



ЮБИЛЕЙНЫЙ КОНГРЕСС
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

XX ДАВИДЕНКОВСКИЕ ЧТЕНИЯ

К 125-ЛЕТИЮ СОЗДАНИЯ ПЕРВОЙ В РОССИИ КАФЕДРЫ
УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ-НЕВРОЛОГОВ

27-28 / 09 / 2018

САНКТ-ПЕТЕРБУРГ

СБОРНИК ТЕЗИСОВ

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Комитет по здравоохранению Санкт-Петербурга
Отделение медицинских наук РАН
Всероссийское общество неврологов
Ассоциация неврологов Санкт-Петербурга
Северо-Западный государственный медицинский университет
им. И.И. Мечникова
Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова
Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
им. акад. И.П. Павлова
Общественная организация «Человек и его здоровье»
Технический партнер: ООО «Ай Си Эс»

**ЮБИЛЕЙНЫЙ КОНГРЕСС
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
XX ДАВИДЕНКОВСКИЕ
ЧТЕНИЯ**

**К 125-ЛЕТИЮ СОЗДАНИЯ ПЕРВОЙ В РОССИИ КАФЕДРЫ
УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ-НЕВРОЛОГОВ**

Под редакцией профессора С.В. Лобзина

СБОРНИК ТЕЗИСОВ

Санкт-Петербург
2018

Научное издание

Юбилейный конгресс с международным участием

XX Давиденковские чтения

Сборник тезисов

СПб.: Изд-во «Человек и его здоровье», 2018. – 520 с.

Материалы публикуются в авторской редакции

ISBN 978-5-6040647-6-4

© Издательство «Человек и его здоровье», составление, оформление, 2018

© Коллектив авторов, 2018



TREATMENT WITH INTRAVENOUS IMMUNOGLOBULIN IN NEUROLOGY

Gilhus N.E.

*Department of Clinical Medicine and Department of Neurology,
University of Bergen,
Haukeland University Hospital,
Bergen, Norway*

Intravenous immunoglobulin (IvIg) is successfully used to treat a number of immune-mediated diseases in the central and peripheral nervous system and in muscle. IvIg interacts in a complex way with the immune system, and can interact with both humoral and cellular immunity. IvIg has proven to be most useful in antibody-mediated disorders. The effects are for a large part mediated through the IgG Fc region, but also anti-idiotypic antibodies may influence disease-inducing immune responses. The effect of IvIg usually appears fast and already after some days, and it lasts for 3-4 months due to the half-life of IgG and the ongoing production in the body of immune cells and molecules. For chronic diseases, IvIg treatment is usually combined with other immunosuppressive drugs.

IvIg is given for exacerbations of myasthenia gravis and especially for myasthenic crisis. The drug can also be given to obtain short-term improvement, for example before surgery. The effect of IvIg is well proven for the Guillain-Barré syndrome. The evidence is similarly good for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy and multifocal motor neuropathy. IvIg is also considered first-line treatment in paraproteinemic demyelinating neuropathy, whereas it is second-line treatment for inflammatory myopathies. IvIg is widely used for paraneoplastic manifestations, both in the peripheral and central nervous system. IvIg represents first-line therapy for non-infectious encephalitis, and with a particularly good effect when antibodies against membrane antigens can be detected. IvIg is often combined with corticosteroids. There are many reports of a favorable effect of IvIg in drug-resistant epilepsy in infancy, childhood and adolescence, but no well-controlled studies. IvIg is sometimes used outside the well-established diagnoses. In patients with a severe disease, definite signs of an immune-mediated pathogenesis, but an unclear diagnosis, IvIg should be an option.

IvIg is usually safe and well-tolerated. Mild side-effects during the infusion is common. Patients with IgA-deficiency should not be treated with IvIg. For some disorders plasma exchange is an alternative treatment, but plasma exchange represents a slightly higher risk for the patients. IvIg treatment is expensive, and cost-effectiveness should be judged in the individual patient, especially where chronic treatment is an option.

Immunoglobulin can be given subcutaneously. This treatment is less well documented. There is ongoing research including clinical trials using immunoglobulin-derived fragments, for example targeting the neonatal Fc receptor. With improved diagnostics, more antibody-mediated disorders have been defined and detected. This has expanded the use of IvIg in neurology.



