установлены в 27-ми (60%), генерализованные в 7-ми (15%) случаев. При этом в первой группе больных височная и лобная эпилепсии наблюдались 18-ти и 9-ти случаях соответственно, во второй группе юношеская миоклоническая и юношеская абсансная эпилепсии в 4-х и 3-х случаях соответственно.

У 11-ти (24%) пациентов были установлены пароксизмальные нарушения сознания неэпилептического генеза. Дифференциальный диагноз проводился между вегетативными пароксизмами по типу «панических атак» и простыми парциальными вегетативно-висцеральными припадками при височной эпилепсии (n=5, 11%), пароксизмальными дискинезиями и серийными моторными Джексоновскими припадками (n=1, 2%), псевдоэпилептическими (психогенными) приступами (n=4, 11%), опистотонусом при синдроме дещеребрационной ригидности и серийными тоническими генерализованными припадками (n=1, 2%).

Таким образом, применение ЭЭГ-видеомониторинга позволяет проводить дифференциальный диагноз между пароксизмальными нарушениями сознания различного генеза. Однако, существенным ограничением данного метода является его трудоемкость и временные затраты на проведение исследования достигающие в отдельных случаях несколько суток.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ЭЭГ-ВИДЕОМОНИТОРИНГА У БОЛЬНЫХ С ЛОКАЛЬНО ОБУСЛОВЛЕННЫМИ ФОРМАМИ ЭПИЛЕПСИИ

**Одинак М.М., Прокудин М.Ю., Декан В.С.,
Скиба Я.Б., Бодрова Т.В.**

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

Информативность длительного мониторинга электроэнцефалографии (ЭЭГ) у больных эпилепсией значительно превышает рутинную ЭЭГ и по данным различных авторов достигает 80-90%. Одной из важнейших задач проведения длительного нейрофизиологического исследования является определение локализации эпилептического очага. При этом регистрация биоэлектрической активности головного мозга (БАГМ) в интериктальный и иктальный период может иметь разное диагностическое значение.

Нами выполнен ЭЭГ-видеомониторинг 27-ми пациентам с локально обусловленными формами эпилепсии, в возрасте 28.3 ± 5.7 лет. Запись ЭЭГ выполнялась на приборе «Энцефалан-131-03», Медиком-МТД, в стандартной схеме наложения электродов «10-20»; анализ выполнялся с использованием монополярного, биполярного продольного и поперечного монтажей. Минимальная продолжительность исследования составляла 8-мь часов, в том числе, в течение ночного и дневного сна.

Анализ межприступной записи ЭЭГ позволил выявить как региональные в пределах одной доли (74%, n=20), так латерализованные (26%, n=7) соответственно одному полушарию эпилептиформные изменения биоэлектрической активности головного мозга. Региональная эпилептиформная активность

была представлена острыми волнами, комплексами «острая-медленная волна», региональным замедлением соответственно височной и лобной локализацией в 51% (n=14) и 22% (n=6) случаях. В одном случае (3,7%) наблюдались мультирегиональные изменения. Феномен вторичной билатеральной синхронизации наблюдался в 33 % случаев у больных с лобной локализацией эпилептического очага, что потребовало коррекции терапии антиэпилептическими препаратами (отмены производных иминостильбена и назначение препаратов вальпроевой кислоты). У одного пациента по результатам ЭЭГ выявлено продолжительное региональное замедление (общей продолжительностью около 70% записи), что клинически характеризовалось наличием серийных припадков и резистентным течением.

ЭЭГ приступа была зарегистрирована в 8-ми случаях у пяти пациентов. Начало иктального паттерна было латерализованным соответственно полушарию головного мозга в 87% (n=7) случаев, а в 75% (n=6) - удавалось отчетливо определить локализацию инициации иктального паттерна. Характерным изменением на ЭЭГ являлось появление региональной ритмичной тета и дельта активности с распространением на ипсилатеральное и контралатеральное полушарие. В одном случае у больного лобной эпилепсией ввиду значительной двигательной активности, появления множественных артефактов локализовать паттерн не удалось. Во всех случаях нейрофизиологические изменения клинически соответствовали сложному парциальному припадку по типу автоматизма: кистевого, ороалиментарного, жестов, амбулаторного. При этом инициация иктального паттерна в 2-х случаях не соответствовала регистрируемой региональной эпилептиформной активности по результатам интериктальной записи.

Таким образом, регистрация иктального паттерна ЭЭГ позволяет уточнить локализацию эпилептического очага, с учетом клинических данных и методов структурной нейровизуализации правильно установить форму заболевания, что определяет тактику проводимого лечения, прогноз заболевания, а также позволяет поставить вопрос о хирургическом лечении эпилепсии.

ХАРАКТЕРИСТИКА АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ ТРАНСМЕМБРАННОГО ТРАНСПОРТА У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ В СОЧЕТАНИИ С ЭПИЛЕПСИЕЙ

Омельченко Н.Н., Змановская В.А.

ГЛПУ ТО ОКБ №2, Тюмень

Введение: Целью исследования явилось изучение активности ферментов трансмембранного транспорта (Na-K⁺-, Mg²⁺-, Ca²⁺-АТФаз), уровня внутриклеточно-

го кальция и натрия в тромбоцитах крови у детей с детскими церебральными параличами (ДЦП) в сочетании с эпилепсией и без нее. Тромбоцит был использован в качестве модели нейрона, так как состояние его мембраны отражает состояние других клеток, менее доступных для биохимических исследований.

Материалы и методы. Основную группу составили 30 детей в возрасте от 1 до 15 лет у которых ДЦП сочетался с эпилепсией. Группу сравнения – 31 ребенок с ДЦП без эпилептических приступов. Контрольную группу составили 15 здоровых детей аналогичного возраста. Биохимические методы включали: определение активности $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{Mg}^{+2}$ и Ca^{+2} – АТФазы по методу Казеннова А. М. с соавт., 1984, Reinila M. et al., 1982; определение общего интрацеллюлярного Ca^{2+} в тромбоцитах, основанного на цветовой реакции Mayer et al., 1966, 1971 в модиф. Журавлевой Т.Д.; определение содержания натрия в тромбоцитах с помощью модификации фотометрического магний-уранилацетатного метода с использованием реактивов для определения натрия в сыворотке крови фирмы Human (Германия) и 20% трихлоруксусной кислоты.

Результаты: По результатам биохимических исследований активность $\text{Na-K}^+-\text{ATФазы}$ была значительно снижена у пациентов обеих групп (основная группа - $3,7 \pm 1,2$ мкмольРн/час.мл, группа сравнения - $3,4 \pm 1,3$ мкмольРн/час.мл, контроль - $4,65 \pm 0,5$ мкмольРн/час.мл;), что вероятно, приводило к открытию ионоселективных каналов, избыточному перемещению по градиенту концентрации ионов Na^+ в клетку и обуславливало значительное повышение уровня внутриклеточного натрия, особенно у пациентов с сочетанной патологией ($41,7 \pm 7,3$ мкмоль/мл, $37,7 \pm 6,2$ мкмоль/мл и $17,1 \pm 3,9$ мкмоль/мл, соответственно; $p < 0,05$). Активность $\text{Mg}^{2+}-\text{ATФазы}$ в три раза превышала нормативные показатели ($4,65 \pm 0,43$ мкмольРн/час.мл) у пациентов основной группы ($13,9 \pm 5,5$ мкмольРн/час.мл) и в два раза у детей из группы сравнения ($9,4 \pm 2,5$ мкмольРн/час.мл). Уровень внутриклеточного Ca^{2+} был значительно повышен по сравнению со здоровыми детьми в обеих группах (основная группа - $0,097 \pm 0,02$ мкмоль/мл, группа сравнения - $0,08 \pm 0,01$ мкмоль/мл, контроль - $0,05 \pm 0,01$ мкмоль/мл;), но в большей степени в группе пациентов имеющих сочетание двигательных нарушений с эпилепсией (достоверность различий между основной и группой сравнения $p = 0,016$). Активность $\text{Ca}^{2+} - \text{ATФазы}$ в обеих группах превышала нормативные показатели, но между основной и группой сравнения достоверных различий выявлено не было ($15,1 \pm 3,4$ мкмоль Рн в час/мл – группа с ДЦП; $17,1 \pm 5,9$ мкмоль Рн в час/мл – группа ДЦП с эпилепсией, контроль - $9,98 \pm 0,98$ мкмоль Рн в час/мл). Это говорит о напряжении адаптационно-компенсаторных механизмов электролитного гомеостаза при данной форме патологии, и особенно, при сочетании ДЦП с эпилепсией.

Таким образом, можно говорить о глубоких нарушениях мембранотранспортных процессов у детей

с церебральными параличами, которые значительно усугубляются при наличии у них эпилептических приступов. Выявленные изменения требуют дифференцированного подхода к лечению данной категории больных.

ВОЗМОЖНОСТИ ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОГО ПОДХОДА В ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ

Пилюгина М.С., Шнайдер Н.А.

Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск

Высокая распространенность, тяжесть клинических проявлений, социальные и экономические последствия, которые болезнь оказывает на семью и общество в целом, выдвигают проблему эпилепсии в число важнейших приоритетов здравоохранения и обуславливают особую актуальность терапевтического аспекта рассматриваемой проблемы. Лечение эпилепсии требует длительной, нередко многолетней лекарственной терапии. Уже довольно долгое время в литературе встречается большое количество сообщений о тех или иных побочных реакциях на прием различных антиэпилептических препаратов (АЭП). Учитывая длительный срок приема АЭП, зачастую высокие дозировки при фармакорезистентных формах эпилепсии и сложные межлекарственные взаимодействия с их участием, а также вызываемые многими антиконвульсантами биохимические сдвиги, естественным будет ожидать появления в определенном проценте случаев тех или иных побочных реакций и осложнений. Это предопределяет очень строгий подход к выбору АЭП, его суточной дозировке, кратности и длительности приема, поскольку ни один из известных и применяемых сегодня в клинической практике антиконвульсантов не лишен побочных эффектов. Спектр побочных реакций АЭП достаточно широк и во многом связан с фармакологическими особенностями и фармакогенетики самих препаратов.

Генетические особенности пациентов могут определять до 50% всех неблагоприятных фармакологических ответов: неэффективность лекарственных средств (ЛС) или нежелательные лекарственные реакции (НЛР). Эти особенности, как правило, реализуются через полиморфные участки генов белков, участвующих в фармакокинетике или фармакодинамике АЭП, называемых полиморфными маркерами, или аллельными вариантами.

Выявление генетических особенностей больных позволит врачу персонализированно выбирать из определенных групп ЛС наиболее эффективное и безопасное средство, а также его дозу (фармакогенетический подход).

Система биотрансформации и транспортеров, функционирует для элиминации АЭП, а ее активность является главным лимитирующим фак-

тором, определяющим фармакокинетику препаратов. «Участниками» этой системы являются ферменты I и II фаз биотрансформации, в частности изоформы цитохрома P-450. Полиморфизм генов системы биотрансформации и транспортеров ЛС может существенно влиять на фармакокинетику и фармакодинамику АЭП и иметь существенные клинические последствия. Выявление аллельных вариантов генов цитохрома P-450 является реальным путем индивидуализации выбора АЭП и их режимов дозирования, что повысит эффективность и безопасность лечения больных эпилепсией.

Кроме того, показана важная роль полиморфизма гена цитохромов CYP2C9 и CYP2C19 в метаболизме антиконвульсантов.

Однако, фармакогенетические исследования АЭП нового поколения не достаточно широко применяются в клинической неврологической практике. Они получили относительно небольшое внимание и не привели к изменению (разработке) рекомендаций к выбору и особенностям дозирования АЭП, в зависимости от особенностей генотипа системы биотрансформации и элиминации антиконвульсантов.

Внедрение персонализированной медицины в реальную клиническую практику возможно только при тесной интеграции неврологов, эпилептологов, генетиков и клинических фармакологов. Кроме того, элементы методологии персонализированной медицины должны входить в учебные программы подготовки врачей как на до-, так и на последипломном этапах обучения. Использование в повседневной клинической практике высокотехнологичных методов персонализированной медицины и достижений доказательной медицины позволит привести к более рациональной терапии эпилепсии и эпилептических синдромов у детей и взрослых, выбору в каждом конкретном клиническом случае более эффективного и более безопасного АЭП.

ОСЛОЖНЕНИЯ ФАРМАКОТЕРАПИИ ЭПИЛЕПСИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПРЕПАРАТАМИ ВАЛЬПРОЕВОЙ КИСЛОТЫ **Пилюгина М.С., Шнайдер Н.А.**

*Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск*

Препараты вальпроевой кислоты (ПВК) наиболее эффективная и хорошо изученная группа антиэпилептических препаратов (АЭП). Препараты этой группы, радикально изменили подход к лечению эпилепсий, и являются препаратами 1 ряда выбора в лечении всех форм эпилепсий, оттеснив на второй план традиционные АЭП. Вальпроевая кислота используется в клинической практике для коррекции и парциальных, и генерализованных (эпилептических) приступов. Эффективность вальпроатов является 100% подтверж-

денной при контроле за абсансами, миоклоническими и тонико-клоническими судорогами при первично генерализованных формах эпилепсии, а также при парциальных приступах с вторичной генерализацией. Как известно, ни один из известных и применяемых сегодня в клинической практике антиконвульсантов не лишен побочных эффектов. Спектр побочных реакций ПВК достаточно широк.

В современной клинической практике обычно рассматривают следующие виды побочных эффектов терапии ПВК: дозозависимые, идиосинкразические, реакции гиперчувствительности. К развитию дозозависимых побочных эффектов имеет прямое отношение передозировка ПВК, которая может быть связана как с индивидуальными особенностями метаболизма вальпроатов у пациентов, так и с не соблюдением режима дозирования препарата.

Кроме того, принято выделять ранние и поздние побочные реакции (в зависимости от сроков их возникновения после назначения ПВК). К ранним побочным эффектам ПВК относят те, которые выявляются в течение первых недель терапии - это гастроинтестинальные: нарастание уровней печеночных ферментов, острая печеночная недостаточность, панкреатит; реакции гиперчувствительности; гематологические нарушения; побочные действия на ЦНС. К поздним побочным эффектам относят возникающие через несколько месяцев или лет после начала лечения: обратимая деменция с атрофией головного мозга, психические и когнитивные нарушения, снижение слуха, выпадение волос, избыточная масса тела, дисфункция эндокринных и репродуктивных органов, системная красная волчанка, метаболические осложнения.

Целый ряд побочных эффектов ПВК является следствием их взаимодействия с другими антиконвульсантами. В частности, известно, что вальпроаты являются умеренными ингибиторами различных ферментов P450 и, кроме того, нарушают процессы связывания белка.

Несмотря на сравнительно богатый арсенал диагностических средств, в современной неврологии, на практике для обнаружения вальпроат-индуцированных патологических состояний и побочных эффектов ПВК используются преимущественно биохимические методы, мониторинг содержания антиконвульсантов в крови, а также различные способы оценки когнитивных функций.

В связи с тяжелыми проявлениями побочных эффектов терапии ПВК необходима дальнейшая разработка методов диагностики, профилактики и коррекции побочных реакций организма на действие вальпроатов.

Потребность в оптимизации фармакотерапии эпилепсии и эпилептических синдромов существует, даже, несмотря на появление большого числа новых антиконвульсантов. Нужен строгий подход к суточному дозированию, кратности и длительности приема

ПВК, поэтому индивидуализировано подойти к этой проблеме (с учетом факторов, влияющих на фармакологический ответ, которые имеются у конкретного пациента), а в некоторых случаях, и к тактике ведения больных эпилепсией, поможет так называемая персонализированная медицина.

ПОТРЕБНОСТЬ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ В РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЯХ В ДИНАМИКЕ НАБЛЮДЕНИЯ ЗА 2005-2008 ГОДЫ

**Помников В.Г., Дидур М.Д., Муртазина Т.К.,
Черкасова О.А.**

*Институт усовершенствования врачей-экспертов,
Санкт-Петербург*

Согласно Федеральному Закону «О социальной защите инвалидов в РФ» одной из функций федеральных государственных учреждений медико-социальной экспертизы является разработка и коррекция индивидуальных программ реабилитации инвалидов, в том числе определение видов, форм, сроков и объемов мероприятий по медицинской, социальной, психолого-педагогической и профессиональной реабилитации.

Формирование индивидуальной программы реабилитации в Тюменской области проводится неврологами бюро медико-социальной экспертизы и специалистами реабилитационной группы после проведения реабилитационно-экспертной диагностики, целью которой является определение реабилитационного потенциала, реабилитационного прогноза, нуждаемости в различных видах реабилитационных мероприятий.

При анализе результатов индивидуальной программы реабилитации детям-инвалидам с эпилепсией (195 детей-инвалидов с эпилепсией за 4 года наблюдения и анализа) было установлено, что процент разработки с 20 в 2005 году вырос до 100 в 2007-2008 годах. По результатам экспертно-реабилитационной диагностики потребность больных с эпилепсией в мерах медицинской реабилитации по итогам освидетельствований в бюро медико-социальной экспертизы в 2005-2008 годах составила 100%. Такой же является потребность в медикаментозном лечении и восстановительной терапии. Нуждаемость в лечебной физкультуре выявлена у 16,7-52,5% больных эпилепсией до 18 летнего возраста.

В протезно-ортопедической помощи определяется потребность у детей с сопутствующей патологией опорно-двигательного аппарата. Их доля не высока – от 2 до 14,3% детей-инвалидов или от 1 до 3 больных в течение года.

В профессиональной реабилитации нуждаются от 65 до 83% детей-инвалидов с эпилепсией в возрастной группе от 15 до 18 лет. Из них в трудоу-

ройстве нуждаются от 16,6 до 50% детей-инвалидов. У данной категории детей в течение 2005 и в 2000 годах чаще определялась возможность работать в обычных условиях производства: 66,7 и 80% соответственно. В 2006 году такая возможность определена в половине случаев. По итогам же разработки индивидуальной программы реабилитации в 2008 году только у 20% детей-инвалидов с эпилепсией допускалась возможность работы в обычных условиях производства, а в 80% случаев они нуждались в организации специально созданных условий труда, что свидетельствует о тяжести течения эпилепсии, сопутствующей патологии.

Показатель реабилитации детей-инвалидов при эпилепсии был наибольшим в 2004 году – 14%, затем резко снизился до 1,8% в 2005 году и после повышения в течение 2006-2007 года до 6,7 -5,7% оказался равным 0 в 2008 году.

Таким образом, 100% разработка программ реабилитации детям инвалидам с эпилепсией, выявление специалистами медико-социальной экспертизы потребности этих детей в реабилитационных мероприятиях, практически не влияют на показатели полной реабилитации. В результате проведения повторных освидетельствований выявлены проблемы, решение которых приведет к изменению ситуации в положительную сторону. Необходимо в законодательном порядке установить ответственность законных представителей ребенка за отказ от его участия в реабилитационных мероприятиях, т.к. это ведет к причинению вреда здоровью ребенка и второе – разработать стандарт (протокол) оказания реабилитационной помощи данной категории детей-инвалидов.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ДИСТОНИЧЕСКИХ АТАК И ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИСТУПОВ У ДЕТЕЙ. СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Рахманина О.А., Левитина Е.В., Бойченко С.В.

*Тюменская государственная медицинская академия
Росздрава, Областная клиническая больница №2, Тюмень*

Дистония у детей чаще возникает в возрасте 2-3 лет, в редких случаях опаздывает до 17 лет. Выделяют перинатальные, постинфекционные, постинсультные, посттравматические, токсические и связанные с опухолью генерализованные симптоматические дистонии. Актуальность дифференциальной диагностики дистоний и эпилепсии связана с ошибочными трактовками данных состояний и назначением неадекватного лечения. Точку в этом вопросе нередко может поставить только проведение видео-ЭЭГ-мониторинга.