INTERRELATIONSHIPS BETWEEN SURVIVAL, SEX AND BLOOD PRESSURE IN PATIENTS WITH MULTIPLE SYSTEM ATROPHY

Gurevich T.^{1,2,3}, Fisher A.², Merkin L.²,
Rozenberg A.⁴, Atanasova Mishkova-Serafimova E.¹,
Klepikov D.¹, Giladi N.^{1,2,3}, Chava Peretz Ch.^{2,4}

¹*Movement Disorders Unit and Neuroautonomic Service
of Neurological Institute at Tel-Aviv Medical Center,*

²*Sackler Faculty of Medicine of Tel-Aviv University,*

³*Sagol School of Neuroscience of Tel-Aviv University,*

⁴*School of Public Health of Tel-Aviv University,
Tel-Aviv, Israel*

Abstract. Objective. To estimate survival among patients with parkinsonism multiple system atrophy (MSA-P) or cerebellar syndrome MSA (MSA-C) in relation to blood pressure (BP) measurements, by sex.

Methods. A cohort of 99 MSA patients were studied retrospectively. Their BP measurements were obtained during prolonged (40 minutes, vertical position) drug-free tilt-testing. We used K-M survival curves and Cox regression to calculate adjusted (to age-of-onset) hazard-ratios (HRs) of BP measurements on time to death by MSA subtype and sex.

Results. Fifty-two MSA patients were males and 47 were females. Sixty-three of them had MSA-P and 36 had MSA-C. The mean age at motor symptom onset was 61.1 ± 10.4 years, and mean disease duration at the time of BP assessment was 8.0 ± 4.7 years. The two study groups did not differ significantly in age at MSA onset, sex ratio, or disease duration. Survival time did not differ between the groups [medians: 12 years (95% confidence interval [CI]: 8-28) and 10 years (95%CI: 8-13), respectively]. The MSA-P group showed a trend towards better survival for males (log-rank $p=0.0925$). The maximal diastolic BP decline had a borderline positive association with death-risk among MSA-C males (adjusted HR=1.18, $p=0.0665$), and systolic BP after 10 minutes in a supine position had a significant positive association with death-risk among MSA-P males (adjusted HR=1.06, $p=0.0354$).

Conclusions. The findings of a sex-based difference in the effect of BP on death-risk may be important for adjusting the therapeutic approach to MSA, and may be a further step towards the provision of personalized-medicine for these severely disabled patients.



DUAL DEVICE-AIDED THERAPY FOR PATIENTS WITH ADVANCED PARKINSON'S DISEASE: A CASE SERIES

Faust-Socher A.¹, Yahalom G.^{2,4}, Kestenbaum M.¹,
Hilel A.¹, Israeli-Koren S.^{2,4}, Thaler A.^{1,4,5}, Strauss H.²,
Shabtai H.¹, Hassin-Baer S.^{2,4,5}, Giladi N.^{1,4,5},
Cohen OS.^{3,4}, Gurevich T.^{1,4,5}

¹*Movement Disorders Unit and Neuroautonomic Service
of Tel-Aviv Medical Center,*

²*Movement Disorders Institute, Chaim Sheba Medical Center,
Ramat Gan, Israel,*

³*Movement disorders Unit, Assaf Harofeh Medical Center,*

⁴*Sackler Faculty of Medicine of Tel-Aviv University,*

⁵*Sagol School of Neuroscience of Tel-Aviv University,
Tel-Aviv, Israel*

Objective. To describe the benefits of adding levodopa-carbidopa intestinal gel infusion (LCIG) therapy to Parkinson's disease (PD) patients on deep brain stimulation (DBS).

Background. Device-aided therapies for PD include DBS LCIG infusion via percutaneous gastrojejunostomy (PEG) and apomorphine subcutaneous infusion. They all aim at treating complications of oral dopaminergic medications such as motor fluctuations and dyskinesia. A recent study assessed the effect of LCIG therapy as an adjunctive treatment to advanced PD patients receiving DBS. After initial benefit with DBS some patients experience significant motor fluctuations with oral levodopa therapy suggesting potential benefit of adding infusion therapies.

Methods. We present a case series of PD patients from two movement disorder centers in Israel. All of the patients were initially treated with STN DBS with significant benefit. After further progression of their disease with poor control of symptoms, LCIG treatment was added.

Results. 7 patients (5=male) are presented in our series. 2 patients had an early onset PD. Symptoms duration from first PD symptoms to DBS was 6-12 years. Duration from DBS implantation to LCIG treatment initiation was 3-10 years. The patients had either unilateral (2) or bilateral (5) STN DBS and one patient also had additional bilateral GPI electrodes. In one patient PEG was also used for feeding. All patients improved after initiation of LCIG therapy. Most had reduced OFF time and/or reduction in ON time associated with troublesome dyskinesia. Motor symptoms such as freezing of gait improved as well. Non-motor symptoms which improved included pain, sleep, somnolence. However, balance and cognition did not improve as well as functional deficits in patients dependent on 24-hours caregiver help.

Conclusions. In the described case series, PD patients with advanced disease treated with DBS, had additional benefit from initiation of LCIG treatment. One observation is that addition of LCIG therapy may be helpful for adjustment of levodopa in patients stimulated unilaterally. In an era of personalized medicine for PD patients, combining advanced treatments can have a significant impact on patient's symptoms and disability.



MUSIC THERAPY FOR REHABILITATION IN MULTIDISCIPLINARY CARE OF PEOPLE WITH AMYOTROPHIC LATERAL SCLEROSIS

Apreleva A.

*Anglia Ruskin University,
Cambridge, UK*

Aim. In the absence of a curative treatment, more rehabilitation options have to be considered for people with ALS (PALS) (Paganoni et al, 2015). Specialist ALS, multidisciplinary team (MDT) approach to ALS care is recommended by American Academy of Neurology (USA) and National Institute for Health and Care Excellence (UK). We make an argument for inclusion of music therapy into MDT care at early stages of the disease as a supportive modality for rehabilitative treatment of PALS.

Materials and methods. Music therapy (MT) is the clinical use of music and its elements to accomplish individualized health goals within a therapeutic relationship. Music therapist is an allied health professional who is qualified to provide individualized, evidence-based, problem-oriented treatment for a variety of clinical situations. MT techniques to treat cognitive, sensory, and motor dysfunctions that come from human neurologic diseases have been developed, allowing for successful application of MT principles in neurorehabilitation (Thaut, Hömberg, 2016). An overview of international literature on music therapy services for PALS has been conducted. Clinical evidence on MT applications at ALS Moscow Centre (Russia) has been analyzed.

Results and discussion. Research on clinical MT applications for ALS is insufficient (Horne-Thompson & Grocke, 2010). (Petering & McLean, 2001) suggest that MT could contribute to interdisciplinary ALS care. There is anecdotal evidence that MT increases mind-body connection (Lings, 2014), reduces distressing physical symptoms such as dyspnoea and pain, and associated feelings of loneliness, anxiety and sadness for patients with advanced ALS (Forrest, 2002), is “pleasant and restorative” for PALS with tracheostomy and their families (Kondo, 2017), and provides families affected by ALS with opportunities for shared meaningful activities (Schmid, 2016). (Raglio et al, 2016) found that active MT increased communication, improved QoL and decreased the physical symptoms of the disease for PALS during hospital stay. (Davies et al, 2016) report that music-assisted relaxation may be a useful strategy to optimize NIV experience for PALS. We may conclude that, firstly, in most cases, MT is solely available for PALS at the end of life, when natural communication and motor functions are lost or limited. Secondly, there is no evidence for MT being systematically used for rehabilitative support of physical functions, such as gait, limb and core strength, speech, swallow and respiration, even though MT has been shown effective addressing neurorehabilitation goals with various clinical populations (Kim, 2010), (Tamplin. 2008), (Bukowska et al, 2016), whilst research from other disciplines supports our tenet that muscle relaxation and moderate exercise improve physical functioning of PALS (Pinto, Swash and de Carvalho, 2012), (Plowman et al., 2016), (Tabor et al., 2016).

ALS Centre Moscow is a collaboration between three Moscow hospitals providing home-based multidisciplinary ALS care. Two music therapists employed at the Centre are regularly referred by the medical team to patients at all stages of the disease progression and work with a wide spectrum of non-physical and physical needs. Patients of the Centre with early and



mid-stage ALS reported that their speech and swallowing improved following MT treatment consisting of structured, individualized breathing and vocal exercises, that MT was motivating and increased their relaxation and improved mood.