Под нашим наблюдением с января 2009 года находилось 8 детей (5 мальчиков и 3 девочки) с

генерализованными симптоматическими дистониями. Распределение детей по возрасту было следующим: 3 детей в возрасте до 1 года, 2 детей – 2 года, по 1 ребенку – 3 и 4 года и 1 ребенок 8-ми лет. Анализ причин дистоний показал, что 7 из этих детей имели грубую неврологическую патологию и у 1 ребенка выявлена хромосомная аномалия (делеция короткого плеча 5 хромосомы). У всех детей отмечалась патология антенатального периода в виде: гестозов (3), угрозы прерывания (3), внутриутробной инфекции (3), многоводия (1), хронической фетоплацентарной недостаточности (1), анемии (4) и частых ОРЗ с повышением температуры у матери (1). Все эти факторы привели к патологическому течению интранатального периода: острая асфиксия (4), недоношенность (2), внутричерепная родовая травма (1), интравентрикулярное кровоизлияние (2), при этом путем кесарева сечения роды проводились только в 2 случаях. У всех детей отмечалось тяжелое течение раннего неонатального периода: у 4 - искусственная вентиляция легких, у 2 - судорожный синдром, у 2 – менингоэнцефалит, 1 – сепсис. У 1 ребенка в этом периоде произошла тяжелая черепно-мозговая травма, ушиб мозга с субарахноидальным кровоизлиянием. При проведении нейровизуализационных исследований (КТ/МРТ головного мозга) обнаружены множественные структурные дефекты: гидроцефалия (у 3 детей, 2 из них с проведением вентрикулоперитонеального шунтирования); порэнцефалические кисты (3); перивентрикулярная лейкомаляция (2); гипогенезия мозжечка (1), аномалия Денди-Уокера (1), субатрофия долей (1), сосудистая мальформация (1); дисгенезия головного мозга (1). У ребенка с хромосомной аномалией обнаруживались пороки развития и других органов (врожденный порок сердца, гидронефроз, тимомегалия). Клинически 6 из 8 детей ранее выставлялся диагноз эпилепсии и проводился безуспешный подбор противоэпилептического лечения. При проведении нами видео-ЭЭГ-мониторинга на момент приступа у этих детей не выявлено эпилептиформной активности. 2 детей действительно параллельно страдали эпилепсией (1 ребенок – синдром Веста, 1 ребенок – симптоматическая фокальная эпилепсия) с ремиссией в течение 1-2 лет. Всем детям был проведен подбор противодистонической терапии (наком, клоназепам, баклофен, мидокалм) с частичным или значительным положительным эффектом. Таким образом, симптоматические дистонии у детей встречаются чаще в возрасте до 4 лет. При симптоматических генерализованных дистониях у детей раннего возраста отмечается сочетанное воздействие нескольких патологических факторов, приводящих к грубому поражению ЦНС. Проведение дифференциальной диагностики дистоний с помощью видео-ЭЭГ-мониторинга необходимо для обеспечения соответствующего лечения данной категории пациентов.

ПРИМЕНЕНИЕ МАФУСОЛА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЛОКАЛЬНО ОБУСЛОВЛЕННОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Селиванов Е.А., Лобзин С.В., Дыскин Д.Е.,
Василенко А.В., Асямов К.В.

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

Локально обусловленная эпилепсия характеризуется у 20-30 % больных фармакорезистентным течением заболевания, т.е. высокой частотой эпилептических припадков (чаще 1 раза в месяц) при отсутствии эффекта моно- или политерапии независимо от выбора назначаемых антиэпилептических препаратов (АЭП). Одним из перспективных направлений повышения эффективности ее медикаментозного лечения является нейропротективная терапия (Мексидол, Эспа-Липон, Цитофлавин). Эффективность терапии этими препаратами оценивается неоднозначно. В последние годы среди нейропротективных препаратов широкое применение получил препарат Мафусол, однако его лечебный эффект при эпилепсии не изучен. Использование Мафусола в комплексной терапии эпилепсии представляется особенно перспективным при неконтролируемой эпилепсии, в связи с тем, что он обладает выраженным комплексным антигипоксическим и антиоксидантным действием вследствие его особых свойств. В их 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 Мафусола в комплексной терапии локально обусловленной эпилепсии (ЛОЭ) нами проведен курс лечения данным препаратом 27 больных с фармакорезистентным течением заболевания на фоне регулярного приема АЭП базисной линии без изменения их дозы и частоты приема. Мафусол вводили внутривенно капельно по 400 мг в сутки в течение 10 дней. Эффективность терапии оценивали по следующим показателям клинико-инструментальных исследований: динамика частоты эпилептических припадков, динамика ЭЭГ в покое 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 Мафусолом установлен у абсолютного большинства – 25 (92,5 %) больных с фармакорезистентным течением ЛОЭ. Он характеризовался достоверным урежением частоты припадков: у 7 (25,9 %) припадки стали редкими (от 1 раза в 4 месяца до 1 раза в год), у 18 (66,7

%) больных их частота уменьшилась более чем на 50 % (1 раз в 2-3 месяца). На фоне урежения частоты эпилептических припадков на $68,4 \pm 5,9$ дней достоверно возростала средняя длительность межприступного периода ($15,2 \pm 6,4$ до и $83,5 \pm 5,4$ дней после терапии, $p < 0,01$). Клинический эффект достоверно коррелировал с уменьшением пароксизмальной активности при повторных ЭЭГ в покое, а также с меньшей выраженностью цитоморфологических изменений в НГ периферической крови (умеренная гиперсегментация ядер до 4-5 сегментов). Длительность эффекта от лечения Мафусолом сохранялась не менее, чем в течение 6 месяцев, а клинически значимые побочные явления не наблюдались.

Таким образом, применение Мафусола в комплексной терапии ЛОЭ, 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 периферической крови.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАМОТРИНА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Слюсаренко И.Т., Реминяк И.В., Бабкина Ю.А.

*Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН
Украины, Харьков, Украина*

Была изучена группа из 42 человека с постинсультной эпилепсией в возрасте от 62 до 76 лет (средний возраст $64,5 \pm 7,9$), принимавших ламотрин (ЛТ) в дозе 100 мг 2 раза в день не менее 2-х месяцев. Длительность заболевания составляла от 6-ти месяцев до 2-х лет. Контрольную группу составили 28 больных, по полу, возрасту и клинической картине соответствовавших основной группе, принимавших карбамазепин (КМ) 200 мг 2 раза в день в течение 2-х месяцев. В исследование не включались пациенты с грубой инвалидизацией (3 балла и больше по шкале Рэнкина), с патологией почек.

Для решения поставленной задачи в работе были применены клинико-неврологический, электроэнцефалографический и нейропсихологический методы исследования. Регистрация ЭЭГ проводилась на 16-канальном компьютерном электроэнцефалографе ДХ-500. Для объективизации состояния когнитивной функции была применена шкала Mini-Mental State Examination (MMSE), счет по Крепелину. Исследования проводились до начала приема препаратов и после 8 недель приема.

Основные жалобы - головные боли, головокружение, слабость в конечностях, когнитивные и астенические нарушения, диссомнии, эпилептические приступы. Показатели когнитивных функций были существенно ниже клинической нормы согласно максимальным оценкам по шкале MMSE.

Лечение проводилось на фоне терапии, составляющей основу вторичной профилактики сосудистых заболеваний (гипотензивной, антиромбоцитарной).

В фоновой записи ЭЭГ больных (даже при стойком контроле припадков) отмечено смещение спектра частот в сторону θ - и δ -активности и снижение α - и β -активности. После инсульта в смежной зоне кровообращения (между передней, средней и задней мозговыми артериями) часто регистрировались периодические разряды средней линии.

После лечения в обеих группах отмечена равновыраженная положительная динамика ЭЭГ-характеристик в виде уменьшения дизритмии, оптимизации фоновой ритмики, редукции эпифеноменов, хотя выявленные ЭЭГ-изменения не были определяющими в прогностическом для эпилепсии отношении.

В целом, по данным нейропсихологического тестирования по шкале MMSE по завершению лечения средний суммарный балл когнитивной продуктивности возрос в группе, получавших ЛТ, на 4,7 балла.

В результате в обеих группах возрос коэффициент работоспособности с $6,64 \pm 0,09$ до $6,7 \pm 0,8$ (КМ) и с $0,63 \pm 0,08$ до $0,88 \pm 0,15$ (ЛТ).

Под влиянием ЛТ наблюдалась позитивная динамика умственной работоспособности и внимания в тесте «Счет по Крепелину». Отмечалось существенное улучшение основных когнитивных функций: улучшение функции вербальной памяти, увеличение объемов непосредственного запоминания, улучшение функции произвольного внимания, объемов перерабатываемой информации, улучшение счетных операций, уменьшение выраженности перцептивно-гностических расстройств, общее повышение когнитивной продукции.

При обобщенной оценке результатов 8-недельной терапии после клинических, ЭЭГ и нейропсихологических обследований установлена высокая эффективность лечения ЛТ пожилых постинсультных больных с эписиндромом, достоверно превосходящая эффективность применения КМ.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ЭПИЛЕПТОГЕНЕЗА ПРИ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Степанова Т.С.

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург

Изучены электроклинические особенности формирования эпилептических очагов у 200 больных в возрасте 18–45 лет с фармакорезистентной височной эпилепсией с целью разработки информативных нейрофизиологических критериев (маркеров) эпилептогенеза.

По данным анализа ЭЭГ в сопоставлении с данными ЭКоГ-ЭСКГ-стереоЭЭГ и МРТ выделены клинико-нейрофизиологические варианты височной эпилепсии, отражающие динамику эпилептогенеза на

разных этапах заболевания: монотемпоральная с односторонним очагом, монотемпоральная с начальным формированием зеркального фокуса, битемпоральная с двусторонними очагами.

При монотемпоральной эпилепсии эпилептический очаг характеризуется пространственно ограниченным паттерном аномальной пароксизмальной активности в височных отведениях одного из полушарий мозга. По данным ЭЭГ-ЭКоГ-ЭСКГ установлены структурно-функциональные закономерности и протяженность височного эпилептического очага: наиболее часто наблюдается обширная эпилептическая зона, включающая височный неокортекс и лимбические структуры (79 % пациентов), реже наблюдаются изолированный лимбический фокус (медиальная эпилепсия – 17 %) или изолированный эпилептический очаг в височной коре (латеральная эпилепсия – 4 %).

При «промежуточной» форме указанный очаговый паттерн дополняется эпизодически регистрируемым в ЭЭГ кратковременным феноменом «передачи» («transfer») разряда из выявленного височного эпилептического фокуса в симметричные структуры противоположного полушария в виде вызванного ответа, иногда трансформированного под пик-волновой комплекс. Такой паттерн ЭЭГ является сигналом начального формирования зеркального эпилептического височного фокуса, активного включения в эпилептическую систему каллозальных и комиссуральных моносинаптических путей распространения разряда. Рассмотренный паттерн монотемпоральной эпилепсии с начальным формированием зеркального фокуса отражает динамику эпилептогенеза и должен расцениваться как критический этап эпилептизации мозга с возможной дальнейшей тенденцией к его битемпоральному поражению. Выделение «промежуточной» формы позволяет пересмотреть стратегию и сроки хирургического лечения.

При битемпоральной эпилепсии ЭЭГ-корреляты эпилептического фокуса регистрируются синхронно или асинхронно в височных отведениях обоих полушарий мозга. Анализ стереоЭЭГ при этой форме свидетельствует об устойчивом двустороннем вовлечении в сформировавшуюся эпилептическую систему структур височного неокортекса, медиобазальных лимбических структур и подкорково-стволовых образований мозга, в частности таламических (СМ Th).

Выявленные нейрофизиологические закономерности и критерии раннего и позднего эпилептогенеза показывают, что височная эпилепсия является сложной формой, имеющей на разных этапах заболевания свои электроклинические варианты, интегративные особенности которых необходимо учитывать при хирургическом лечении. Для монотемпоральной и «промежуточной» форм оптимальным является открытое вмешательство – передняя височная лобэктомия под ЭКоГ-ЭСКГ-контролем. Для лечения битемпоральной эпилепсии в Институте используется двусторонний стереотаксис, экстрацеребральная электростимуляция, каллозотомия.

ПЕРВИЧНАЯ ИНВАЛИДНОСТЬ ВСЛЕДСТВИЕ ЭПИЛЕПСИИ СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ В АЛТАЙСКОМ КРАЕ ЗА ПЕРИОД 2002–2008 Г.Г.

Тимошников Н.Н., Кузванова Т.Ю.

*Городское бюро медико-социальной экспертизы
по Алтайскому краю, Барнаул.*

Изучена динамика первичной инвалидности у больных эпилепсией, освидетельствованных в Алтайском крае в 2002–2008 г.г. Возраст больных старше 18 лет. Выявлены следующие закономерности:

1. На протяжении последних лет из года в год наблюдается уменьшение как впервые освидетельствованных больных (с 83 до 40 человек), так и впервые признанных инвалидами (с 77% до 43 % соответственно). Необходимо отметить, что это не имеет корреляции с динамикой заболеваемости по данной нозологии, т. к. количество больных эпилепсией с каждым годом увеличивается (по статистическим данным о здоровье населения и деятельности здравоохранения в Алтайском крае показатель заболеваемости в 2003–2007 г.г. возрос с 152,2 в до 224,1 на 100 тыс. населения). Причиной этого является использование в настоящее время современных международных стандартов в лечении эпилепсии, появление на рынке и внедрение в лечебную практику новых противосудорожных препаратов, обладающих большей терапевтической активностью и имеющих меньше побочных эффектов.

2. В трудоспособном возрасте процент признанных инвалидами из числа первично освидетельствованных остается стабильно высоким (85%–97 %).

3. Большую часть первичных инвалидов составляют инвалиды 3-ей группы (64%–88%), меньшую – 2-ой группы (12%–36%), инвалидов 1-ой группы среди впервые признанных зарегистрировано не было. Наблюдается тенденция к изменению процентного соотношения инвалидов в сторону увеличения инвалидов 3-ей группы.

4. В структуре инвалидности по полу отмечено преобладание лиц женского пола (55%–64%).

5. Большое количество неработающих инвалидов (65%–89% как мужчин, так и женщин) говорит об отсутствии структур для трудоустройства инвалидов: артелей инвалидов, лечебно-трудовых мастерских и т.д., а также о нежелании работодателей принимать на работу данную категорию лиц.

6. Первичная инвалидность вследствие эпилепсии на селе выше, чем в городе (55%–71% и 29%–45% соответственно). Также имеется тенденция к увеличению этой разницы. Это объясняется тем, что доступность медицинской (в том числе консультативной) помощи на селе низкая по сравнению с городом. К сожалению, приходится признать, что квалификация врачей-неврологов и психиатров в сельских районах более низкая, по сравнению с городом. Еще одной причиной является достаточно

высокая стоимость противосудорожных препаратов, что делает их недоступными для большинства сельского населения.

7. Сравнительно низкий образовательный уровень (инвалиды со средним образованием составляют от 33% до 47%) подтверждает социальную значимость заболевания, отсутствие условий для получения значительной части этих больных (особенно с частыми эпилепсиями) достойного образования.

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ С СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Тотолян А.А., Трофимова Т.Н., Халиков А.Д.,
Гуменник Е.В., Новикова Н.Е., Коростовцев Д.Д.

Введение. В настоящее время существуют определенные сложности диагностики структурных изменений головного мозга у пациентов с эпилептическими синдромами и, в частности, с симптоматической височной эпилепсией. В большинстве случаев эти сложности обусловлены отсутствием квалифицированного обследования. В задачи настоящей работы входило определение возможностей экспертного протокола магнитно-резонансной томографии (МРТ) у пациентов с симптоматической височной эпилепсией.

Материалы и методы. Обследовано 16 пациентов в возрасте от 2 до 15 лет, у которых симптоматическая височная эпилепсия развилась в раннем детском возрасте. Распределение по полу: 9 мальчиков и 7 девочек. Всем пациентам была проведена магнитно-резонансная томография по стандартному протоколу исследования на аппаратах с различной силой напряженности магнитного поля (от 0,14 до 1,5 Тесла). Восемью пациентам выполнено магнитно-резонансное исследование на аппарате с напряженностью магнитного поля 1,5 Т с применением программ экспертного протокола, включающих T1-взвешенные изображения с использованием 3DSPGR-импульсной последовательности, GRE-импульсную последовательность. Прицельное исследование области гиппокампов включало T2-взвешенные изображения и/или FLAIR-импульсные последовательности тонкими срезами перпендикулярно продольной оси гиппокампа, а также оценку области гиппокампов на 3DSPGR-импульсной последовательности. Полученные данные анализировались двумя врачами независимо друг от друга.

Результаты. При оценке состояния извилин и борозд головного мозга, демаркационной линии между серым и белым веществом патологических изменений выявлено не было. При анализе толщины серого вещества коры, состояния белого вещества головного мозга, конфигурации и объема желудочков, объема и структуры субарахноидальных пространств были получены

следующие данные: в 1 случае - субкортикальная гетеротопия височной доли, в 2 случаях - арахноидальная киста височной доли, в 2 случаях - последствия гипоксически-ишемических изменений перивентрикулярного белого вещества теменных долей. Также определялись изменения объема и структуры гиппокампов на стандартных изображениях у всех пациентов и у 8 пациентов на прицельных изображениях гиппокампальной области. При стандартном исследовании в 3 случаях изменений выявлено не было, в 4 случаях можно было предположить наличие патологии. Тогда как после обследования по экспертному протоколу и оценки прицельных изображений гиппокампальной области в 10 случаях определялись изменения объема и/или структуры гиппокампов. Изменения, выявленные в гиппокампах, распределились следующим образом: двусторонний склероз гиппокампов у одного пациента, склероз левого гиппокампа в 2-х случаях, склероз правого гиппокампа в 2-х случаях, уменьшение объема левого гиппокампа в 3-х случаях, уменьшение объема правого гиппокампа в 2-х случаях. При этом в нашем исследовании правостороннее поражение наблюдалось только у девочек (4 девочки), левостороннее у 4 мальчиков и 1 девочки. Также были оценены исходные описания магнитно-резонансных томограмм различными специалистами у 7 пациентов с ранее выполненными исследованиями. При этом в 3 случаях изменения были расценены как отсутствие патологии, в 2 случаях как возможные изменения, тогда как нами были выявлены патологические изменения во всех 7 представленных исследованиях. В 1 случае патологических изменений выявлено не было как при стандартном, так и при экспертном исследовании.

Выводы:

- Магнитно-резонансное исследование по экспертному протоколу позволяет в большинстве случаев установить вероятную причину эпилепсии и определить изменение объема и/или структуры гиппокампов;
- Квалифицированная оценка стандартных МР-томограмм головного мозга должна включать характеристику медиобазальных отделов височных долей, что обеспечивает более высокую диагностическую значимость исследования.

ЗАВИСИМОСТЬ ЭФФЕКТИВНОЙ ДОЗЫ ТОПАМАКСА ОТ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ UGT2B7 И RLIP76

Тушканов М.А., Качалин Е.Ю., Чуканова А.С.,
Бурд С.Г.

*Научно-исследовательский институт экологии человека
и гигиены окружающей среды им. А.Н. Сысина РАМН,
Российский государственный медицинский университет
Росздрава, Москва.*

В настоящее время широко проводятся фармакогенетические исследования в связи с эффективностью применения противоэпилептических

препаратов. Топамакс – новый и перспективный препарат, применяющийся при лечении эпилепсии. Описано, что при монотерапии эпилепсии с его помощью достигается контроль над 62% парциальных эпилептических припадков. Гены-кандидаты, ассоциированные с терапевтическими или побочными эффектами топирамата (топамакса) до сих пор не идентифицированы.

Известно, что почти 15% топамакса выводится почками в виде глюкуронида.

Глюкуронилтрансфераза UGT2B7 играет важную роль в связывании и последующей элиминации как потенциально токсичных ксенобиотиков, так и веществ эндогенного происхождения. Этот фермент уникально специфичен для 3,4-катехолэстрогенов и эстриолов, а также способен катализировать гликозилирование субстратов, например, желчных кислот с использованием УДФ-глюкозы в качестве активированного второго субстрата.

В нашей работе изучалась связь полиморфизма C802T гена UGT2B7 с эффективной суточной дозой топамакса.