Professional music therapists are well qualified to provide symptomatic care for people with neurodegenerative diseases (Magee, 1999). In case of ALS, it appears essential that MT is introduced as a supportive modality early in the disease and is implemented by a music therapist who works closely with MDT, is experienced with ALS population and has sufficient training to address complex, changing needs of PALS, including those of physical rehabilitation. Continued research and higher levels of evidence for MT applications in ALS care are necessitated.

HYPERTENSIVE DISEASE AND MIGRAINE CHARACTER OF CLINICAL COURSE AND WAYS OF MEDICAL THERAPY

Sanoeva M.J., Saidvaliev F.S., Atamuradov S.S.

Bukhara state medical institute,

Bukhara, Uzbekistan,

Tashkent medical academy,

Tashkent, Uzbekistan

Combination of several diseases, these or those syndromes, as well as disease entity has always attracted attention of therapists, cardiologists, general practitioners and neurologists. Comorbidity of migraine and hypertensive disease (HD) mutually worsen clinical course of both states. Special attention is paid to the fact that the combination of migraine and HD often leads to diagnostic errors and incorrect selection of therapeutic tactics, contributing to the development of serious vascular complications with subsequent degenerative changes in brain. Taking into account severity of these comorbid conditions, it is necessary to optimize ways of medical correction.

The purpose. To examine the clinical course of migraine in patients with essential hypertension.

Materials and methods. 122 (100%) patients aged from 22 to 56 years old (the average age of the patients $41,0 \pm 1,7$ years) have been examined, from them 32 (26,2%) men and 90 (73,8%) women. The patients were divided in 3 groups: 1-group comprised 42 (34,4%) patients with classical migraine, 2-group – 34 (27,9%) patients with HD, and 3-group – 46 (37,7%) patients with classic migraines in combination with HD. Age of disease is from 2 to 3 years. Age of 1-group patients is $31,0 \pm 1,3$ years old, 2-group – $48,0 \pm 2,1$ years old, 3-group – $42,0 \pm 2,3$ years old. Clinical and neurological statuses have been examined, USDG BCT and intracranial vessels has been held, triplex scanning of extracranial vessels, brain MRI with MRA of cerebral vessels.

Results. All surveyed patients from 1 and 3 groups complained of headache, in the 2-group 39 (84,9%) patients suffered from headache, character of headaches of 1-group patients was of paroxysmal hemicrania type, there was attack-free interval, in periods, free of attack, patients complained of nausea 38 (90,1%), often vomiting 26 (61,9%), that brought some relief, photo- and phonophobia were noted at 40 (95,2%) patients, often it was accompanied by lack of ability to work 39 (92,9%) and reduced concentration of attention at 14 (33,3%) patients, often emergence of photopsia was noted at 36 (85,7%) patients, as well as there was typical aura yat 38 (90,1%)