Для большинства противосудорожных препаратов известны белки-переносчики, функция которых состоит в снижении внутриклеточной концентрации практически любых токсических препаратов. Наиболее изученным из этих белков является трансмембранный Р-гликопротеин. Сравнительно недавно активно исследуется RLIP76 – энергозатратный АТФ-независимый белок-переносчик, угнетающий проникновение через гематоэнцефалический барьер противосудорожных препаратов и имеющий в этом отношении более важное значение, чем Р-гликопротеин. Белки-переносчики, связанные с лекарственной резистентностью к лечению топамаксом в настоящее время не известны.

Мы решили проверить гипотезу о том, что существует взаимосвязь между полиморфизмом гена, кодирующего RLIP76 и эффективной дозой противосудорожного препарата топамакса.

Материалы и методы: генотипирование пациентов (49 человек для гена UGT2B7 и 100 человек для гена RLIP76) с судорожным синдромом и диагнозом «эпилепсия», получавших топамакс в режиме монотерапии.

Результаты: было установлено, что средние эффективные дозы топирамата для носителей гомозиготных генотипов *1/*1 и *2/*2 составили 219 ± 43 мг/сут. и 105 ± 14 мг/сут. соответственно. Для носителей гетерозиготного генотипа *1/*2 средняя эффективная доза составила 176 ± 23 мг/сут. Средние эффективные дозы топамакса для носителей генотипов с наличием аллеля *1 (*1/*1 и *1/*2) и носителей генотипов с отсутствием аллеля *1 (*2/*2) статистически достоверно различались ($p < 0,01$).

Нами не обнаружено достоверного статистического влияния полиморфизма гена RLIP76 на средние эффективные дозы топамакса.

Заключение: результаты проведенной работы показывают, что полиморфизм гена UGT2B7 связан с эффективной дозой топамакса. В тоже время, отсутствует взаимосвязь между полиморфизмом гена, кодирующего RLIP76 и эффективными дозами топамакса при лечении эпилепсии.

ЭПИЛЕПСИЯ И ОРГАНИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ: БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОМПЕНСАЦИИ

Хоршев С.К., Корсакова Е.А., Поздняков А.В.,
Баранцевич Е.Р.

*Научно-исследовательский психоневрологический
институт им. В.М. Бехтерева,
Российский научный центр
радиологии и хирургических технологий,
Государственный медицинский университет
им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург*

Введение. Агрессивность эпилептогенеза, помимо множества факторов ее определяющих, во многом зависит от индивидуально-компенсаторных возможностей церебрального гомеостаза. Интерес представляют особенности влияния на него органической энцефалопатии (ОЭ), диагностируемой у трети больных эпилепсией (Э). ОЭ, по нашему мнению, представляет собой диффузное, локальное или многоочаговое морфологическое изменение головного мозга, моно- или полифакторного генеза, врожденного или приобретенного происхождения, проявляющееся как клиническими, так и параклиническими нарушениями. В ранее проведенных нами исследованиях установлено, что биохимическими маркерами биологической защиты организма при эпилептогенезе являются определяемые в крови сульфгидрильные группы (SH-группы), несущие функцию антиоксидантной защиты, и среднемолекулярные олигопептиды (СМП), отражающие процессы эндогенной нейрональной интоксикации.

Цель исследования. Изучение влияния ОЭ на компенсаторные возможности организма при эпилептогенезе.

Материалы и методы. Клинический материал представлен 29 больными эпилепсией: отягощенных ОЭ – Э с ОЭ ($n = 13$) и с ее отсутствием – Э без ОЭ ($n = 16$). Контрольная группа состояла из 10 практически здоровых (соматически и неврологически) обследуемых волонтеров (ЗВ). Объективизация эпилептогенеза осуществлялась клинически – по наличию приступов и методом классической ЭЭГ, органического очага – магнитно-резонансной томографией (МРТ, 1,5T Magnetom Vision, Siemens). Уровень SH- групп в сыворотке крови определяли калориметрическим методом, а СМП – спектрофотометрически (при длине волны 260 нм и 280 нм).

Результаты. Анализ средних значений концентраций SH-групп и СМП в крови выявил их достоверный рост у всех больных эпилепсией, причем в группе Э с ОЭ превышение по сравнению с данными показателями у Э без ОЭ уровня первых составляло в 1,1 ($3,69 \pm 0,02$ ммоль/л – Э с ОЭ, $3,41 \pm 0,03$ ммоль/л – Э без ОЭ), вторых – в 1,06 раза ($3,48 \pm 0,004$ г/л – Э с ОЭ, $3,29 \pm 0,06$ г/л – Э без ОЭ). У ЗВ содержание SH-групп составляло $2,81 \pm 0,02$ ммоль/л, СМП – $2,33 \pm 0,07$ г/л. Частота встречаемости повышенных значений SH-групп (76,9%) и СМП (81,3%) при Э с ОЭ в 1,4 и 1,3 раза была выше, чем в группе Э без ОЭ (53,8% и 62,5%, соответственно).

Заключение. Проведенное исследование показало, что эпилептогенез, протекающий во взаимодействии с ОЭ, по сравнению с таковым без нее, характеризуется более значимым ограничением компенсаторных возможностей церебрального гомеостаза, о чем свидетельствуют большая степень ослабления антиоксидантной защиты и прогрессирующее нарушение пептидного обмена на уровне среднемолекулярных олигопептидов.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ФЕНИЛКЕТОНУРИИ В РЕСПУБЛИКЕ БАШКОРТОСТАН

Цыпина Л.Г., Караванова Е.А.

*Детский центр психоневрологии и эпилептологии РКБ №2,
БГМУ, Республиканский перинатальный центр, Уфа*

Фенилкетонурия (ФКУ) – наследственное заболевание, связанное с дефицитом фермента L-фенилаланин-4-гидроксилазы, обеспечивающей превращение фенилаланина (ФА) в тирозин. В результате биохимического блока происходит накопление ФА и продуктов его аномального обмена с оказанием токсического действия на развивающийся мозг ребенка. Наследственная отягощенность по ФКУ в Республике Башкортостан (РБ) составляет 16,3%, частота заболевания – 1:10700 (Мурзабаева С.Ш., 1997), что совпадает со среднестатистическими данными по Российской Федерации.

С 1999 года в РБ организовано стационарное обследование и лечение больных с фенилкетонурией на базе детского центра психоневрологии и эпилептологии РКБ №2. Полное клиническое обследование прошли 75 детей, в возрасте от 2-х месяцев до 16 лет, среди которых выявлено преобладание мальчиков – 61,7%. Содержание фенилаланина в крови составило $10 \pm 2,7$ мг%. В клинко-неврологической картине заболевания можно выделить три основных симптомокомплекса: синдром дисфункции двигательной системы, синдром повышенной нервно-рефлекторной гипервозбудимости с судорожными состояниями, нарушение интеллекта и речи. Отягощенный перинатальный фон наблюдался у 60,3% детей. Как отмечают, Вельтищев Ю.Е., 1998, Барашнев Ю.И., 2001, Скворцов И.А., 2002) неблагоприятные анте-интранатальные факто-

ры являются дополнительной причиной усугубления неврологической симптоматики при наследственных заболеваниях. Эпилептический синдром присутствовал у 39,7% детей с ФКУ, в возрасте от 3-месяцев до 5 лет, и купировался с назначением антиэпилептических препаратов (финлепсин, депакин, панглюферал) на фоне диетотерапии. Молекулярно-генетическое обследование проведено 65 больным и у 41 из них возникновение заболевания связано с наличием аллеля R408W гена ФАГ в гомозиготном или компаундном состоянии, что совпадает с данными отечественных и зарубежных авторов (Байков А.Д., 1996, R. Koch, 1997, S.L.C. Woo, A.S. Lidsky, 1998).

С 2004 года в РБ, впервые, было осуществлено санаторное лечение больных с ФКУ, которое ежегодно проходят 27-30 больных. Санаторное лечение включает обязательное лечебное питание, применение медикаментозных препаратов, физиотерапевтическое воздействие, психолого-логопедическую коррекцию, использование природных факторов. Лечебные мероприятия направлены на коррекцию симптомов гипервозбудимости, церебростении, отклонений в развитии, лечение кожных проявлений. На фоне лечения наблюдалось улучшение поведения, эмоций, интеллектуального развития, нивелировались нарушения праксиса, координации, дизмоторики.

Катамнестическое наблюдение данной группы больных показало, что в неврологическом статусе за последние годы нет синдромов грубого нарушения развития, судорожных проявлений, показатели ФА не превышают 10-12 мг%. Следует отметить, что более благоприятное течение ФКУ связано с качественно проводимым скринингом новорожденных, с ранней диагностикой заболевания, с ранним назначением диеты и проведением специализированного этапного лечения. Пренатальная диагностика

В заключение, фенилкетонурия является примером курабельности наследственной патологии. Объем лечебного воздействия должен включать оказание поликлинической помощи, стационарное и санаторное лечение. Рано начатые и систематически проводимые лечебно-коррекционные мероприятия способствуют успешному развитию ребенка с ФКУ, адекватной интеграции его в общество, предотвращает развитие инвалидности.

СОДЕРЖАНИЕ ПОЛОВЫХ И АДРЕНКОРТИКОТРОПНОГО ГОРМОНОВ В КРОВИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ЭПИЛЕПСИЕЙ Шалькевич Л.В.

*Белорусская медицинская академия последипломного
образования, Минск, Беларусь*

При эпилепсии происходят сложные биохимические, нейрофизиологические и структурные изменения. Наименее изученными и наиболее проти-

воречивыми являются гормональные сдвиги, особенно в детском возрасте. Исходя из этого, мы изучили уровень некоторых гормонов, имеющих наиболее вероятное отношение к эпилептогенезу. Определялись уровни адренокортикотропного гормона (АКТГ), прогестерона и эстрадиола в сыворотке крови у 28 детей в возрасте от 1,5 месяцев до 3 лет, страдающих эпилептическими припадками различного генеза. Кровь бралась в межприступном периоде, в том числе в течение нескольких часов после пароксизма. Контрольную группу составили 30 детей соответствующего возраста, не болеющие эпилепсией и не страдающие судорожным синдромом, без сопутствующих эндокринологических нарушений.

Согласно литературным данным, у взрослых, больных эпилепсией эстрадиол вызывает повышение возбудимости головного мозга, способствуя реализации его латентной пароксизмальной активности. Как показали наши данные, средний уровень эстрадиола у детей с судорогами (28 детей) был соизмерим с его уровнем в контрольной группе (также 28 детей) - $0,046 \pm 0,03$ и $0,045 \pm 0,03$ нмоль/л соответственно, то есть утверждать о стимуляции высокими значениями эстрадиола эпилептогенеза у детей раннего возраста сомнительно.

Предполагается, что прогестерон играет важную роль в потенцировании ингибиторных механизмов в центральной нервной системе (ЦНС), усиливая анестезию и повышая порог судорожной готовности. По результатам наших исследований, его средний уровень в группе детей с судорогами (15 детей) был $1,5 \pm 0,79$ нмоль/л, что несколько ниже по сравнению с группой детей без судорожного синдрома (15 детей) - $1,7 \pm 0,8$ нмоль/л. Это в определенной степени может объяснить одно из звеньев развития судорог у детей недостаточным тормозным влиянием прогестерона на процессы возбуждения в ЦНС.

Отмечен низкий средний уровень АКТГ в крови детей, страдающих судорожным синдромом (24 больных) - $5,67 \pm 2,8$ пг/мл, также по сравнению с его уровнем у детей контрольной группы (30 больных) - $12,32 \pm 2,9$ пг/мл ($p < 0,05$). В литературе отсутствует единое мнение об изменении в организме и влиянии АКТГ на эпилептогенез при судорогах. В немногочисленных работах отмечалось транзиторное снижение его уровня на фоне лечения противосудорожными препаратами (в первую очередь – вальпроатами) у взрослых. По нашему мнению, снижение его уровня может указывать на недостаточность адрено-кортикального звена гормонального гомеостаза детей раннего возраста. Это подтверждает эффект АКТГ при эпилептическом синдроме Уэста (инфантильных спазмах). Поскольку можно предположить два вероятных механизма действия синтетического АКТГ при этих состояниях – восполнение эндогенной нехватки гормона и подавление продукции собственно АКТГ, вероятнее всего в основе его противосудорожного действия лежит первый механизм – создание экзоген-

ного депо АКТГ в организме, что приводит к общему увеличению его концентрации в сыворотке крови. Это подтверждается и отсутствием возобновления приступов после его отмены в большинстве случаев. Следует также отметить, что относительно более высокое количество АКТГ определялось при генерализованных тонических и тонико-клонических судорогах, низкое – при инфантильных спазмах.

Таким образом, половые гормоны имеют минимальное влияние на эпилептогенез в раннем детском возрасте, в то время как уменьшение уровня АКТГ в крови детей, больных эпилепсией сопровождается снижением активности эндогенной противозипилептической защиты организма.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НОВЫХ И ТРАДИЦИОННЫХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ **Шанько Г.Г., Ивашина Е.Н., Барановская Н.Г., Морякина Н.В.**

Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минский городской центр медицинской реабилитации детей с психоневрологическими заболеваниями», Минск, Беларусь

При большом количестве традиционных и новых противозипилептических препаратов (ПЭП) возникает вопрос: с чего начинать лечение эпилепсии в детском возрасте. Это особенно важно в том плане, что в условиях экономического кризиса необходимо при минимальных затратах добиться высокой эффективности.

В Республике Беларусь из новых противозипилептических средств используется топирамат (топамакс), ламотриджин в виде 5 генерических разновидностей, а также габапентин (тебантин).

Для сравнительной эффективности традиционных (вальпроаты и карбамазепины) и нового ПЭП (топирамата) нами проведен анализ эффективности лечения 176 детей с аналогичными по возрасту, характеру эпилепсии и формы припадков.

Карбамазепин (в основном финлепсин) получили 76 больных, вальпроаты (с одинаковой частотой конвульсофин и депакин) - 100. При лечении карбамазепинами купирование припадков наступило у 31 больного (40,8%), урежение более, чем на 50% - у 15 (19,7%), урежение менее, чем на 50% - у 11 (14,5%) и не было эффекта у 19 (25%) больных. При использовании вальпроатов аналогичная эффективность была соответственно у 42 (42%), 32 (32%), 3 (3%), 23 (23%).

Последние 2 группы (56 больных – 32,4%) мы рассматриваем как терапевтически резистентные формы. Им назначался топирамат (топамакс), что привело к купированию припадков у 23 (41,1%), урежению более, чем на 50% - у 17 (30,4%), менее, чем на 50% - у 9 (16,0%) и не было эффекта у 7 (12,5%). Эти данные указывают на высокую эффективность топирамата

при терапевтически резистентных формах эпилепсии. Мы наблюдали подобную эффективность при назначении различных аналогов ламотриджина и габапентина (тебантина) при терапевтически резистентных формах эпилепсии, принимавших ранее препараты второго поколения.

На основании собственных многолетних исследований мы не можем согласиться с мнением тех авторов, которые рекомендуют начинать лечение различных форм эпилепсии только с вальпроатов или карбамазепинов, а новые ПЭП оставлять на второй выбор (Медицинская газета, 2005.-№66). Вальпроаты и карбамазепины не могут быть препаратами первого выбора при всех формах эпилепсии и эпилептических синдромах в детском возрасте, особенно при эпилептических энцефалопатиях раннего детского возраста (синдромы Уэста, Айкарди, Леннокса-Гасто, Отахары), а также синдромов Кожевникова, Расмуссена, тяжелой миоклонической энцефалопатии младенчества. Назначение этим больным вальпроатов или карбамазепинов – лишь напрасная трата денежных средств. К тому же наиболее дешевым является тот препарат, который помогает (А. Argzimanoglou, 2005). Считаем целесообразным начинать лечение с новых ПЭП и при наличии веских оснований угрозы терапевтической резистентности.

Необходимо искать новые пути повышения эффективности лечения. В этом плане мы давно используем церебро- и гепатопротекторы. Разработаны показания к их назначению. Из церебропротекторов мы применяем кавинтон, ноофен, пиридоксин, солкосерил, актовегин, пантогам, а также некоторые антигемотоксические гомеопатические средства: церебрум композитум, убинихон композитум, коэнзим композитум; из гепатопротекторов – эссенцеале, ЛИВ-52, карсил и антигемотоксические гомеопатические средства (хепель, гепар композитум, коэнзим композитум).

Лечение эпилепсии давно вышло из рамок только ПЭП. Необходимо лечить организм в целом, или болезнь у больного, а каждый из используемых ПЭП должен иметь свое ранговое место.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ: ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ И ТЕЧЕНИЯ

Шарко Е.Е.

Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь

Терапевтическая резистентность эпилепсии у детей диагностируется в случаях отсутствия удовлетворительного контроля над припадками при наличии не менее двух попыток лечения потенциально эффективными традиционными и новыми антиконвульсантами (АЭП) в виде моно- и политерапии в максимальных дозах, не вызывающих непереносимых побочных эффектов.

Цель – выявить возрастные особенности формирования и течения терапевтически резистентных эпилепсий у детей.

Материалы. Было обследовано 210 детей с эпилепсией в возрасте от года до 18 лет. У 44 больных (21%) были выявлены резистентные формы эпилепсии.

Результаты. Возраст начала припадков у детей с резистентной эпилепсией был различным с наличием максимума в первые 6 месяцев. Причем в первый месяц жизни манифестация приступов наблюдалась у 28,6% больных, в 1-6 месяцев – у 22,7%. При управляемых припадках начало эпилепсии было в виде двух возрастных пиков – от 1 до 6 месяцев – 26,5% и от 1 до 3-х лет – 23,5%.

У детей с резистентными припадками в 62% случаев были выявлены генерализованные формы эпилепсии, в 19% – локализованные и в 19% судороги имели и генерализованные, и локализованные черты. У всех больных с резистентными локализованными формами эпилепсии были криптогенными (75%) и симптоматическими (25%). При генерализованных и эпилепсиях с локализованными и генерализованными признаками данные распределились следующим образом: идиопатические – 11,5% и 25%, криптогенные – 46,2% и 37,5%, симптоматические – 42,3% и 37,5%. У 47,1% больных при манифестации припадков в возрасте до месяца были выявлены резистентные симптоматические эпилепсии по сравнению с 28,7% детей с управляемыми приступами.

У детей с резистентными формам преобладало начало с тонических (31%) и миоклонических (31%) припадков. При управляемой эпилепсии первое место занимала манифестация с тонико-клонических приступов (26,5%), на втором – с тонических (20,4%), третьем – атонических (19%). Локализованные резистентные формы дебютировали с простых (46,2%), сложных парциальных (38,5%) и вторично-генерализованных (30,8%) приступов. Парциальные эпилепсии с управляемыми припадками начинались с вторично-генерализованных (40,9%), простых (31,8%) и сложных парциальных (27,3%).

У больных с резистентными эпилепсиями припадки видоизменились за счет их трансформации или присоединения новых у 75,9% по отношению к 36,2% у детей с управляемыми формами. Резистентными были также неизменившиеся серийные и единичные миоклонические (57,1%), ежедневные тонические (14,3%) и тонико-клонические (28,6%) припадки.

У 47,6% детей с резистентными эпилепсиями по отношению к 35% больных с управляемыми припадками при проведении электроэнцефалографии в межприступном периоде зарегистрирована эпилептиформная активность. Нейровизуализирующие методы обследования (КТ или МРТ головного мозга) выявили структурные изменения у 73,8% больных: в 11,9% случаев были обнаружены ВПР головного мозга (7,1%), очаги глиоза, кальцинаты, а в 61,9% – кистозно-

атрофические изменения. У детей с нерезистентными припадками кистозно-атрофические изменения выявлялись только у 20%, а врожденные пороки развития головного мозга в 4,5%.

Обсуждение и выводы. У максимального числа больных эпилепсией с последующим формированием терапевтической резистентности дебют припадков был в первые 6 месяцев жизни, с пиком в течение первого месяца. Первоначальные припадки при генерализованных резистентных эпилепсиях носили преимущественно тонический и миоклонический характер. Локализованные резистентные формы начинались в большинстве случаев с простых парциальных приступов. У 75,9% больных с резистентными формами произошли трансформация или присоединение новых припадков по отношению к 36,2% детей с управляемой эпилепсией. При резистентных эпилепсиях у детей чаще выявлялись эпилептиформная активность на ЭЭГ и кистозно-атрофические изменения, ВПР головного мозга при нейровизуализации.

ОЦЕНКА ПРОЯВЛЕНИЯ КОРКОВЫХ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ОЧАГОВ У ДЕТЕЙ С ЭПИЛЕПСИЕЙ ПО ДАННЫМ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ СНА

Шейнкман О.Г.

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Исследования сна у больных эпилепсией значительно расширяют возможности выявления эпилептической активности, а связь между сном и эпилепсией имеет в своей основе определенные эпилептические механизмы.

Анализ проявления корковых эпилептических очагов, в зависимости от различных функциональных состояний мозга детей с эпилепсией определил задачу исследования.

Из 101 ребенка первого года жизни с детским церебральным параличом (ДЦП) и эпилепсией у 44 в ЭЭГ дневного естественного сна выявлялась очаговая эпилептическая активность. Оказалось, что эпилептический очаг, определяемый в ЭЭГ сна, проявлялся по-разному; в одних случаях он устанавливался во всех фазах и стадиях сна (34%), в других – в одной фазе или даже стадии сна (63%).

Исследования, в которых очаговые изменения определялись в фазе медленного и в фазе быстрого сна (24 наблюдения), по-видимому, свидетельствуют о значительной локальной альтерации коры больших полушарий, способствующей проявлению фокуса эпилептической активности при разных уровнях возбудимости корковых нейронов и различном режиме их деятельности.

Очаг эпилептической активности, в медленно-волновой фазе сна, отмечался в 17 наблюдениях.

Проявление очаговой активности исключительно в этом функциональном состоянии – следствие усиления процессов синхронизации деятельности корковых нейронов, за счет включения проекционных механизмов ответственных за организацию данной фазы сна, чему способствует усиленная генерация синхронизированной патологической активности в зоне альтерации коры.

Выявление эпилептического очага только в фазе быстрого сна (11 наблюдений) объясняется тем, что под влиянием восходящей активации значительно повышается возбудимость коры больших полушарий, которая исходно снижена и альтерирующие местные факторы в этих условиях становятся достаточными, чтобы вызвать разряд корковых нейронов, несмотря на общее десинхронизирующее влияние по путям восходящих проекций. Фактор корковой возбудимости в быстром сне, очевидно, является ведущим для выявления эпилептического очага.

По нашим наблюдениям, эпилептические очаги чаще локализуются в теменно-центральных областях коры (63%) и только у 22% обнаруживались в затылочных и в 14% в лобных отделах мозга. Выявленные результаты, возможно, связаны с особенностями поражения мозга у больных с ДЦП, для которых корковая патология в области центральных извилин типична.

Таким образом, фазы и стадии сна, представляющие различные функциональные состояния мозга, могут оказывать выраженное модулирующее действие на локальную эпилептическую активность и способствуют ее выявлению, что значимо для ранней диагностики эпилепсии и выявления степени и уровня поражения мозга у больных ДЦП.

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПСИЯ **Ярмухаметова М.Р.**

«ГМУ» Республиканская клиническая больница, г. Казань

В настоящее время в республике Татарстан на диспансерном учете у неврологов находится 3202 пациента. Среди них посттравматическая эпилепсия (ПТЭ) встречается с частотой 3,8%. Проведен ретроспективный анализ 122 пациентов с ПТЭ (96 мужчин, 26 женщин). Катамнез в среднем составляет 8,5 лет. Заболевание дебютировало до 18 лет у 55 больных (45%), с 19 лет до 40 лет у 67 больных (55%).

Диагноз был верифицирован на основании клинической картины, данных компьютерной ЭЭГ, МРТ головного мозга.

Ранние посттравматические приступы наблюдались у 5,6% пациентов. Поздние посттравматические приступы встречались 94,4% пациентов. Из них в первые 18-24 месяцев после черепно-мозговой травмы (ЧМТ) заболели 50% больных, от 2-5 лет после ЧМТ - 16,5%, от 5-10 лет после ЧМТ - 17%, более 10 лет после ЧМТ прошло у 16,5% пациентов. Ранние

и поздние посттравматические приступы были как фокальными так и генерализованными независимо от формы и тяжести ЧМТ. Были выявлены следующие формы ЧМТ: ушиб головного мозга тяжелой степени у 11,6 % больных, ушиб головного мозга средней степени тяжести – 4,9 %, сотрясение головного мозга – 83,5 % (в том числе повторное – 6,5 %) с наиболее частой локализацией повреждений при черепно-мозговой травме: височные - 38,5 %, лобные – 25,4 %, центрально-теменные - 22,2 %, затылочные – 13,9 %. Отмечалось сочетание ушиба головного мозга тяжелой степени у 11,6 % больных с субдуральной гематомой у 7,3 % пациентов, внутримозговой гематомой - 2,7 %, субарахноидальным кровоизлиянием у 1,6 % пациентов. У пациентов наблюдались следующие приступы (согласно докладу комиссии ИЛАЕ по классификации и терминологии 2001г.): генерализованные тонико-клонические-19,6%, фокальные сенсорные с простыми симптомами – 1,6 %, фокальные моторные клонические – 11,5 %, вторично-генерализованные – 67,3 %. Оценка неврологического статуса выявила отклонения следующего характера: грубые парезы по гемитипу – 6,5 %, негрубые парезы по гемитипу – 9,8 %, гипертензивный синдром – 8,1 %, поражение черепных нервов – 37,7 %, пирамидная недостаточность-6,5 %, мозжечковая недостаточность – 2,4 %, а у 29 % пациентов неврологический статус был без патологии. При оценке биоэлектрической активности головного мозга выявлена на фоне общемозговых нарушений у 19,6 % генерализованная активность, а у

остальных фокальная эпилептиформная активность (комплексы спайк-медленная волна, острые волны, острая-медленная волна).

Фармакотерапия ПТЭ проводилась также как при других симптоматических эпилепсиях. Монотерапия с медикаментозной ремиссией была у 67 пациентов с препаратами вальпроевой кислоты (конвулекс – ретард, депакин – хроно) в 22,1 % случаев, топамаксом – 16,3 %, финлепсин – ретардом – 16,5 % пациентов. Политерапия без медикаментозной ремиссии наблюдалась у 55 больных с ПТЭ. Проводилась политерапия с препаратами вальпроевой кислоты в сочетании с топамаксом, финлепсин-ретардом, ламотриджином, кепрой, лирикой. Профилактика посттравматической эпилепсии проводилась 20 пациентам после тяжелой ЧМТ противозипилептическими препаратами с целью предупреждения возникновения поздних эпилептических приступов.

Большая частота легких форм ЧМТ в генезе ПТЭ (83,7%) вероятно объясняется не только большим значением повреждающего действия свободных радикалов, эксайтотоксичностью, обусловленной накоплением глутамата, но и факторами генетической предрасположенности пострадавших. Отмечена эффективность при ПТЭ препаратов вальпроевой кислоты (конвулекс – ретард, депакин – хроно) в дозе 20 мг/кг/с, топамакса в дозе 200 мг в сутки, финлепсин – ретарда - 20 мг/кг/с. Целесообразным является не проводить профилактику приступов после ЧМТ, а назначать адекватное лечение после дебюта заболевания.

ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ

А		
Абдукадирова Д.Т.	3, 72, 100	
Абдукадиров У.Т.	3, 72, 100	
Абдуллаев И.К.	203	
Абраменко Ю.В.	101	
Авакян Г.Н.	30	
Авдюшенко С.А.	65	
Авершин В.А.	7	
Агбаш А.З.	183	
Азин А.Л.	177	
Александров Г.В.	123	
Александров Н.Ю.	4	
Алексеева Л.А.	77	
Алексеева Т.М.	88, 96	
Алексеева Т.С.	54	
Алехин Д.И.	109	
Алиханова Р.И.	100	
Амвросьева Т.В.	139	
Андреева Г.О.	101, 102, 171	
Анохин С.И.	89	
Аношина Е.А.	187	
Антипенко Е.А.	61, 130, 146	
Антонов Г.И.	112, 113	
Ануфриев П.Л.	103, 113	
Аншакова Т.А.	148	
Артамонов А.А.	103	
Арьев А.Л.	149, 150, 177	
Астапенко А.В.	139, 203	
Асямов К.В.	141, 224	
Аухадеев Э.И.	55	
Ахметов В.В.	105	
Ахметсафин А.Н.	10	
Б		
Бабик Р.К.	73	
Бабкина Ю.А.	225	
Бадзгардзе Л.Ю.	127	
Бадзгардзе Ю.Д.	22	
Базанова О.М.	4	
Базилевич С.Н.	219	
Базлов А.С.	89	
Байдина Т.В.	114	
Балунов О.А.	160	
Баранов В.В.	91	
Барановская Н.Г.	230	
Баранцевич Е.Р.	9, 10, 228	
Барнаулов О.Д.	55, 153	
Батищева Е.И.	135	
Батрашов В.А.	136	
Батуева Е.А.	5	
Баусов А.В.	104	
Бедарева Т.Ю.	73, 74, 76	
Безгодков Ю.А.	12	
Бездольный Ю.Н.	30	
Бектемирова С.Н.	55, 58	
Беликова М.Э.	186	
Белинская В.В.	156	
Белов И.В.	169, 170	
Белозерцева И.И.	41, 185	
Белокопытова А.О.	66	
Белопасов В.В.	172	
Белоусов В.Ю.	172, 173	
Бельская Г.Н.	50	
Беляева Д.О.	105	
Березина И.Ю.	105	
Биджиев М.И.	164	
Билоус И.И.	23	
Биляк Л.Б.	138	
Бирюков А.Н.	39	
Бисага Г.Н.	45	
Бобков А.В.	32, 219	
Богайчук В.Н.	73	
Богайчук Е.А.	73	
Богомоллов В.В.	166	
Богущ З.Ф.	139	
Боделан М.И.	56	
Бодрова Т.В.	220	
Боев И.В.	29	
Боев О.И.	57, 60, 174	
Бойченко С.В.	223	
Боломатов Н.В.	136	
Болотова Т.А.	106	
Бондаренко О.В.	174	
Бондарь Т.С.	157, 158, 159	
Борзова Н.Ю.	186	
Борисова М.Н.	143, 188, 204	
Бочкарев В.К.	57	
Бочкова Е.Н.	205	
Бровко С.Н.	45	
Бронников В.А.	173	
Бубнова Л.Н.	91	
Булеца Б.А.	107	
Буняк А.Г.	45	
Бурд С.Г.	227	
Бутова В.М.	40, 90	
Бухмиллер Е.М.	179, 180	
В		
Вайншенкер Ю.И.	205	
Василенко А.В.	141, 215, 224	
Васильев А.С.	12, 25, 175	
Васильева В.В.	175	
Васильева М.Е.	107	
Вахрамеева Т.Н.	73, 74, 81	
Великанов И.И.	75	
Вельгин С.О.	75	
Верещагина М.В.	78, 136	
Вильниц А.А.	84	
Виничук С.М.	108	
Виноградова Л.Ю.	24	
Виноградов О.И.	108, 136	
Власко А.А.	109	
Власюк В.В.	83	
Волкова С.А.	206	
Волницкий А.В.	45	
Волосовец А.А.	110	
Волохова Г.А.	175	
Воробьев А.В.	105	
Воробьев С.В.	176	
Воронина Е.О.	111	
Воскресенская О.Н.	71	
Г		
Габдулвалеева Э.Ф.	111	
Гайнутдинов А.Р.	5, 6	
Галиева Г.Ю.	76, 80, 81	
Галкина О.И.	98	
Гвоздев А.В.	4	
Гирявец М.В.	107	
Гладкова Н.В.	47	
Гладышев С.Ю.	112, 113	
Глушенко В.В.	207	
Глушенко Е.В.	26	
Говорова Л.В.	77	
Головкин В.И.	37, 38	
Голохвастов С.Ю.	160	
Гончарова Л.Г.	41, 185	
Гордеев Я.Я.	51, 52	
Горелик А.Л.	207	
Гориславец В.А.	6, 7, 177	
Горкин М.А.	184	
Горшенин Д.В.	129	
Гребенкин С.С.	7	
Губанова Н.Б.	208	
Гулевская Т.С.	103, 113, 122	
Гуляев С.А.	214	
Гуменник Е.В.	227	
Гунzenov Г.Д.	24	
Гуревич Д.В.	185	
Гуркина Г.Т.	98	
Гусев Е.И.	30	
Густов А.В.	61, 130, 146	
Д		
Дагалдян А.А.	205	
Данилова М.А.	114	
Дарсавелидзе О.К.	8	
Деветерикова Е.А.	114	
Декан В.С.	220	
Денисов Д.Б.	168	
Дергунов А.А.	134	
Джулай Г.С.	169	
Джунусова К.И.	153	
Джурабекова А.Т.	86	
Дидур М.Д.	223	
Дмитренко Д.В.	209	
Дмитриева О.В.	115, 116	
Добровольский Г.Ф.	112, 113	

- Долгова И.Н. 117
 Донцов А.Е. 164
 Доценко В.И. 184
 Драверт Н.Е. 117
 Дробинина Е.Ю. 77
 Дроженко В.С. 118
 Дубинина Е.Е. 160
 Дуданов И.П. 119
 Дурдиев К.Ш. 58, 203, 210
 Дусчанов Ш.Б. 120
 Дыскин Д.Е. 141, 215, 219, 224
 Дьяконова Е.Н. 115, 116
- Е**
- Евдокименко А.Н. 122
 Евдокимов А.Г. 103
 Евстратова Л.В. 177
 Егорова Е.С. 83
 Егорова Н.В. 178
 Елкина В.А. 127
 Емелин А.Ю. 122, 123, 140, 145, 151
 Емельянов А.Ю. 179, 180
 Ермолаева А.И. 124
 Ертахова М.Л. 77
 Ефимов И.М. 179, 180
- Ж**
- Жабборов М.Т. 124
 Живолупов С.А. 125, 181
 Жила Т.Н. 126
 Жичкина Л.В. 182
 Жокин И.А. 126
 Жулев Н.М. 22, 88, 91, 93, 94, 97, 127, 128, 129, 130, 149, 150
 Жулев С.Н. 37
- З**
- Заболотских Т.В. 78, 136
 Заброец Г.В. 13
 Завалишин И.А. 52
 Зайнутдинова А.Ш. 8
 Зайцева Т.В. 66
 Залевская Т.В. 30
 Замалева Р.С. 8
 Заруднева Н.В. 163
 Зевахин С.В. 9, 10
 Земская М.С. 82
 Зиновьева О.М. 78, 136
 Зиньковский К.А. 210, 219
 Зинько Ю.В. 107
 Змановская В.А. 220
 Зуева Н.Г. 65
- И**
- Иваненко А.В. 9, 10
 Иваничев Г.А. 38
 Иваничев Г.А. 58
 Иванова-Смоленская И.А. 93
 Иванова В.А. 59, 182
 Иванова Г.П. 77, 81, 83, 84
 Иванова И.Л. 10
 Иванова К.В. 153
 Иванова М.В. 83, 84
 Иванченко В.В. 57, 174
 Ивашина Е.Н. 211, 230
 Ивченко И.М. 205
 Ильина З.И. 184
 Исакова О.И. 161
 Искра Д.А. 143
 Искра д.а. 127
 Ихина Н.Р. 166
- К**
- Каблова О.В. 128
 Кадинская М.И. 153
 Кадыков А.С. 148
 Казакова М.С. 11
 Калёнова И.Е. 138
 Калинин П.П. 142
 Камзеев В.Д. 55, 58
 Кандыба Д.В. 128, 129, 130
 Кантимирова Е.А. 26
 Караванова Е.А. 229
 Каракулова Ю.В. 5, 11, 15, 208
 Кардачук Н.И. 23, 163
 Карпунина Н.П. 66
 Карпухина М.Б. 130
 Карташов А.В. 39
 Карташова Е.А. 66
 Катунина Е.А. 30
 Качалин Е.Ю. 227
 Кашин А.В. 131
 Каюмов С.Ф. 166
 Киличев И.А. 22, 124, 131, 132, 203
 Кильдюшевский А.В. 92
 Кириллов П.С. 211
 Киселев А.Р. 143
 Киселёв И.А. 8
 Кичигина Е.В. 132
 Клишкин А.В. 19
 Клочева Е.Г. 24, 166
 Княжище А.Н. 7
 Князькина Ю.А. 124
 Ковальчук В.В. 145
 Кожевникова Т.В. 48
 Козулина Е.А. 91
 Койчакаева А.С. 41
 Колесникова Е.А. 156
 Колесникова Н.О. 126
 Колтаков С.Ф. 89
 Колчанова М.И. 133
 Колчев А.И. 142
 Колчева Ю.А. 123
 Команцев В.Н. 81
- Комина Г.Н. 134
 Кондратенко А.В. 4
 Копьева Н.В. 212, 213
 Корабельникова О.П. 60
 Коростовцев Д.Д. 227
 Корсакова Е.А. 228
 Косачев В.Д. 91, 93, 94
 Костенкова Н.В. 132
 Котов А.С. 92, 97
 Котов С.В. 92, 97
 Кравцова Е.Ю. 134
 Кравцов Ю.И. 144, 172, 173, 200
 Краснов А.И. 17
 Красноуржский А.И. 187
 Кремнев И.А. 89
 Крылова Е.А. 126, 137
 Кудакова А.М. 167
 Кудрин А.И. 194
 Кудрин И.Д. 194
 Кудряшова А.В. 186
 Кузиванова Т.Ю. 226
 Кузнецов А.Н. 39, 108, 135, 136
 Кузьмина О.Н. 78, 136
 Кулагин В.Н. 214
 Куликова О.В. 12
 Куликова Т.Ю. 57
 Куренков А.Л. 184
 Кучеренко С.С. 136
- Л**
- Лагунова Е.С. 117
 Лазарев В.А. 112, 113
 Лалаян Т.В. 127
 Лапина Г.М. 34
 Ларинова Т.И. 132
 Лаукарт Е.Б. 12, 25
 Лахман О.Л. 69, 183, 190
 Лебедева О.В. 172
 Левитина Е.В. 63, 133, 174, 223
 Левченкова В.Д. 184
 Ледашева Т.А. 31, 96
 Ледашева Т.А. 95
 Лейкин И.Б. 41, 185
 Леонова Е.В. 33
 Леонова И.С. 30, 60, 174
 Леонов Г.А. 47, 126, 137
 Лесик О.О. 40
 Линская А.В. 152
 Линьков В.В. 138, 169, 170
 Лисяний Н.И. 157
 Литвиненко И.В. 32, 33, 34
 Литвинов Н.И. 138
 Литвинцев Б.С. 184
 Лихачева Т.А. 157, 158, 159
 Лихачев С.А. 13, 139
 Лобанова И.С. 44
 Лобасюк Б.А. 56, 214