patients in the form of visual, auditory, olfactory, and psychogenic symptoms. 2-group patients suffered from constant headaches of constrictive-diffuse character, periodically escalating with physical activity and mental stress – 39 (84,9%) patients. 26 (76,5%) patients suffered from nausea, rarely accompanied by vomiting 6 (17,7%), which did not give relief, for this group of patients headache was “regular”, they could continue physical and mental activity, but noted decline of mental activity in the form of defective memory – 30 (88,2%) patients, cognitive abilities – 26 (76,5%) patients and poor attention – 33 (97,1%) patients. For this group of patients presence of any auras before attacks of headaches and attack-free period was not characteristic. 3-group patients complained of constant headaches 46 (100%), periodically escalating by type of hemicrania, these attacks lasted longer than at 1-group patients. Nausea and vomiting in intensity were also stronger and longer, but did not bring relief for patients. With increasing bouts of hemicranias against the backdrop of chronic diffuse headache, there were signs of scleral hyperaemia, facial hyperaemia, anxiety, emergence of fear of death, insomnia at 34 (82,6%) patients, conventional NSAIDs and anti-migrainous drugs did not give any effect even when being taken up to 3 times within 24 hours. Patients with decrease in attacks of hemicrania on the background of existing chronic cephalgia noted sharp work decrement, poor attention to surrounding events, irritability, fixed photophobia and phonophobia, insomnia, anxiety at 44 (95,7%) patients. In Doppler sonography of vessels, vasodepression and decrease in elastic properties of vessels were noted at 1-group patients and 3-group patients, at 3-group patients, reduction of extracranial vessels tone combined with sharp increase in LBFV of suprapubic arteries and presence of symptoms of venous stagnation in extracranial vessels. At 2-group patients, vasospasm with reduced blood flow in intracranial divisions of head vessels was noted. In triplex sonography, absence of vascular malformation, clinically significant contractions and sclerotic changes of vascular walls was noted in 1-group patients; presence of clinically insignificant contractions, decreased elastic properties of the blood vessels and sclerosing of vascular walls were noted at 2-group patients. In 3-group of patients, presence of turbulent blood flow, reducing the elastic properties of the vessels and significant hardening of the walls of the extracranial cerebrovascular divisions were noted. In MRI of the brain, presence of small foci of ischemia in periventricular, occipital and parietotemporal brain areas was revealed at 1-group (52,9%), 2-group (90,1%) and 3 group (95,7%) patients, and at 3-group patients these changes were bigger and brighter expressed, ischemic foci mingled with each other, forming periventricular leuco ariosis, also, despite young age of these patients, development of atrophy of the cerebral cortex was noted, giving an increase in the size of the ventricular system. In MRA of cerebral vessels, malformations, vascular anomalies, extensions or looping were not found and vessels pathway, insular loops were developed normally. At 2 and 3-group patients, clear narrowing of intracranial divisions of carotid arteries was revealed. NSAIDs, neuroprotectors were prescribed to 1-group patients, and when experiencing hemicrania, triptane drugs were recommended. 2-group patients received antihypertensive preparations of sartan drugs, β -blockers and diuretics; drugs of aspirin stimulants, 3-group patients were taking antihypertensive drugs, in combination of NSAIDs and neuroprotectors, use of sumatriptan drugs in this group worsened state of patients. The most effective treatment with the remission was noted in 1-group patients, the course of disease in 3-group patients was assessed as heavy and medium heavy, with the presence of focal neurological symptoms and this group was difficult for correcting headaches.

Conclusions. Thus, comorbide condition of hypertension with migraine disease worsens course of disease, leads to early development of symptoms of vascular encephalopathy that complicates selection of diagnostic and therapeutic measures.



НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ПРОЯВЛЕНИЯ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ У ДЕТЕЙ

Абдувалиев Ш.И., Шодиев А.Ш., Пардаева З.С.

Самаркандский государственный медицинский институт,

г. Самарканд, Республика Узбекистан

Актуальность. Нетравматические внутримозговые кровоизлияния (НВМК) относятся к острым нарушениям мозгового кровообращения по геморрагическому типу, являются по счету третьей причиной смертности населения после сердечно - сосудистых и онкологических заболеваний. Несмотря на наличие многочисленных работ, посвященных к вопросам клинического течения НВМК, продолжают существовать различные, порой противоположные мнения, требующих проведения дальнейших исследований в этом направлении.

Цель исследования. Изучение особенностей течения нетравматических внутримозговых кровоизлияний у детей.

Материал и методы исследования. Изучены клинические особенности течения 88 больных детей с НВМК, находившихся на стационарном лечении с момента рождения до 19 лет. Результаты обследования и динамика состояния больных были внесены в разработанную специальную карту, охватывающую основные признаки клинического и инструментального обследования – анамнез, срок госпитализации, показатели соматического и неврологического статусов, данные рентгенологического, нейросонографического, электроэнцефалографического, офтальмологического, компьютерно- и магнитно-резонансно-томографических обследований.