Лобзин В.Ю.	122, 140, 151	Мудрик З.А.	23	Пилюгина М.С.	209, 221, 222
Лобзин С.В.	14,	Мулач А.Н.	148	Пиневиц О.С.	74, 80, 81
22, 127, 141, 142, 215, 224		Мурина Е.А.	77	Пирогова С.В.	16, 17
Лобзин Ю.В.	79	Муртазина Т.К.	223	Пирязева С.В.	47, 137
Лобов М.А.	143, 188, 204	Мусина Л.О.	210, 219	Пичкур Л.Д.	50
Лозебная Е.А.	206	Мутаев Ш.М.	41	Погорельцева О.А.	169
Лорина Л.В.	39, 40, 90	Мухамедзянова Р.И.	148	Поздняков А.В.	38, 228
Лотарева М.А.	143	Мызников И.Л.	194	Полякова Л.А.	91, 93, 94, 189
Лукоянычева Е.Б.	76	Мышкина Ю.В.	117	Полякова Т.А.	90
Луцкий М.А.	43, 48	Мяловицкая Е.А.	44	Помников В.Г.	41, 153, 223
Лученков В.В.	143			Попова И.Ю.	157, 158, 159
Лысиченкова О.В.	144			Попов И.В.	17
Лямина О.В.	161, 162			Попонникова Т.В.	73, 80, 81
		Н		Посвалюк Н.Э.	47, 48
М		Назаров В.В.	142	Поспелова М.Л.	55, 153
Магомедова А.М.	41	Наливкин А.Е.	97	Поташова Т.Н.	47, 137
Магомедова А.Х.	216	Нарышкин А.Г.	207	Прокудин М.Ю.	219, 220
Магомедов М.М.	41	Наумов К.М.	102	Протас И.И.	75
Макаров А.Ю.	41, 185	Недзьведь М.К.	45	Протасов И.С.	42, 43, 48
Максимов О.Г.	20, 186	Никитина В.В.	149	Прохорец Е.В.	47
Макшанцев А.Ю.	113	Никольская И.М.	61	Прохоров А.А.	41, 185
Малкова Н.А.	89, 98	Новик А.А.	39	Проценко Е.В.	107
Малов А.Г.	216	Новиков А.Е.	169, 170	Пулык А.Р.	107
Мамина Н.Ш.	101, 102	Новикова Н.В.	15	Пульман Н.Ф.	83, 84
Манис С.С.	186	Новикова Н.Е.	227	Пустозеров В.Г.	96
Маркова О.В.	50, 157	Новицкий М.В.	180	Пустозёров В.Г.	18, 95
Мартенс И.С.	38	Новосельский А.Н.	169, 170	Пустоханова Л.В.	154
Мартинен М.В.	14	Ноговицина О.Р.	62, 63	Пысин В.Г.	63
Мартынова Г.А.	134	Носатовский И.А.	188	Пыхтина Т.Н.	93
Марутенков Г.Л.	145				
Матвеева И.А.	184	О		Р	
Матвеев Ю.К.	198	Овсянникова Н.А.	149, 150	Рабинович Р.М.	155
Мексичева Л.Н.	165	Овчинникова Е.С.	216	Рахманина О.А.	223
Мелючева Л.А.	205	Одинак М.М.	45, 151, 184, 219, 220	Рашидов Н.А.	19
Мерная Е.М.	4	Олейников Б.В.	7	Ремяк И.В.	152, 225
Миндубаева Л.Ж.	146	Оленяк Е.В.	207	Рудниченко В.А.	98
Мин Т.Л.	122, 125, 140, 145	Омаров А.К.-М.	131	Русанова Д.В.	190
Мир-Касимов М.Ф.	93	Омельченко Н.Н.	220	Рыбакова В.Д.	203
Митрошин Г.Е.	112, 113	Онищенко Е.Ф.	153		
Михайленко А.А.	187	Онищенко Л.С.	19, 123, 141, 184	С	
Михайлов В.А.	207	Осетров А.С.	46	Саввина И.А.	84
Михалев А.Н.	42	Осипова О.В.	204	Савина М.В.	81
Михалёв А.Н.	43, 48	Оспельникова Т.П.	92	Сагильдина Ю.О.	136
Мкртчян М.А.	14			Садыкова А.В.	209
Могильная В.И.	32	П		Сазонов И.Э.	156
Могучая О.В.	20, 27	Павлова Е.М.	89, 98	Сайкова Л.А.	88, 95, 96, 97
Мокина Т.В.	61, 130, 146	Паляница В.Н.	163	Самарцев И.Н.	125, 181
Молнар М.В.	107	Панаськов А.В.	27	Самойлова О.Б.	155, 159
Молчанова Н.Е.	205	Панова И.А.	186	Самсонова А.П.	82
Моргаева О.В.	89	Пантелеева М.В.	188	Санадзе А.Г.	98
Моргунов В.А.	103, 113	Пантелеенко Л.В.	151	Сафиуллина Г.И.	8, 64
Морозова О.А.	147, 217, 218	Пашковский В.М.	163	Сахарова А.В.	93
Морозов С.П.	103	Переплётчикова Л.И.	216	Сахаровская А.А.	32, 33, 34
Морясина Н.В.	230	Переседова А.В.	52	Саховская Е.А.	65
Морясина Т.В.	199	Перетятко Л.П.	107	Саховский П.И.	38, 65
Мосевичкий М.И.	45	Песоцкая Е.В.	152	Святогор И.А.	65
Москвичева-Арсентьева А.В.	217, 218	Петренко Т.И.	4	Себелев К.И.	10, 20, 27
		Петрова А.В.	85, 86	Селиванов Е.А.	224
		Петрович И.А.	139		
		Пилькевич Р.П.	7		

Семёнова К.А.	184	Тотолян А.А.	227	Ш	
Семенова С.В.	143	Точёнов М.Ю.	138	Шайтор В.М.	198
Сепп Е.К.	98	Третьяков А.В.	21	Шалькевич Л.В.	229
Серая Н.П.	5, 6	Третьяков В.П.	21	Шамова Т.М.	51, 52
Серга А.П.	78, 136	Трофимова С.А.	160	Шангин А.Б.	59, 182
Серганова Т.И.	191, 192	Трофимова Т.Н.	227	Шанько В.Ф.	199
Сергеева Т.В.	96	Труфанов А.Г.	160	Шанько Г.Г.	87, 199, 230
Серова Л.Д.	97	Тушканов М.А.	227	Шаповалова Е.А.	209
Сиднев Д.В.	98			Шаравии Л.К.-О.	209
Сидорова О.П.	92, 97	У		Шарко Е.Е.	231
Сидорович Э.К.	139	Усманов Ш.У.	3	Шаров Д.А.	166
Сидоров С.Г.	148	Утешева М.О.	47, 137	Шварц П.Г.	52, 148
Синявская Е.А.	205			Шевченко К.В.	200
Сичко Ж.В.	83	Ф		Шевченко О.И.	69, 200
Скиба Я.Б.	220	Файзуллоев А.З.	57	Шейнкман О.Г.	184, 232
Скопичев В.Г.	182	Фартушная Е.Е.	108	Шибанов Е.Н.	16, 17
Скоромец Т.А.	207	Федоренко Д.А.	39	Шидловский И.П.	112, 113
Скорородов А.П.	156	Федюнина Н.Г.	161, 162	Шиляева Е.А.	69
Скрипченко Н.В.	77, 79, 81, 83, 84	Филатов А.И.	113	Шиман А.Г.	16, 17, 24, 166
Скугарь Ю.М.	34	Филипец Е.А.	163	Шкильнюк Г.Г.	193
Скулябин Д.И.	45	Филипович Е.К.	163	Шмырев В.И.	12, 25, 167, 175
Слюсаренко И.Т.	225	Фоминцева М.В.	37	Шмырёв В.И.	168
Слюсарь Т.А.	66, 169			Шмырина К.В.	25
Сметанников П.Г.	67	Х		Шнайдер Н.А.	26, 91, 209, 221, 222
Смирнов А.Н.	198	Хаджиев Г.В.	22	Шоферова С.Д.	24, 166
Соколова Л.И.	50, 151	Халецкая О.В.	67	Шуткова А.Ю.	67
Соколов Е.Ю.	192	Халиков А.Д.	227		
Сокуренок Г.Ю.	130	Халитов И.А.	41	Щ	
Соломина О.А.	193	Хацкель С.Б.	17, 194	Щедренко В.В.	20, 27
Сольская Т.В.	54	Ходарев С.В.	193	Щерба В.В.	75
Сорокоумов В.А.	153	Ходжанова Т.Р.	22, 132	Щербакова Н.И.	89, 98
Соснин Д.Ю.	134	Хоменко А.Д.	23	Щербаков Т.В.	201
Сотникова Н.Ю.	186	Хорев Н.Г.	161		
Софель С.А.	7	Хоршев С.К.	228	Э	
Софиенко Л.Ю.	49	Хрущева Н.А.	89, 98	Эйдемиллер Э.Г.	70
Стариков А.С.	35	Худайберганов Н.Ю.	124, 131	Эмануэль В.Л.	153
Старикова Н.Л.	156	Хусаинова Л.Т.	72		
Старосельцева Н.Г.	36	Хуснутдинова Д.К.	65	Ю	
Стафеева И.В.	119			Юдина В.В.	71
Степаненко И.В.	157, 158, 159	Ц		Юдина Г.К.	71
Степанова С.Б.	155, 159	Цинзерлинг Н.В.	97	Юркина Е.А.	176
Степанова Т.С.	225	Цыган В.Н.	194	Юрченко Л.А.	73
Стойнова А.Н.	175	Цыганкова П.Г.	93	Юсупов В.В.	194
Строчикова Е.И.	50	Цымбалюк В.И.	50	Юсупов В.И.	9, 10
Ступина Н.П.	20	Цыпина Л.Г.	229		
Субботина Н.С.	85, 86, 119	Ч		Я	
Сувондигов А.У.	86	Чайковская Р.П.	93, 113	Ягубов В.А.	28
Сумная Д.Б.	109	Черкасова О.А.	153, 223	Ядрышников Т.Н.	161, 162
Сумский Л.И.	105	Чернецкий В.К.	23, 163	Яковлев В.Н.	207
Сурушкина С.Ю.	68	Чернякова С.С.	194	Яковлев Е.В.	19
Сухих А.С.	81	Четвертных В.А.	200	Яковлев Н.А.	101, 169
		Чижова М.В.	20	Янишевский С.Н.	160
Т		Чуб Н.Н.	205	Ярмухаметова М.Р.	232
Тер-Акопян А.В.	168	Чудновский В.М.	9, 10	Ясинская Л.И.	87
Тибеккина Л.М.	105	Чуканова А.С.	227	Ястребцева И.П.	169, 170
Тимошников Н.Н.	226	Чурсин В.В.	164, 165		
Ткачева Н.В.	172	Чутко Л.С.	68		
Токман Е.П.	175				

СОДЕРЖАНИЕ**РАЗДЕЛ 1.****БОЛЕЗНИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

ПРИМЕНЕНИЕ ВЕГЕТОКОРРЕКТОРОВ
В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
Абдукадирова Д.Т., Усманов Ш.У., Абдукадиров У.Т. 3

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ
ДИАГНОСТИКА МУЛЬТИФОКАЛЬНЫХ
ХРОНИЧЕСКИХ НЕВРОПАТИЙ
Александров Н.Ю. 4

ТЕХНОЛОГИЯ НЕЙРОБИОУПРАВЛЕНИЯ
ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И КОРРЕКЦИИ
ДИСТОНИЧЕСКОГО СИНДРОМА
У МУЗЫКАНТОВ ИСПОЛНИТЕЛЕЙ
Базанова О.М., Гвоздев А.В., Кондратенко А.В.,
Мерная Е.М., Петренко Т.И. 4

ОСОБЕННОСТИ БОЛЕВОГО
И ПСИХОВЕГЕТАТИВНОГО СИНДРОМА
У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ
ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ
Батуева Е.А., Каракулова Ю.В. 5

ОСОБЕННОСТИ РЕФЛЕКТОРНОЙ ВОЗБУДИМОСТИ
У БОЛЬНЫХ ГЕНЕАЛИЗОВАННЫМ
МИФАСЦИАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ
Гайнутдинов А.Р., Серая Н.П. 5

РЕФЛЕКТОРНАЯ АКТИВНОСТЬ СТВОЛА
МОЗГА У БОЛЬНЫХ ФИБРОМИАЛЬГИЕЙ
Гайнутдинов А.Р., Серая Н.П. 6

БАЗИСНАЯ ТЕРАПИЯ
ВЕРТЕБРОНЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
С ПОМОЩЬЮ ХОНДРОПРОТЕКТОРА СТРУКТУМ
Гориславец В.А. 6

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ МИОФАСЦИАЛЬНОГО
БОЛЕВОГО СИНДРОМА
НА САНАТОРНО-КУРОРТНОМ ЭТАПЕ
МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ
РЕКОНВАЛЕСЦЕНТОВ
С ВЕРТЕБРОНЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ
Гориславец В.А., Авершин В.А., Олейников Б.В.,
Княжище А.Н., Пилькевич Р.П., Гребенкин С.С.,
Софель С.А. 7

ПОЛИМОДАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ
ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ
ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ
Дарсавелидзе О.К., Киселев И.А. 8

СИНДРОМ ТАЗОВОГО ДНА У ЖЕНЩИН
РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА
(КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ
ОСОБЕННОСТИ, ЛЕЧЕНИЕ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ
ГИРУДОТЕРАПИИ)
Зайнутдинова А.Ш., Сафиуллина Г.И., Замалева Р.С. 8

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ПУНКЦИОННОЙ
ПОЛИКАНАЛЬНОЙ ЛАЗЕРНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ
ДИСКА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ
С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ГРЫЖ
И ПРОТРУЗИЙ МЕЖПОЗВОНКОВОГО ДИСКА
Зевахин С.В., Баранцевич Е.Р., Иваненко А.В.,
Чудновский В.М., Юсупов В.И. 9

ПРИМЕНЕНИЕ ПУНКЦИОННОЙ
ПОЛИКАНАЛЬНОЙ ЛАЗЕРНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ
ДИСКА У ПАЦИЕНТОВ
С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ
ГРЫЖ ДИСКА ПОЯСНИЧНОГО УРОВНЯ
Зевахин С.В., Баранцевич Е.Р., Ахметсафин А.Н.,
Себелев К.И., Иваненко А.В., Чудновский В.М.,
Юсупов В.И. 10

ФЕНОТИПИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ПРИ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ПОДРОСТКОВ
И ЛИЦ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА
Иванова И.Л., Баранцевич Е.Р. 10

ЛЕЧЕБНЫЕ ФАКТОРЫ КУРОРТА «КЛЮЧИ»
И ИХ ВЛИЯНИЕ НА БОЛЬ И УРОВЕНЬ
ГУМОРАЛЬНОГО СЕРОТОНИНА БОЛЬНЫХ
ЦЕРВИКАЛЬНОЙ ДОРСОПАТИЕЙ
Казакова М.С., Каракулова Ю.В. 11

ПРИМЕНЕНИЕ НОВОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ
ТЕХНОЛОГИИ ДЛЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ
НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ЯГОДИЧНЫХ МЫШЦ
Куликова О.В., Безгодков Ю.А. 12

ТАРЗАЛЬНЫЙ ТУННЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ:
НЕЙРООРТОПЕДИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
И ОПЫТ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ
Лаукарт Е.Б., Шмырев В.И., Васильев А.С. 12

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ВОССТАНОВЛЕНИЯ
УРЕТРАЛЬНОГО МОЧЕИСПУСКАНИЯ
ПРИ СПИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ
Лихачев С.А., Забродец Г.В. 13

ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ
СИМПТОМОВ НАТЯЖЕНИЯ
СПИННО-МОЗГОВЫХ КОРЕШКОВ ПРИ
ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВЫХ РАДИКУЛОПАТИЯХ
Лобзин С.В., Мкртчян М.А. 14

КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВЫМИ ДОРСОПАТИЯМИ ПРИ СОЧЕТАННОМ ПРИМЕНЕНИИ ЧРЕЗКОЖНОЙ ЭЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦИИ И ЛАЗЕРОТЕРАПИИ Мартинен М.В.	РЕЗЕРВЫ КУПИРОВАНИЯ ХРОНИЗАЦИИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ, ПРЕДОТВРАЩАЮЩИЕ НАПРАВЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ РАДИКУЛОПАТИЕЙ НА НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ Третьяков А.В., Третьяков В.П.	14	21
ОСОБЕННОСТИ БОЛЕВОГО И ПСИХОВЕГЕТАТИВНОГО СИНДРОМА БОЛЬНЫХ СИРИНГОМИЕЛИЕЙ Новикова Н.В., Каракулова Ю.В.	АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ТАЗОВО-КРЕСТЦОВЫХ НЕВРОПАТИЙ Хаджиев Г.В., Лобзин С.В., Бадзгардзе Ю.Д., Жулев Н.М.	15	22
КЛИНИКО-ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ДОРСОПАТИЯМИ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА Пирогова С.В., Шиман А.Г., Шибанов Е.Н.	ПРИМЕНЕНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ СПОНДИЛЛОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМАХ Ходжанова Т.Р., Киличев И.А.	16	22
КЛИНИКО-ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ДОРСОПАТИЯМИ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА Пирогова С.В., Шиман А.Г., Шибанов Е.Н.	ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ, ПРОТЕКАЮЩЕЙ С ПРОГРЕССИРУЮЩИМ ПРОКСИМАЛЬНЫМ ВЯЛЫМ ПАРАПАРЕЗОМ НОГ Чернецкий В.К., Билоус И.И., Хоменко А.Д., Мудрик З.А., Кардашук Н.И.	17	23
АНОМАЛИИ СТОП КАК МАРКЕРЫ НЕЙРООРТОПЕДИЧЕСКИХ АНОМАЛИЙ ЛЮМБОСАКРАЛЬНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У ДЕТЕЙ Попов И.В., Краснов А.И., Хацкель С.Б.	ВЛИЯНИЕ СОЧЕТАННЫХ МЕТОДОВ ФИЗИОТЕРАПИИ НА ДИНАМИКУ КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ТУННЕЛЬНЫМИ КОМПРЕССИОННО- ИШЕМИЧЕСКИМИ НЕВРОПАТИЯМИ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ Шиман А.Г., Клочева Е.Г., Шоферова С.Д., Гунzenov Г.Д., Виноградова Л.Ю.	17	24
К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ И ЛЕЧЕНИИ МИОФАСЦИАЛЬНОЙ БОЛИ Пустозеров В.Г.	КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА МЕТАТАРЗАЛГИИ МОРТОНА Шмырев В.И., Лаукарт Е.Б., Васильев А.С.	18	25
ОСОБЕННОСТИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ УЛЬТРАСТРУКТУРЫ СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА КРЫС ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ НЕВРОПАТИИ ИПИДАКРИНОМ Рашидов Н.А., Онищенко Л.С., Яковлев Е.В., Климкин А.В.	КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА ПО ПАРАМЕТРУ ПСИХИЧЕСКОГО ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ Шмырина К.В.	19	25
КЛИНИКО-ЛУЧЕВЫЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА С ФОРАМИНАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ Себелев К.И., Щедренок В.В., Могучая О.В., Чижова М.В.	ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И СТРУКТУРА ПОЛИНЕЙРОПАТИЙ В ЗАТО ЖЕЛЕЗНОГОРСК КРАСНОЯРСКОГО КРАЯ ЗА 2008 ГОД Шнайдер Н.А., Кантимирова Е.А., Глущенко Е.В.	20	26
МИОРЕЛАКСАНТЫ В ОПТИМИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ ДОРСАЛГИЙ Ступина Н.П., Максимов О.Г.	СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РАЗЛИЧНЫХ ПУНКЦИОННЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ИРРИТАТИВНЫХ И КОМПРЕССИОННЫХ ФОРМ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА Щедренко В.В., Себелев К.И., Могучая О.В.	20	27

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ КОМПРЕССИОННЫХ ФОРМАХ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА И НЕСТАБИЛЬНОСТИ ПОЗВОНОЧНИКА Щедренюк В.В., Себелев К.И., Могучая О.В., Панаськов А.В.	27	СРАВНИТЕЛЬНАЯ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННАЯ КАРТИНА ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА, ОСЛОЖНЕННОЙ И НЕОСЛОЖНЕННОЙ ДЕМЕНЦИЕЙ Сахаровская А.А., Литвиненко И.В.	34
РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОЙ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ СПОНДИЛОГЕННЫХ АБДОМИНАЛГИЙ Ягубов В.А.	28	ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ТРЕМОРА ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА И ЭССЕНЦИАЛЬНОМ ТРЕМОРЕ Скугарь Ю.М., Лапина Г.М.	34
РАЗДЕЛ 2. ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ		ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ МЕЖДУ ИСТЕРИЕЙ И ТОРСИОННОЙ ДИСТОНИЕЙ Стариков А.С.	35
ВЕРОЯТНОСТНЫЙ КОНТИНУУМ ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗМЕНЧИВОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА Боев И.В.	29	РЕФЛЕКТОРНАЯ АКТИВНОСТЬ СТВОЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ СПИНОЦЕРЕБЕЛЛЯРНОЙ АТАКСИИ Старосельцева Н.Г.	36
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА, АТИПИЧНОГО ПАРКИНСОНИЗМА В МОСКВЕ Гусев Е.И., Катунина Е.А., Авакян Г.Н., Бездольный Ю.Н.	30	РАЗДЕЛ 3. ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	
НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЙ АНАЛИЗ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ЛИЦ С ОРГАНИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ МОЗГА И ЛЕГКОЙ УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТЬЮ Залевская Т.В., Леонова И.С.	30	ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ АФФЕРЕНТАЦИИ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ (РС) Головкин В.И., Жулев С.Н., Фоминцева М.В.	37
СИСТЕМА ПОПУЛЯЦИОННЫХ РЕГИСТРОВ ФАКОМАТОЗОВ Ледащева Т.А.	31	ПОКАЗАТЕЛИ МЕТАБОЛИЗМА МОЗГА ПО ДАННЫМ ПРОТОННОЙ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ СПЕКТРОСКОПИИ В КАЧЕСТВЕ ПРЕДИКЦИИ ТЕРАПИИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА (РС) Головкин В.И., Мартенс И.С., Поздняков А.В.	38
БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА Литвиненко И.В., Могильная В.И., Бобков А.В.	32	ПРЕСПЕКТИВЫ УЛУЧШЕНИЯ ДВИЖЕНИЙ БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ МЕТОДАМИ МАНУАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ Иваничев Г.А., Саховский П.И.	38
ЛОБНАЯ ДИСБАЗИЯ - НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНАЯ ПРИЧИНА ПРОГРЕССИРУЮЩИХ НАРУШЕНИЙ ХОДЬБЫ НА ПОЗДНИХ СТАДИЯХ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА Литвиненко И.В., Сахаровская А.А.	32	КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВЫСОКОДОЗНОЙ ИММУНОСУПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ С АУТОЛОГИЧНОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИЕЙ СТВОЛОВЫХ КРОВЕТВОРНЫХ КЛЕТОК У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ Кузнецов А.Н., Новик А.А., Карташов А.В., Федоренко Д.А.	39
АТОМОКСЕТИН ПОЛОЖИТЕЛЬНО ВЛИЯЕТ НА ВНИМАНИЕ, ХОДЬБУ И ДНЕВНУЮ СОНЛИВОСТЬ У ПАЦИЕНТОВ НА ПОЗДНИХ СТАДИЯХ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА Литвиненко И.В., Сахаровская А.А., Леонова Е.В.	33	МРТ-МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ Лорина Л.В., Бирюков А.Н.	39
ВЛИЯНИЕ СОСУДИСТЫХ ФАКТОРОВ РИСКА НА РАЗВИТИЕ Т2-ГИПЕРИНТЕНСИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ БЕЛОГО ВЕЩЕСТВА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА Сахаровская А.А., Литвиненко И.В.	33	ПОРАЖЕНИЕ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ Лорина Л.В., Бутова В.М., Лесик О.О.	40

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ РАССЕЙННОГО СКЛЕРОЗА В ДАГЕСТАНЕ Магомедов М.М., Койчакаева А.С., Мутаев Ш.М., Халитов И.А., Магомедова А.М.	41	НЕЙРОННЫЕ СЕТИ В РЕШЕНИИ ПРОБЛЕМ ДИАГНОСТИКИ РАССЕЙННОГО СКЛЕРОЗА Посвалюк Н.Э., Кожевникова Т.В.	48
ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ РАССЕЙННЫМ СКЛЕРОЗОМ Макаров А.Ю., Помников В.Г., Прохоров А.А., Белозерцева И.И., Гончарова Л.Г., Лейкин И.Б.	41	КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЙННЫМ СКЛЕРОЗОМ Протасов И.С., Михалев А.Н., Луцкий М.А.	48
ИНДЕКС ЖИЗНЕННОГО СТИЛЯ У ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЙННЫМ СКЛЕРОЗОМ Михалев А.Н., Протасов И.С.	42	ОПТИКОНЕЙРОМИЕЛИТ: ВОПРОСЫ ГЕТЕРОГЕННОСТИ И СИСТЕМАТИЗАЦИИ Софиенко Л.Ю.	49
ТИП ОТНОШЕНИЯ К БОЛЕЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЙННЫМ СКЛЕРОЗОМ Михалев А.Н., Протасов И.С.	43	ВЕГЕТАТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ РАССЕЙННЫМ СКЛЕРОЗОМ Строчикова Е.И., Бельская Г.Н.	50
ИЗУЧЕНИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНО-АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ РАССЕЙННЫМ СКЛЕРОЗОМ Михалев А.Н., Протасов И.С., Луцкий М.А.	43	РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ НЕЙРОКЛЕТКАМИ ЭМБРИОНА ЧЕЛОВЕКА БОЛЬНЫХ С РАССЕЙННЫМ СКЛЕРОЗОМ Цымбалюк В.И., Маркова О.В., Пичкур Л.Д., Соколова Л.И.	50
ОПЫТ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ БИОВЕНА МОНО ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ МУЛЬТИФАЗНОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО РАССЕЙННОГО ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТА Мяловицкая Е.А., Лобанова И.С.	44	ОТЛИЧИЯ МРТ-КАРТИНЫ РАССЕЙННОГО СКЛЕРОЗА И ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА Шамова Т.М., Гордеев Я.Я.	51
КЛЕТОЧНЫЙ СОСТАВ В БЛЯШКАХ ДЕМИЕЛИНИЗАЦИИ ПРИ РАССЕЙННОМ СКЛЕРОЗЕ Недзьведь М.К., Бровко С.Н., Буняк А.Г.	45	ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ РАССЕЙННЫМ СКЛЕРОЗОМ В ЗАПАДНОМ РЕГИОНЕ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ Шамова Т.М., Гордеев Я.Я.	52
СРАВНЕНИЕ МЕЖДУ ЛАБОРАТОРНЫМИ И КЛИНИЧЕСКИМИ МАРКЕРАМИ АКСОНАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРИ РАССЕЙННОМ СКЛЕРОЗЕ Одинак М.М., Мосевичкий М.И., Бисага Г.Н., Волницкий А.В., Скулябин Д.И.	45	ВЛИЯНИЕ ПРЕВЕНТИВНОЙ ТЕРАПИИ (КОПАКСОНОМ) НА ДИНАМИКУ НАРУШЕНИЙ МОЧЕИСПУСКАНИЯ У БОЛЬНЫХ РАССЕЙННЫМ СКЛЕРОЗОМ Шварц П.Г., Завалишин И.А., Переседова А.В.	52
О ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИХ КРИТЕРИЯХ МЕЖДУ ХРОНИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА И РАССЕЙННЫМ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТОМ Осетров А.С.	46	РАЗДЕЛ 4. НЕВРОЗЫ И АСТЕНИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ	
ТИПЫ ТЕЧЕНИЯ И СКОРОСТЬ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ РАССЕЙННОГО СКЛЕРОЗА ПРИ МОЗЖЕЧКОВОМ ДЕБЮТЕ Пирязева С.В., Леонов Г.А., Поташова Т.Н., Утешева М.О.	47	ОБЩИЙ ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПРОЦЕССА ТВОРЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВРАЧА-НЕВРОЛОГА В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ Алексеева Т.С., Сольская Т.В.	54
ДИАГНОСТИКА РИСКА РАЗВИТИЯ ОСТЕОПОРОЗА У БОЛЬНЫХ РАССЕЙННЫМ СКЛЕРОЗОМ Посвалюк Н.Э., Гладкова Н.В., Прохорец Е.В.	47	ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМИ СТРЕССОВЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ МЕТОДАМИ ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗКУЛЬТУРЫ Аухадеев Э.И., Бектемирова С.Н., Камзеев В.Д.	55
		ЦЕРЕБРОПРОТЕКТИВНЫЕ И СТРЕСС-ЛИМИТИРУЮЩИЕ СВОЙСТВА ЛЕКАРСТВЕННЫХ РАСТЕНИЙ НА ПРИМЕРЕ РАСТЕНИЙ РОДА ЯЗВЕННИК (ANTHYLLIS) Барнаулов О.Д., Поспелова М.Л.	55

ПОКАЗАТЕЛИ ТРЕМОРОГРАММЫ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ Боделан М.И., Лобасюк Б.А.	56	ВЫЯВЛЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ С ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ Ноговицина О.Р.	62
НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЙ АНАЛИЗ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ЛИЦ ДИАПАЗОНА БИОЛОГИЧЕСКОЙ НОРМЫ И С ОРГАНИЧЕСКИМ РАССТРОЙСТВОМ ЛИЧНОСТИ Боев О.И., Иванченко В.В.	57	ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОРТЕКСИНА ПРИ КОРРЕКЦИИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ С ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ Ноговицина О.Р., Левитина Е.В.	63
КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА АСТЕНИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ И ИХ ТЕРАПИИ НООТРОПНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ Бочкарев В.К., Файзуллоев А.З., Куликова Т.Ю.	57	РОЛЬ АНТИДЕПРЕССАНТОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕВРОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ Пысин В.Г.	63
НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДИЗАЦИИ ОТ ПСИХИЧЕСКОГО РАССТРОЙСТВА В РАЙОНЕ ЮЖНОГО ПРИАРАЛЬЯ Дурдиев К.Ш.	58	ЗНАЧЕНИЕ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ Сафиуллина Г.И.	64
ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЕ СТРЕССОВЫЕ РАССТРОЙСТВА (ЭТАПНОСТЬ ФОРМИРОВАНИЯ, ЛЕЧЕНИЕ) Иваничев Г.А., Бектемирова С.Н., Камзеев В.Д.	58	ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ЦЕРВИКАЛГИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ Саховский П.И., Хуснутдинова Д.К., Саховская Е.А.	65
АУДИОВИЗУАЛЬНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ И НИЗКОИНТЕНСИВНОЕ ЛАЗЕРНОЕ ИЗЛУЧЕНИЕ В ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ Иванова В.А., Шангин А.Б.	59	ИССЛЕДОВАНИЕ ЭЭГ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ С НАРУШЕНИЯМИ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ Святогор И.А., Зуева Н.Г., Авдюшенко С.А.	65
НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ГИПНОТЕРАПИИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ Корабельникова О.П.	60	НЕКОТОРЫЕ КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ С ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ У ДЕТЕЙ Слюсарь Т.А., Карпунина Н.П., Белокопытова А.О., Карташова Е.А., Зайцева Т.В.	66
НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЙ АНАЛИЗ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ЛИЦ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ПРЕДИСПОЗИЦИЕЙ МОЗГА Леонова И.С., Боев О.И.	60	ПАТОГЕНЕЗ НЕВРАСТЕНИИ Сметанников П.Г.	67
ТРЕВОГА И ДЕПРЕССИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА Мокина Т.В., Антипенко Е.А., Густов А.В.	61	ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПОДРОСТКОВ 14—17 ЛЕТ С РАЗЛИЧНОЙ ИНТЕНСИВНОСТЬЮ ОБУЧЕНИЯ Халецкая О.В., Шуткова А.Ю.	67
МЕТОД СЕРИЙНЫХ РИСУНКОВ И РАССКАЗОВ В ПСИХОДИАГНОСТИКЕ И ПСИХОТЕРАПИИ ПОГРАНИЧНЫХ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ Никольская И.М.	61	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ Чутко Л.С., Сурушкина С.Ю.	68
		ПРИМЕНЕНИЕ БИОУПРАВЛЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ Шевченко О.И., Лахман О.Л.	69

ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТАТУС И СОДЕРЖАНИЕ ГУМОРАЛЬНОГО СЕРОТОНИНА У ЖЕНЩИН С ПАНИЧЕСКИМИ АТАКАМИ Шиляева Е.А.	69	ПРЕМОРБИДНОЕ СОСТОЯНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ НЕЙРОИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ Ертахова М.Л., Дробинина Е.Ю.	77
СОВРЕМЕННЫЕ НЕВРОЛОГИЯ И СЕМЕЙНАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ КАК ЗЕРКАЛО ИНТЕГРАЦИОННЫХ ПРОЦЕССОВ В ПСИХОНЕВРОЛОГИИ Эйдемиллер Э.Г.	70	КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ РАЗЛИЧНЫХ ИСХОДОВ ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛИТОВ У ДЕТЕЙ Иванова Г.П., Скрипченко Н.В., Алексеева Л.А., Говорова Л.В., Мурина Е.А.	77
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПСИХОГЕННОГО БЛЕФАРОСПАЗМА Юдина В.В., Юдина Г.К., Воскресенская О.Н.	71	ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ НЕЙРОИНФЕКЦИЯ У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА Кузьмина О.Н., Верещагина М.В., Зиновьева О.М., Заболотских Т.В., Серга А.П.	78
РАЗДЕЛ 5. НЕЙРОИНФЕКЦИИ		В.С. ЛОБЗИН И НЕЙРОИНФЕКЦИИ Лобзин Ю.В., Скрипченко Н.В.	79
КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕВРАЛГИИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ Абдукадирова Д.Т., Абдукадиров У.Т., Хусаинова Л.Т.	72	ОСОБЕННОСТИ КЛЕЩЕВОЙ НЕЙРОИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ Пиневиц О.С., Попонникова Т.В., Галиева Г.Ю.	80
ИЗМЕНЕНИЯ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ КЛЕЩЕВЫХ МИКСТИНФЕКЦИЙ С ПОРАЖЕНИЕМ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ Бедарева Т.Ю., Попонникова Т.В., Вахрамеева Т.Н., Юрченко Л.А.	73	ДИНАМИКА ЛЮЦИФЕРАЗНОЙ АКТИВНОСТИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ КЛЕЩЕВЫХ НЕЙРОИНФЕКЦИЙ Пиневиц О.С., Попонникова Т.В., Галиева Г.Ю., Вахрамеева Т.Н., Сухих А.С.	81
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ, ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ, ТЕЧЕНИЕ СМЕШАННОЙ ЕЕ ФОРМЫ С ВИРУСОМ ПРОСТОГО ГЕРПЕСА У ДЕТЕЙ Богайчук Е.А., Бабик Р.К., Богайчук В.Н.	73	ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ В ДИАГНОСТИКЕ ТЯЖЕСТИ И РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЭНЦЕФАЛИТАХ У ДЕТЕЙ Савина М.В., Скрипченко Н.В., Команцев В.Н., Иванова Г.П.	81
ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ УРОВНЯ ДЕФЕНЗИНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ КЛЕЩЕВЫХ НЕЙРОИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ Вахрамеева Т.Н., Пиневиц О.С., Бедарева Т.Ю.	74	ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СЕКВЕНИРОВАНИЯ ГЕНА L1RL32 ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ НЕЙРОТРОПНОСТИ ЛЕПТОСПИР РАЗЛИЧНЫХ ТАКСОНОВ Самсонова А.П., Земская М.С.	82
ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ АРАХНОИДИТОМ ФАРМПРЕПАРАТАМИ В СОЧЕТАНИИ С ФИЗИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ Великанов И.И.	75	ЭТИОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ ГЕРПЕТИЧЕСКИХ ГАНГЛИОНИТОВ (В УСЛОВИЯХ ПОЛИКЛИНИКИ) Сичко Ж.В.	83
ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ПОЗДНЕГО НЕЙРОБОРРЕЛИОЗА Вельгин С.О., Щерба В.В., Протас И.И.	75	НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ВЕТРЯНОЙ ОСПЕ У ДЕТЕЙ Скрипченко Н.В., Иванова Г.П., Иванова М.В., Егорова Е.С., Власюк В.В., Пульман Н.Ф.	83
КОНЦЕНТРАЦИИ НЕЙРОНСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЕНОЛАЗЫ И БЕЛКА NS100 ПРИ ОСТРЫХ КЛЕЩЕВЫХ НЕЙРОИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ Галиева Г.Ю., Лукоянычева Е.Б., Бедарева Т.Ю.	76	НЕЙРОДИЕТОЛОГИЯ КАК ОБЯЗАТЕЛЬНЫЙ ЭЛЕМЕНТ НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ НЕЙРОИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ Скрипченко Н.В., Иванова М.В., Саввина И.А., Иванова Г.П., Вильниц А.А., Пульман Н.Ф.	84

НЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРОГО И РЕЗИДУАЛЬНОГО ПЕРИОДА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА Субботина Н.С., Петрова А.В.	85	ЛЕЧЕНИЕ МИАСТЕНИИ МЕТОДОМ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО ОБЛУЧЕНИЯ ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ Котов С.В., Кильдюшевский А.В., Сидорова О.П., Оспельникова Т.П., Котов А.С.	92
СИМПТОМОКОМПЛЕКС МЕНИНГЕАЛЬНОЙ ФОРМЫ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В РЕСПУБЛИКЕ КАРЕЛИЯ Субботина Н.С., Петрова А.В.	86	МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА МИТОХОНДРИАЛЬНЫХ ЭНЦЕФАЛОМИОПАТИЙ Мир-Касимов М.Ф., Сахарова А.В., Чайковская Р.П., Цыганкова П.Г., Пыхтина Т.Н., Иванова-Смоленская И.А.	93
ВЗАИМОСВЯЗЬ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И ИЗМЕНЕНИЙ В СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ЛИЦ Сувондигов А.У., Джурабекова А.Т.	86	ОСОБЕННОСТИ МИАСТЕНИИ ПРИ ОПУХОЛЯХ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ Полякова Л.А., Жулев Н.М., Косачев В.Д.	93
КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ПОСЛЕДСТВИЙ ПЕРЕНЕСЕННЫХ ЭНТЕРОВИРУСНЫХ ЭНЦЕФАЛИТОВ Шанько Г.Г., Ясинская Л.И.	87	КРИТЕРИИ ПРОГНОЗА MYASTHENIA GRAVIS Полякова Л.А., Косачев В.Д., Жулев Н.М.	94
РАЗДЕЛ 6. НЕРВНО-МЫШЕЧНЫЕ БОЛЕЗНИ		ЛЕЧЕНИЕ НАСЛЕДСТВЕННЫХ НЕРВНО-МЫШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ Пустозеров В.Г., Сайкова Л.А.	95
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ИДИОПАТИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ МИОПАТИЙ Алексеева Т.М., Жулев Н.М., Сайкова Л.А.	88	РЕАБИЛИТАЦИИ НАСЛЕДСТВЕННЫХ НЕРВНО-МЫШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ Пустозеров В.Г., Сайкова Л.А., Ледяшева Т.А.	95
АСПИРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ МИАСТЕНИЧЕСКИХ КРИЗОВ Анохин С.И., Базлов А.С., Колтаков С.Ф., Кремнев И.А., Малкова Н.А., Моргаева О.В., Павлова Е.М., Хрущева Н.А., Щербакова Н.И.	89	ДОСТИЖЕНИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ СОВРЕМЕННОЙ МИОЛОГИИ Сайкова Л.А., Алексеева Т.М., Ледяшева Т.А., Пустозеров В.Г., Сергеева Т.В.	96
ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ МИАСТЕНИЧЕСКИХ КРИЗОВ В МНОГОПРОФИЛЬНОМ СТАЦИОНАРЕ Анохин С.И., Базлов А.С., Кремнев И.А., Малкова Н.А., Павлова Е.М., Хрущева Н.А.	89	ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ МИАСТЕНИЕЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЦИТОСТАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ Сергеева Т.В., Сайкова Л.А.	96
ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЯ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОСНОВНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ МИАСТЕНИИ И МИАСТЕНОПОДОБНОГО СИНДРОМА Бутова В.М., Лорина Л.В., Полякова Т.А.	90	НЛА-ГАПЛОТИПЫ У БОЛЬНЫХ ЮВЕНИЛЬНОЙ МИАСТЕНИЕЙ Серова Л.Д., Котов С.В., Сидорова О.П., Наливкин А.Е., Котов А.С.	97
ХАРАКТЕРИСТИКА НАСЛЕДСТВЕННОЙ ВТОРИЧНОМЫШЕЧНОЙ ПАТОЛОГИИ В КРАСНОЯРСКЕ (ПО ДАННЫМ ГОСПИТАЛЬНОГО РЕГИСТРА) Козулина Е.А., Шнайдер Н.А.	91	МИАСТЕНИЯ И ПРОЛАКТИН – ВОЗМОЖНЫЕ НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ Цинзерлинг Н.В., Жулев Н.М., Сайкова Л.А.	97
ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ РАЗВИТИЯ МИАСТЕНИИ Косачев В.Д., Баранов В.В., Жулев Н.М., Бубнова Л.Н., Полякова Л.А.	91	НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ У БОЛЬНЫХ МИАСТЕНИЕЙ: КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ, МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ, МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ Щербакова Н.И., Санадзе А.Г., Сепп Е.К., Сиднев Д.В., Павлова Е.М., Малкова Н.А., Хрущева Н.А., Галкина О.И., Гуркина Г.Т., Рудниченко В.А.	98