Результаты исследования и их обсуждение. Состояние больных детей при поступлении по шкале комы Глазго в среднем ровнялось к 11,6 баллом. Каждый третий 33,0% больной поступил в крайне тяжелом, 38,6% – в тяжелом состояниях. Состояние 28,4% больных оценивалось как средней тяжести. При изучении состояния сознания больных с НВМК выявлено, что ясное сознание при поступлении отмечалось у 24 (27,3%), умеренное оглушение – 15 (17,0%), глубокое оглушение – 18 (20,5%), сопор 20 (22,7%), поверхностная кома – 8 (9,1%), глубокая кома у 3 (3,4%) больных. В то же время, перед выпиской у 70 (81,4%) больных состояние сознания было ясным, умеренное оглушение отмечалось у 13 (15,1%), поверхностная кома у 3 (3,5%) больных. В клиническом течении нетравматических внутримозговых кровоизлияний отмечались общемозговые и очаговые симптомами. Среди общемозговых симптомов наиболее часто отмечались рвота, менингеальные симптомы, эпилептические припадки и головная боль. При поступлении в стационар у 66 (75,0%) больных отмечались рвота, а перед выпиской периодическая рвота наблюдалась всего лишь у 6 (6,8%) больных. Менингеальные симптомы выявлялись соответственно у 41 (46,6%) и у 7 (8,0%), эпилептические припадки у 50 (56,8) и 1 (1,14%) больных.

Среди больных с НВМК очаговые симптомы представлялись геми- и тетрапарезами, анизокорией и тотальной афазией. Гемипарез (левосторонний-18, правосторонний-22) наблюдался при поступлении у 40 (45,4%), тетрапарез у 7 (8,0%) больных.

Перед выпиской из стационара эти показатели составили соответственно 27,2 и 5,7%. Анизокория при поступлении отмечалась у каждого четвертого (25,0%), а перед



выпиской из стационара она выявлена только у 8 (9,1%) больных. Из числа очаговых симптомов тотальная афазия при поступлении определялась у 14 (16,0%), перед выпиской у 1 (1,14%) больных.

Выводы. Дети с нетравматическими внутримозговыми кровоизлияниями часто поступают в тяжелом (38,6%), далее – в крайне тяжелом (33,0%) состояниях, в состоянии средней тяжести госпитализируются 28,4% детей. Нетравматические внутримозговые кровоизлияния протекают общемозговыми и очаговыми симптомами. Среди общемозговых доминирует рвота (75,0%), за ней следуют эпилептические припадки и менингеальные симптомы (соответственно по 56,8 и 46,6%). Из числа очаговых симптомов чаще других наблюдается гемипарез (45,4%), за которым следуют: анизокория (25,0%), тотальная афазия (16,0%), и тетрапарез (8,0%).

Определение закономерностей течения нетравматических внутримозговых кровоизлияний у детей способствует к раннему выявлению и проведению адекватного курса лечения.

ОПТИМАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ МАЛЬФОРМАЦИИ КИАРИ

Абибуллаева Н.К., Мельников Е.В., Чайкин С.С., Волкодав О.В.

*Медицинская академия им. С.И. Георгиевского
Крымского федерального университета им. В.И. Вернадского,
г. Симферополь*

Цель исследования. Определение патогномичных симптомов, осложнений и наиболее оптимального метода диагностики и лечения с минимальным процентом смертности пациентов.

Материалы и методы исследования. На базе ГБУЗ РК «Республиканская детская клиническая больница» были исследованы 76 историй болезни с диагнозом «Мальформация Арнольда-Киари». Из них мужчины – 39, женщины – 37. 68% приходится на пациентов младше 20 лет.

Результаты исследования. Манифестация заболевания практически не связана с возрастом и полом, зато имеет высокую корреляцию с другими врожденными аномалиями (гидроцефалия, краниосиностоз, синдром Киари), эндокринными заболеваниями (ахондроплазия, акромегалия, дефицит соматотропина), травмами головного мозга и черепа. По статистике основными начальными симптомами в различных исследованиях были онемение (42%), нарушение двигательного аппарата (40,5%) и боль (23,8%). Неврологические признаки отмечены в аномалии глубоких сухожильных рефлексов (67,3%), двигательном нарушении (60,4%) и положительных патологических рефлексах (30,1%). Чувствительное нарушение обнаружено в 75,8%, а диссоциированный тип составил (59,3%) из них. Выявление рентгенологических признаков определяется в 560-770 случаях на 100 тыс. населения. Треть всех случаев обнаружения являются случайной диагностической находкой. МРТ в стандартных режимах является стандартом диагностики. На МРТ выявляется большинство аномалий, характерных для МК I, включая опущение миндалин мозжечка ниже уровня Мак-Рея, синдром Киари, компрессию ствола головного мозга. При МК II также определяется опущение мин-



далин мозжечка, Z-образная деформация продолговатого мозга, клювовидный изгиб в области четверохолмия, удлинение продолговатого мозга, низкое прикрепление головного мозга.