**РАЗДЕЛ 7. СОСУДИСТАЯ ПАТОЛОГИЯ
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ МИГРЕНИ

Абдукадирова Д.Т., Абдукадиров У.Т.,
Алиханова Р.И. 100

ОСОБЕННОСТИ НЕДЕМЕНТНЫХ
КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У МУЖЧИН
И ЖЕНЩИН НА РАННИХ СТАДИЯХ
ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

Абраменко Ю.В., Яковлев Н.А. 101

ЛЕЧЕНИЕ ИНСОМНИИ У БОЛЬНЫХ
С ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ДЕПРЕССИЕЙ

Андреева Г.О., Мамина Н.Ш. 101

ПРИМЕНЕНИЕ ИГЛОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ
ПОСТИНСУЛЬТНЫХ АСТЕНИЙ

Андреева Г.О., Мамина Н.Ш., Наумов К.М. 102

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА
АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ БЛЯШЕК
КАРОТИДНОГО СИНУСА И ИШЕМИЧЕСКИЕ
НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Ануфриев П.Л., Гулевская Т.С., Моргунов В.А. 103

РОЛЬ КЛИНИКО-ТОМОГРАФИЧЕСКИХ
ДАННЫХ В ОПРЕДЕЛЕНИИ ТАКТИКИ
ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПОРАЖЕНИЕМ
БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Артамонов А.А., Евдокимов А.Г., Морозов С.П. 103

ВЛИЯНИЕ ИНТЕРФЕРЕНЦТЕРАПИИ
НА ДИНАМИКУ
КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ
ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ
С ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Баусов А.В. 104

ИЗУЧЕНИЕ РЕЧЕВЫХ РАССТРОЙСТВ
У БОЛЬНЫХ С АФАЗИЯМИ В ОСТРОМ
ПЕРИОДЕ ИНСУЛЬТА С ПОМОЩЬЮ
МЕТОДА ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ

Беляева Д.О., Тибеккина Л.М. 105

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭЭГ
И ЛОКАЛИЗАЦИЯ ЭКВИВАЛЕНТНЫХ
ДИПОЛЬНЫХ ИСТОЧНИКОВ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ
АКТИВНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ
СО СТЕНОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ
ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

Березина И.Ю., Сумский Л.И., Ахметов В.В.,
Воробьев А.В. 105

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ РАЗЛИЧНЫХ
ПО ПАТОГЕНЕЗУ ИШЕМИЧЕСКИХ
ИНСУЛЬТОВ У БОЛЬНЫХ С АТЕРОСКЛЕРОЗОМ
И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Болотова Т.А. 106

СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ
СНА И МОЗГОВОЙ ИНСУЛЬТ

Булеца Б.А., Пулык А.Р., Гирявец М.В.,
Молнар М.В., Зинько Ю.В. 107

СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ
ГЕРМИНАТИВНОГО МАТРИКСА У ПЛОДОВ
И НОВОРОЖДЕННЫХ С ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ
МАССОЙ ТЕЛА ПРИ ПОСТГЕМОРАГИЧЕСКОЙ
ВЕНТРИКУЛОМЕГАЛИИ

Васильева М.Е., Проценко Е.В., Перетятко Л.П. 107

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОДТИПЫ
ТРАНЗИТОРНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ АТАК:
ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ
КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Виничук С.М., Фартушная Е.Е. 108

ВОЗМОЖНОСТИ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ
В ОПРЕДЕЛЕНИИ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ
ЛАКУНАРНОГО ИНСУЛЬТА

Виноградов О.И., Кузнецов А.Н. 108

БИОХИМИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ
ДЛЯ ВЫБОРА ОПТИМАЛЬНОГО ИНТЕРВАЛА
ПРИ ПОЭТАПНОЙ РЕКОНСТРУКЦИИ СОННЫХ
АРТЕРИЙ (СА) У ПАЦИЕНТОВ С СИМПТОМНЫМ
ТЕЧЕНИЕМ ДВУХСТОРОННИХ СТЕНОЗОВ

Власко А.А., Сумная Д.Б., Алехин Д.И. 109

НЕЙРОГЕННАЯ РОТОГЛОТОЧНАЯ
ДИСФАГИЯ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ
ПЕРЕНОСЕННОГО СУПРАТЕНТОРИАЛЬНОГО
ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Волосовец А.А. 110

ОСОБЕННОСТИ АФАЗО-АПРАКТИЧЕСКОГО
СИНДРОМА СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА
В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОМ АСПЕКТЕ

Воронина Е.О. 111

ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫХ
ИССЛЕДОВАНИЙ ПРИ ОСТРОЙ ИШЕМИИ
ГОЛОВНОГО МОЗГА И «ПСЕВДОИНСУЛЬТЕ

Габдулвалеева Э.Ф. 111

ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКОЕ
ОБОСНОВАНИЕ ЗАТЫЛОЧНО-
ДИСТАЛЬНОПОЗВОНОЧНОГО АНАСТОМОЗА

Гладышев С.Ю., Антонов Г.И., Добровольский Г.Ф.,
Лазарев В.А., Митрошин Г.Е., Шидловский И.П. 112

ЗАТЫЛОЧНО-ДИСТАЛЬНОПОЗВОНОЧНОЕ АНАСТОМОЗИРОВАНИЕ ПРИ СЕГМЕНТАРНОМ ПОРАЖЕНИИ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ Гладышев С.Ю., Антонов Г.И., Добровольский Г.Ф., Лазарев В.А., Митрошин Г.Е., Шидловский И.П., Филатов А.И., Макшанцев А.Ю.....	113	ХАРАКТЕРИСТИКА КОГНИТИВНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ (P300) У ПАЦИЕНТОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ И ЛОКАЛИЗАЦИИ ПОРАЖЕНИЯ Дуданов И.П., Субботина Н.С., Стафеева И.В.....	119
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ГЕМАТОМАХ ЕГО, ОБУСЛОВЛЕННЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ Гулевская Т.С., Моргунов В.А., Чайковская Р.П., Ануфриев П.Л.....	113	ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР СЫВОРОТКИ КРОВИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ Дусчанов Ш.Б.....	120
С-РЕАКТИВНЫЙ ПРОТЕИН СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ РАЗЛИЧНОМ ТЕЧЕНИИ КАРОТИДНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА Данилова М.А., Байдина Т.В.....	114	НЕКОТОРЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФАРКТОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА Евдокименко А.Н., Гулевская Т.С.....	122
ГУМОРАЛЬНЫЙ СЕРОТОНИН В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Деветерикова Е.А.....	114	ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ У БОЛЬНЫХ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИЕЙ Емелин А.Ю., Лобзин В.Ю., Мин Т.Л.....	122
ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ 7-10 ЛЕТ С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ ТЕЧЕНИЯ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ Дмитриева О.В., Дьяконова Е.Н.....	115	УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ БЕЛОГО ВЕЩЕСТВА ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ И ДЕМЕНЦИИ АЛЬЦГЕЙМЕРОВСКОГО ТИПА Емелин А.Ю., Онищенко Л.С., Александров Г.В., Колчева Ю.А.....	123
СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ 7-10 ЛЕТ С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ ТЕЧЕНИЯ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ Дмитриева О.В., Дьяконова Е.Н.....	116	КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГЕМОРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ТИПА 2 Ермолаева А.И., Князькина Ю.А.....	124
ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА Долгова И.Н.....	117	ФАКТОРЫ РИСКА МИГРЕНИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ Жабборов М.Т., Киличев И.А., Худайберганов Н.Ю.....	124
ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ И ИХ КОРРЕКЦИЯ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ Драверт Н.Е., Лагунова Е.С., Мышкина Ю.В.....	117	ВОЗМОЖНОСТИ МОДУЛЯЦИИ НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ ПАРЕЗАХ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ Живолупов С.А., Самарцев И.Н., Мин Т.Л.....	125
ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ С ЧАСТИЧНОЙ АТРОФИЕЙ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА ПРИ ПОМОЩИ ФОСФЕНЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ Дроженко В.С.....	118	СОСТОЯНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ С ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫМ КРОВОИЗЛИЯНИЕМ В РАННЕМ НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ Жила Т.Н.....	126
ХАРАКТЕРИСТИКА И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВНУТРИПОЛУШАРНОЙ КОГЕРЕНТНОСТИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Дуданов И.П., Субботина Н.С., Стафеева И.В.....	119	ВОЗМОЖНОСТИ МР-АНГИОГРАФИИ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА Жокин И.А., Колесникова Н.О., Крылова Е.А., Леонов Г.А.....	126

НАРУШЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И ЛИКВОРОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРВИКАЛЬНЫМИ СТЕНОЗАМИ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА Жулев Н.М., Лобзин С.В., Лалаян Т.В., Бадзгардзе Л.Ю.....	127	ПРИМЕНЕНИЕ ЦИТОФЛАВИНА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В ОСТРОЙ СТАДИИ Кичигина Е.В., Костенкова Н.В., Ларикова Т.И.....	132
ПЛАСТИЧЕСКИЕ ПЕРЕСТРОЙКИ ЭФФЕРЕНТНЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ СИСТЕМ ПРИ СОСУДИСТЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ Искра д.а., Елкина В.А.....	127	РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНСУЛЬТОВ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ (ПО МАТЕРИАЛАМ ИССЛЕДОВАНИЯ В Г. ТЮМЕНИ) Колчанова М.И., Левитина Е.В.....	133
ОРГАНИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В Г ПЕНЗЕ Каблова О.В.....	128	ПСИХИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ К ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ Комина Г.Н., Дергунов А.А.....	134
ВОЗМОЖНОСТИ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА P300 В ДИАГНОСТИКЕ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С АТЕРОСТЕНОЗОМ СОННЫХ АРТЕРИЙ Кандыба Д.В., Жулев Н.М.....	128	ОЦЕНКА ОКИСЛИТЕЛЬНОЙ МОДИФИКАЦИИ БЕЛКОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Кравцова Е.Ю., Мартынова Г.А., Соснин Д.Ю.....	134
АНОМАЛИИ ЭКСТРАКРАНИАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ У ДЕТЕЙ Кандыба Д.В., Жулев Н.М., Горшенин Д.В.....	129	ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ ИНФАРКТА ГОЛОВНОГО МОЗГА Кузнецов А.Н., Батищева Е.И.....	135
ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПРОВЕДЕНИЯ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ Кандыба Д.В., Жулев Н.М., Сокурченко Г.Ю.....	130	ОПРЕДЕЛЕНИЕ БЕЛКА S-100 У ДЕТЕЙ С ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦНС Кузьмина О.Н., Верещагина М.В., Зиновьева О.М., Заболотских Т.В., Серга А.П.....	136
СУБКЛИНИЧЕСКАЯ ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ КАК ПРЕМОРБИДНЫЙ ФОН ИНСУЛЬТА Карпущина М.Б., Антипенко Е.А., Мокина Т.В., Густов А.В.....	130	СТРАТЕГИЧЕСКИЕ И ТАКТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ ВТОРИЧНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Кучеренко С.С., Сагильдина Ю.О., Кузнецов А.Н., Виноградов О.И., Болوماتов Н.В., Батрашов В.А.....	136
КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ Кашин А.В.....	131	АНАЛИЗ ТЕРМОДЕРМАТОМЕТРИИ У БОЛЬНЫХ С ПОЛУШАРНЫМ ИНСУЛЬТОМ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ Леонов Г.А., Утешева М.О., Пирязева С.В., Поташова Т.Н., Крылова Е.А.....	137
КОРРЕЛЯЦИОННЫЙ АНАЛИЗ МЕЖДУ УРОВНЕМ ГЕМОГЛОБИНА И ПОЗНАВАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИЕЙ У БОЛЬНЫХ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ НА ФОНЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ Киличев И.А., Омаров А.К-М., Худайбергганов Н.Ю.....	131	АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В Г. ИВАНОВО Линьков В.В., Точенов М.Ю., Биляк Л.Б.....	138
МЕТЕОТРОПНЫЕ РЕАКЦИИ У БОЛЬНЫХ С МОЗГОВЫМИ ИНСУЛЬТАМИ Киличев И.А., Ходжанова Т.Р.....	132	МЕТОДЫ САНАЦИИ ЛИКВОРА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЦНС Литвинов Н.И., Каленова И.Е.....	138

ТЯЖЕСТЬ ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МОЗГА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЫЯВЛЕНИЯ МАРКЕРОВ ИНФЕКЦИОННЫХ ПАТОГЕНОВ Лихачев С.А., Сидорович Э.К., Амвросьева Т.В., Астапенко А.В., Богуш З.Ф., Петрович И.А.	139	ВЛИЯНИЕ ЗАНЯТИЙ НА ТРЕНАЖЕРЕ «БАЛАНС-СИСТЕМА SD BIODEX» НА СНИЖЕНИЕ РИСКА ПАДЕНИЯ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНСУЛЬТ Марутенков Г.Л., Ковальчук В.В.	145
АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ Лобзин В.Ю.	140	СРАВНИТЕЛЬНЫЙ КЛИНИКО-НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЙ АНАЛИЗ ПОСЛЕДСТВИЙ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ Мин Т.Л., Емелин А.Ю.	145
ХАРАКТЕР ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ Лобзин В.Ю., Емелин А.Ю., Мин Т.Л.	140	МЕТОДЫ НАТУРОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА Миндубаева Л.Ж.	146
КОМПЛЕКСНАЯ КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ И ЦИТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ИНСУЛЬТОВ С ЭПИЛЕПТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ Лобзин С.В., Дыскин Д.Е., Онищенко Л.С., Василенко А.В., Асямов К.В.	141	ВЛИЯНИЕ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ В РАМКАХ АСТЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА Мокина Т.В., Антипенко Е.А., Густов А.В.	146
ХАРАКТЕР АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА, ПЕРЕНЕСШИХ ИНСУЛЬТ Лобзин С.В., Калинин П.П., Назаров В.В.	142	ОЗОНОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ Морозова О.А.	147
ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ РЕАКТИВНОСТИ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА, ПЕРЕНЕСШИХ ИНСУЛЬТ Лобзин С.В., Колчев А.И., Калинин П.П., Назаров В.В.	142	ПРИМЕНЕНИЕ ТРОСПИУМА ХЛОРИДА У БОЛЬНЫХ С ПОСТИНСУЛЬТНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ МОЧЕИСПУСКАНИЯ Мулач А.Н., Шварц П.Г., Кадыков А.С.	148
РЕЗУЛЬТАТЫ СКРИНИНГА ВРОЖДЕННЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗВИТОСТЕЙ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ В ОБЩЕЙ ДЕТСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ Лобов М.А., Борисова М.Н., Лотарева М.А.	143	ОСОБЕННОСТЬ ТЕЧЕНИЯ СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ У ЛИЦ, ЗЛУОПОТРЕБЛЯЮЩИХ АЛКОГОЛЕМ Мухамедзянова Р.И., Аншакова Т.А., Сидоров С.Г.	148
АЛГОРИТМ СКРИНИНГОВОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ВЕГЕТАТИВНО-СОСУДИСТОЙ ДИСТОНИЕЙ Лученков В.В., Искра Д.А., Киселев А.Р., Семенова С.В.	143	АНАЛИЗ ТЯЖЕСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТРОМБОФИЛИИ – ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ - У ПАЦИЕНТОВ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНЫМИ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯМИ Никитина В.В.	149
ОЦЕНКА РИСКА ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ИНТРАОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЯХ Лысиченкова О.В., Кравцов Ю.И.	144	НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ФАКТОРЫ РИСКА У БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ Овсянникова Н.А., Жулев Н.М., Арьев А.Л.	149
		ПОКАЗАТЕЛИ СКОРОСТИ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ Овсянникова Н.А., Жулев Н.М., Арьев А.Л.	150
		ПРИМЕНЕНИЕ ГЛИАТИЛИНА В ЛЕЧЕНИИ СОСУДИСТЫХ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ Одинак М.М., Емелин А.Ю., Лобзин В.Ю.	151

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ЧЕРЕЗ 3 И 6 МЕСЯЦЕВ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА: ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ НЕВРОЛОГИЧЕСКИМ ДЕФИЦИТОМ И СТЕПЕНЬЮ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ НЕЗАВИСИМОСТИ Пантелеенко Л.В., Соколова Л.И. 151	ВЗАИМОЗАВИСИМОСТЬ ИЗМЕНЕНИЙ ИММУННОГО СТАТУСА И АДАПТАЦИОННЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ РАЗЛИЧНОЙ ТЯЖЕСТИ Степаненко И.В., Лисяний Н.И., Маркова О.В., Попова И.Ю., Лихачева Т.А., Бондарь Т.С. 157
РОЛЬ ПРЕПАРАТА АГРЕНОКС ВО ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Песоцкая Е.В., Ремяняк И.В., Линская А.В. 152	ДИНАМИКА АДАПТАЦИОННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ РАЗЛИЧНОЙ ТЯЖЕСТИ Степаненко И.В., Попова И.Ю., Бондарь Т.С., Лихачева Т.А. 158
ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ПАЦИЕНТОВ ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА Помников В.Г., Онищенко Е.Ф., Джунусова К.И., Черкасова О.А., Иванова К.В. 153	ПРИНЦИПЫ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ Степаненко И.В., Попова И.Ю., Лихачева Т.А., Бондарь Т.С. 159
ДИНАМИКА БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АКТИВНОСТИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА У ПАЦИЕНТОВ СО СТЕНООККЛЮЗИРУЮЩИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ГОЛОВЫ Поспелова М.Л., Кадинская М.И., Барнаулов О.Д., Эмануэль В.Л., Сорокоумов В.А. 153	ТРУДОСПОСОБНОСТЬ БОЛЬНЫХ, ПРОХОДИВШИХ САНАТОРНОЕ ДОЛЕЧИВАНИЕ, В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Степанова С.Б., Самойлова О.Б. 159
ХАРАКТЕРИСТИКА КОГНИТИВНЫХ И ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Пустоханова Л.В. 154	РОЛЬ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА В ФОРМИРОВАНИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ Трофимова С.А., Балунев О.А., Дубинина Е.Е. 160
СООТНОШЕНИЕ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ И УРОВНЯ КАРОТИДНОГО КРОВОТОКА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ Рабинович Р.М. 155	ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПЕРФУЗИОННО- И ДИФФУЗИОННО- ВЗВЕШЕННОЙ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ СОВМЕСТНО С МАГНИТНО- РЕЗОНАНСНОЙ СПЕКТРОСКОПИЕЙ ПРИ ОСТРОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ Труфанов А.Г., Янишевский С.Н., Голохвастов С.Ю. 160
АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В Г. ЧЕЛЯБИНСКЕ Самойлова О.Б., Степанова С.Б. 155	УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА МИКРОЭМБОЛИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОЙ ГЕМОДИНАМИКИ Федюнина Н.Г., Лямина О.В., Ядрышникова Т.Н., Исакова О.И., Хорев Н.Г. 161
НЕЙРОМЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ЗАЩИТА МОЗГА ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ИНСУЛЬТАХ Скороходов А.П., Сазонов И.Э., Белинская В.В., Колесникова Е.А. 156	ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ Федюнина Н.Г., Лямина О.В., Ядрышникова Т.Н. 162
ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ МИГРЕНИ Старикова Н.Л. 156	РОЛЬ НАРУШЕНИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ВЕГЕТАТИВНОГО ТОНУСА В ПАТОГЕНЕЗЕ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ У ДЕТЕЙ Филипович Е.К. 163

ВРОЖДЕННАЯ ХРОНИЧЕСКАЯ ВЕНОЗНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ В МОЗГУ У БОЛЬНЫХ И У ЗДОРОВЫХ Чернецкий В.К., Пашковский В.М., Паляница В.Н., Филипец Е.А., Кардашук Н.И., Заруднева Н.В.	163	СТАБИЛОМЕТРИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ НАРУШЕНИЙ ПОСТУРАЛЬНОГО БАЛАНСА В КОНЦЕ ОСТРОГО ПЕРИОДА ИНСУЛЬТА Ястребцева И.П., Новиков А.Е., Линьков В.В., Новосельский А.Н., Белов И.В.	170
ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ Чурсин В.В., Биджиев М.И.	164	РАЗДЕЛ 8. ТРАВМЫ И ОРГАНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЦНС	
ДИСПЛАЗИИ ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА У БОЛЬНЫХ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ Чурсин В.В., Донцов А.Е.	164	КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ НЕВРОПАТИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ Андреева Г.О.	171
ПСИХОТИПОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ Чурсин В.В., Мексичева Л.Н.	165	КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ С НИЗКОЙ МАССОЙ Белопасов В.В., Ткачева Н.В., Лебедева О.В.	172
ПСИХИЧЕСКИЕ И КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ИНСУЛЬТА Шаров Д.А., Ихина Н.Р.	166	О ЧАСТОТЕ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ЭПИЛЕПТИФОРМНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ У ДЕТЕЙ СО СПАСТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ПАРАЛИЧЕЙ Белоусов В.Ю., Кравцов Ю.И.	172
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КОМБИНИРОВАННЫХ МЕТОДОВ ФИЗИОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ Шиман А.Г., Шоферова С.Д., Ключева Е.Г., Каюмов С.Ф., Богомолов В.В.	166	СОЦИАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ ДОШКОЛЬНО-ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА У ДЕТЕЙ С СИМПТОМАТИЧЕСКИМИ ЭПИЛЕПСИЯМИ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ПАРАЛИЧАХ Белоусов В.Ю., Кравцов Ю.И., Бронников В.А.	173
НАРУШЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ВЫСШИХ ФУНКЦИЙ И РАССТРОЙСТВА СНА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ Шмырев В.И., Кудаква А.М.	167	НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЙ АНАЛИЗ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ЛИЦ С ОРГАНИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ МОЗГА И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ПРЕДИСПОЗИЦИЕЙ МОЗГА Боев О.И., Леонова И.С., Иванченко В.В.	174
КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ СТЕНТИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ Шмырев В.И., Тер-Акопян А.В., Денисов Д.Б.	168	СТИМУЛЯЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ СПАСТИЧЕСКИХ ФОРМ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА Бондаренко О.В., Левитина Е.В.	174
ЦИТОКИНОВЫЙ СТАТУС В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ГЕМОМРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Яковлев Н.А., Погорельцева О.А., Слюсарь Т.А., Джулай Г.С.	169	КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОПАТИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ АМПУТАЦИИ КОНЕЧНОСТЕЙ И ТРАВМЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ Васильев А.С., Шмырев В.И., Васильева В.В.	175
ВЛИЯНИЕ КОГНИТИВНЫХ И АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ НА ПОСТУРАЛЬНЫЙ БАЛАНС В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНСУЛЬТА Ястребцева И.П., Новиков А.Е., Линьков В.В., Новосельский А.Н., Белов И.В.	169	ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕЙРОПРОТЕКТОРНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ КОМПЛЕКСНОЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ Волохова Г.А., Стоянова А.Н., Токман Е.П.	175

ВОЗМОЖНОСТИ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ ДЛЯ ОЦЕНКИ ВЫРАЖЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВУЮ ТРАВМУ Воробьев С.В., Юркина Е.А.	176	КЛИНИКО-НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННОЕ СОПОСТАВЛЕНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ РТУТНОЙ ИНТОКСИКАЦИЕЙ Лахман О.Л., Агбаш А.З.	183
ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СЕРГЕЯ НИКОЛАЕВИЧА ДАВИДЕНКОВА КАК ОРГАНИЗАТОРА НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В ДЕЙСТВУЮЩЕЙ АРМИИ В ГОДЫ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ Гориславец В.А.	177	ЛЕЧЕНИЕ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ Левченкова В.Д., Семенова К.А., Матвеева И.А., Доценко В.И., Куренков А.Л., Шейнкман О.Г., Горкин М.А., Ильина З.И.	184
ИЗМЕНЕНИЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ ЛИКВИДАТОРОВ ПОСЛЕДСТВИЙ АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС Евстратова Л.В., Арьев А.Л., Азин А.Л.	177	УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ПАТОЛОГИЯ ПРЕФРОНТАЛЬНОЙ КОРЫ, ГИПОТАЛАМУСА И БЕЛОГО ВЕЩЕСТВА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ГЕРОИНОВОЙ НАРКОМАНИИ Литвинцев Б.С., Онищенко Л.С., Одинак М.М.	184
МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОФИЛАКТИКИ СОСУДИСТЫХ И КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У УЧАСТНИКОВ СОВРЕМЕННЫХ ВОЕННЫХ КОНФЛИКТОВ МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА Егорова Н.В.	178	СИНДРОМ ЦЕНТРАЛЬНОГО ПОНТИННОГО МИЕЛИНОЛИЗА Макаров А.Ю., Гуревич Д.В., Белозерцева И.И., Прохоров А.А., Гончарова Л.Г., Лейкин И.Б.	185
КОМПЛЕКСНАЯ НЕЙРОПРОТЕКТИВНАЯ ТЕРАПИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ Емельянов А.Ю., Ефимов И.М., Бухмиллер Е.М.	179	ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ЛЕГКОЙ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ Максимов О.Г.	186
ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ, ПРИНИМАЮЩИХ УЧАСТИЕ В УНИЧТОЖЕНИИ ХИМИЧЕСКОГО ОРУЖИЯ Емельянов А.Ю., Ефимов И.М., Новицкий М.В.	180	ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ГИПОКСИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННОГО Манис С.С., Борзова Н.Ю., Кудряшова А.В., Сотникова Н.Ю., Панова И.А., Беликова М.Э.	186
ИЗМЕНЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ Емельянов А.Ю., Бухмиллер Е.М.	180	БИОГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ РЕФЛЕКСОВ ОБЛАСТИ ЛИЦА НА РАЗНЫХ ЭТАПАХ ОНТОГЕНЕЗА Михайленко А.А., Красноружский А.И., Аношина Е.А.	187
ПРИМЕНЕНИЕ НЕЙРОМИДИНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ АЛГИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ НЕВРОПАТИЯХ Живолупов С.А., Самарцев И.Н.	181	МАРГАНЦЕВАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ЗЛУОПОТРЕБЛЕНИЯ АМФЕТАМИНОПОДОБНЫМ НАРКОТИКОМ Носатовский И.А.	188
МЕТОДЫ СНИЖЕНИЯ НЕЙРОТОКСИЧНОСТИ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИХ ОТРАВЛЯЮЩИХ ВЕЩЕСТВ Жичкина Л.В., Скопичев В.Г.	182	СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫЙ ПРОЦЕСС И СИСТЕМА АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ПРИ ОБЩЕМ ОБЕЗБОЛИВАНИИ У ДЕТЕЙ Пантелеева М.В., Лобов М.А., Борисова М.Н.	188
ВЕГЕТАТИВНЫЙ СТАТУС У ПОДРОСТКОВ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ Иванова В.А., Шангин А.Б.	182	КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ КРАНИОВЕРТЕБРАЛЬНЫХ АНОМАЛИЙ (КВА) Полякова Л.А.	189

СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНЫХ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ПРОВОДЯЩИХ СИСТЕМ У СТАЖИРОВАННЫХ РАБОТНИКОВ, КОНТАКТИРОВАВШИХ С ВИНИЛХЛОРИДОМ И СОЕДИНЕНИЯМИ РТУТИ Русанова Д.В., Лахман О.Л.	190	КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЗДОРОВЬЯ И БОЛЕЗНИ Шанько Г.Г., Шанько В.Ф., Морягина Т.В.	199
НЕКОТОРЫЕ КРИТЕРИИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ СПАСТИЧЕСКОЙ ГЕМИПЛЕГИИ У ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ Серганова Т.И.	191	ГИПОФИЗАРНО-НАДПОЧЕЧНИКОВЫЕ ДИСФУНКЦИИ ПРИ СМЕРТЕЛЬНОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ Шевченко К.В., Кравцов Ю.И., Четвертных В.А.	200
ОЦЕНКА ИСХОДОВ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ В ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКУЮ ФОРМУ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА Серганова Т.И.	191	ОПЫТ КОМПЛЕКСНОГО НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ХРОНИЧЕСКОЙ РТУТНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ Шевченко О.И.	200
РОЛЬ АНТИГРАВИТАЦИОННЫХ МЕХАНИЗМОВ В ФОРМИРОВАНИИ СПАСТИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА Серганова Т.И.	192	МОНОАМИНЕРГИЧЕСКАЯ НЕЙРОТРАНСМИССИЯ В ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ СПОНТАННЫХ СУДОРОГ В ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ Щербаков Т.В.	201
ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ ПОСТРАДАВШИМ В ЭКСТРЕМАЛЬНОЙ СИТУАЦИИ Соколов Е.Ю.	192	РАЗДЕЛ 9. ЭПИЛЕПСИЯ И ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА СОЗНАНИЯ	
РЕАБИЛИТАЦИОННО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ НЕВРОПАТИЯХ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ Соломина О.А., Шкильнюк Г.Г., Ходарев С.В.	193	РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ИНВАЛИДНОСТИ ОТ ЭПИЛЕПСИИ В ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН Абдуллаев И.К., Киличев И.А., Дурдиев К.Ш.	203
УРОВНИ СТИГМАТИЗАЦИИ И ИХ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРИ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ Хацкель С.Б.	194	ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛАМОТРИДИНА КАК АЛЬТЕРНАТИВНОГО ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ У ЖЕНЩИН Астапенко А.В., Рыбакова В.Д.	203
ПОНЯТИЯ «ЗДОРОВЬЕ», «БОЛЕЗНЬ», «ТРЕТЬЕ СОСТОЯНИЕ ТЕЛА ЧЕЛОВЕКА» И ИХ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ – ГЛАВНОГО КРИТЕРИЯ БОЕСПОСОБНОСТИ ВОЙСК Цыган В.Н., Кудрин И.Д., Кудрин А.И., Мызников И.Л., Чернякова С.С., Юсупов В.В.	194	СЛУЧАИ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЯХ ПРЕЦЕРЕБРАЛЬНЫХ СОСУДОВ У ДЕТЕЙ Борисова М.Н., Лобов М.А., Осипова О.В.	204
КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАСТЕНИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ ВСЛЕДСТВИЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЦНС Шайтор В.М., Смирнов А.Н., Матвеев Ю.К.	198	СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПСИЯ У ДЕТЕЙ С ТУБЕРОЗНЫМ СКЛЕРОЗОМ Бочкова Е.Н., Молчанова Н.Е., Дагалдян А.А., Синявская Е.А., Чуб Н.Н.	205
		КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАРОКСИЗМАЛЬНОГО СИНДРОМА, АССОЦИИРОВАННОГО С ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ ЦНС Вайншенкер Ю.И., Ивченко И.М., Мелючева Л.А.	205

АНАЛИЗ КОРКОВЫХ СОМАТОСЕНСОРНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ ПРИ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ДИСКИНЕЗИИ Волкова С.А., Лозебная Е.А.	206	РАЗРАБОТКА КОМПЛЕКСНЫХ МЕТОДОВ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБОСНОВАННОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА НА ОСНОВАНИИ ИЗУЧЕНИЯ ЕГО ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ Копьева Н.В.	213
НЕЙРОДИНАМИКА МОЗГА ПО КАРТИНЕ СЛУХОВЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ ПРИ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ДИСКИНЕЗИИ Волкова С.А., Лозебная Е.А.	206	«ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЙ МОЗГ». ПАТОМОРФОЗ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ Кулагин В.Н., Гуляев С.А.	214
ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКАЯ ВЕРИФИКАЦИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ СОЗНАНИЯ Глущенко В.В., Яковлев В.Н.	207	ИССЛЕДОВАНИЕ СООТНОШЕНИЙ МЕЖПОЛУШАРНЫХ СВЯЗЕЙ-ОТНОШЕНИЙ Лобасюк Б.А.	214
НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ Горелик А.Л., Нарышкин А.Г., Михайлов В.А., Скоромец Т.А., Оленяк Е.В.	207	СОПОСТАВЛЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ КЛИНИЧЕСКОГО И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ С ЦИТОМОРФОЛОГИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ЛОКАЛЬНО ОБУСЛОВЛЕННОЙ ЭПИЛЕПСИИ Лобзин С.В., Дыскин Д.Е., Василенко А.В.	215
ФЛУВОКСАМИН В ЛЕЧЕНИИ ДЕПРЕССИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ИДИОПАТИЧЕСКИМИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМИ ЭПИЛЕПСИЯМИ Губанова Н.Б., Каракулова Ю.В.	208	ОРГАНИЗАЦИЯ ЭПИЛЕПТОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В РЕСПУБЛИКЕ ДАГЕСТАН Магомедова А.Х.	216
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЭПИЛЕПСИИ У ВЗРОСЛЫХ В КРАСНОЯРСКЕ Дмитренко Д.В., Шнайдер Н.А., Садыкова А.В., Шаравии Л.К-О., Пилюгина М.С., Шаповалова Е.А.	209	МИОКЛОНИЧЕСКИЙ ГИПЕРКИНЕЗ КАК ПОБОЧНЫЙ ЭФФЕКТ ЛАМОТРИДЖИНА (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ) Малов А.Г., Овчинникова Е.С., Переплетчикова Л.И.	216
ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЭПИЛЕПСИЕЙ ПО ДАННЫМ ОБРАЩАЕМОСТИ В ЗОНЕ ЭКОЛОГИЧЕСКОГО БЕДСТВИЯ ЮЖНОГО ПРИАРАЛЬЯ (ПО МАТЕРИАЛАМ ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН) Дурдиев К.Ш.	210	ИЗУЧЕНИЕ КОМОРБИДНЫХ ФАКТОРОВ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ Москвичева-Арсентьева А.В., Морозова О.А.	217
НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ АУТОАНТИТЕЛ К БЕЛКУ S100B У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ Зиньковский К.А., Мусина Л.О.	210	ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ АНТИКОНВУЛЬСАНТАМИ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ АНАЛИЗА РЕГИСТРА БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ Москвичева-Арсентьева А.В., Морозова О.А.	218
ПОРФИРИНОВЫЙ ОБМЕН ПРИ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ Ивашина Е.Н.	211	ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ СЫВОРОТОЧНЫХ АУТОАНТИТЕЛ К НЕЙРОСПЕЦИФИЧЕСКОМУ БЕЛКУ У ЖЕНЩИН БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ Мусина Л.О., Зиньковский К.А.	219
ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭПИЛЕПТОИДНЫХ РАССТРОЙСТВ Кириллов П.С.	211	ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ЭЭГ-ВИДЕОМОНИТОРИНГА У БОЛЬНЫХ С ПАРОКСИЗМАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ СОЗНАНИЯ Одинак М.М., Прокудин М.Ю., Базилевич С.Н., Дыскин Д.Е., Бобков А.В.	219
ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ОТСРОЧЕННЫХ ПИЛОКАРПИН-ВЫЗВАННЫХ СПОНТАННЫХ СУДОРОГ Копьева Н.В.	212		

<p>ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ЭЭГ-ВИДЕОМОНИТОРИНГА У БОЛЬНЫХ С ЛОКАЛЬНО ОБУСЛОВЛЕННЫМИ ФОРМАМИ ЭПИЛЕПСИИ Одинак М.М., Прокудин М.Ю., Декан В.С., Скиба Я.Б., Бодрова Т.В. 220</p>	<p>МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ С СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ Тоголян А.А., Трофимова Т.Н., Халиков А.Д., Гуменник Е.В., Новикова Н.Е., Коростовцев Д.Д. 227</p>
<p>ХАРАКТЕРИСТИКА АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ ТРАНСМЕМБРАННОГО ТРАНСПОРТА У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ В СОЧЕТАНИИ С ЭПИЛЕПСИЕЙ Омельченко Н.Н., Змановская В.А. 220</p>	<p>ЗАВИСИМОСТЬ ЭФФЕКТИВНОЙ ДОЗЫ ТОПАМАКСА ОТ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ UGT2B7 И RLIP76 Тушканов М.А., Качалин Е.Ю., Чуканова А.С., Бурд С.Г. 227</p>
<p>ВОЗМОЖНОСТИ ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОГО ПОДХОДА В ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ Пилюгина М.С., Шнайдер Н.А. 221</p>	<p>ЭПИЛЕПСИЯ И ОРГАНИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ: БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОМПЕНСАЦИИ Хоршев С.К., Корсакова Е.А., Поздняков А.В., Баранцевич Е.Р. 228</p>
<p>ОСЛОЖНЕНИЯ ФАРМАКОТЕРАПИИ ЭПИЛЕПСИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПРЕПАРАТАМИ ВАЛЬПРОЕВОЙ КИСЛОТЫ Пилюгина М.С., Шнайдер Н.А. 222</p>	<p>ОРГАНИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ФЕНИЛКЕТОНУРИИ В РЕСПУБЛИКЕ БАШКОРТОСТАН Цыпина Л.Г., Караванова Е.А. 229</p>
<p>ПОТРЕБНОСТЬ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ В РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЯХ В ДИНАМИКЕ НАБЛЮДЕНИЯ ЗА 2005-2008 ГОДЫ Помников В.Г., Дидур М.Д., Муртазина Т.К., Черкасова О.А. 223</p>	<p>СОДЕРЖАНИЕ ПОЛОВЫХ И АДРЕНКОРТИКОТРОПНОГО ГОРМОНОВ В КРОВИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ЭПИЛЕПСИЕЙ Шалькевич Л.В. 229</p>
<p>ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ДИСТОНИЧЕСКИХ АТАК И ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИСТУПОВ У ДЕТЕЙ. СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ Рахманина О.А., Левитина Е.В., Бойченко С.В. 223</p>	<p>ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НОВЫХ И ТРАДИЦИОННЫХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ Шанько Г.Г., Ивашина Е.Н., Барановская Н.Г., Морянина Н.В. 230</p>
<p>ПРИМЕНЕНИЕ МАФУСОЛА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЛОКАЛЬНО ОБУСЛОВЛЕННОЙ ЭПИЛЕПСИИ Селиванов Е.А., Лобзин С.В., Дыскин Д.Е., Василенко А.В., Асямов К.В. 224</p>	<p>ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ: ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ И ТЕЧЕНИЯ Шарко Е.Е. 231</p>
<p>ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАМОТРИНА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ Слюсаренко И.Т., Ремяняк И.В., Бабкина Ю.А. 225</p>	<p>ОЦЕНКА ПРОЯВЛЕНИЯ КОРКОВЫХ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ОЧАГОВ У ДЕТЕЙ С ЭПИЛЕПСИЕЙ ПО ДАННЫМ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ СНА Шейнкман О.Г. 232</p>
<p>НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ЭПИЛЕПТОГЕНЕЗА ПРИ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ Степанова Т.С. 225</p>	<p>ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПСИЯ Ярмухаметова М.Р. 232</p>
<p>ПЕРВИЧНАЯ ИНВАЛИДНОСТЬ ВСЛЕДСТВИЕ ЭПИЛЕПСИИ СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ В АЛТАЙСКОМ КРАЕ ЗА ПЕРИОД 2002 -2008 Г.Г. Тимошников Н.Н., Кузиванова Т.Ю. 226</p>	