Выводы. Для диагностики мальформации Арнольда-Киари «золотым стандартом» является МРТ, позволяющее определить не только основное заболевание, но и его осложнения, сопутствующие заболевания. Стандартом лечения является декомпрессия краниовертебрального перехода с пластикой твердой мозговой оболочки, но по последним данным послеоперационная смертность составляет 0,7-12%, что намного превышает летальный исход без хирургического вмешательства. Операция только временно устраняет клиническую симптоматику, поэтому необходим поиск новых подходов к лечению и использование зарубежных методик.

ПЕРСИСТИРУЮЩАЯ АУРА БЕЗ ИНФАРКТА КАК ОСЛОЖНЕНИЕ МИГРЕНИ

Абибуллаева Н.К., Татарцева Ю.С., Пилипенко Е.Б.

*Медицинская академия им. С.И. Георгиевского
Крымского федерального университета им. В.И. Вернадского,
г. Симферополь*

Цель. Изучить осложнение мигрени с аурой – персистирующую ауру без инфаркта.

Обсуждение. Мигрень – заболевание нервной системы, характеризующееся тяжелой повторной, как правило, односторонней болью пульсирующего характера, сопровождающейся тошнотой и/или рвотой, фото или/и фонофобией. Распространенность мигрени в России – 14% (17% женщин и 8% среди мужчин). Выделяют две основные формы заболевания: классическая мигрень с аурой встречается у 25-30% больных, простая мигрень без ауры – у 70-75% больных. Аура – расстройство, проявляющееся повторяющимися эпизодами обратимых очаговых неврологических симптомов, обычно нарастающих в течение 5-20 минут и продолжающихся не более 60 минут (МКГБ-2). Как правило, аура предшествует приступу цефалгии, но может и сопровождать его. Описаны случаи, когда головная боль отсутствовала (ацефалическая, «обезглавленная мигрень») или не имела мигренозных свойств. У 90% пациентов регистрируются зрительные ауры (в виде фотопсий, гемианопсий, очаговых дефектов зрения – скотом, зигзагов); реже – односторонние парестезии, односторонняя слабость конечностей и обонятельные ауры (как правило, неприятного характера). Персистирующая аура без инфаркта является одним из малоизученных осложнений хронической мигрени. Впервые данный феномен был описан в 1970 г. Саком. Следующее упоминание встречается в «Анналах неврологии» в статье «Длительный статус ауры мигрени» под авторством Хааса в 1982 г., где описаны 2 пациента с мигренозной аурой длившейся «час за часом, день за днем, в течение недель». Диагностические критерии для верификации данного осложнения таковы:

- пациент страдает классической мигренью;
- проявления ауры такие же, как и при прошлых приступах, за исключением того, что один и более симптомов ауры сохраняется на протяжении как минимум 1 недели;
- при проведении нейровизуализации, признаки инфаркта отсутствуют;
- аура не связана с иной церебральной патологией.



Случаи ауры, длящейся неделю и более без последующей цефалгии редки, но хорошо документированы. Симптомы ауры (например, скотомы), могут сохраняться от нескольких месяцев до года. Вероятно, диагностический критерий, основанный на длительности симптомов на протяжении как минимум недели, будет пересмотрен, но на сегодняшний день случаи мигренозной ауры, длящиеся меньше недели, не соответствуют такому осложнению, как персистирующая аура без инфаркта. Дифференциальную диагностику следует проводить с ишемическим инсультом, с парциальной формой эпилепсии и другими заболеваниями, сопровождающимися симптоматической аурой.

Выводы. Тема мигренозной персистирующей ауры без инфаркта малоизучена. Кроме того, недостаточно описанных, документированных клинических случаев. Возможно, это связано с тем, что обычно пациенты со стойкими или атипичными симптомами ауры принимаются за больных с ТИА, парциальными эпилептическими припадками или другими заболеваниями. В клинической практике диагностика персистирующей ауры без инфаркта осуществляется редко, подобные случаи традиционно считаются вариантом мигрень-ассоциированного инсульта, что в свою очередь не подтверждается данными нейровизуализации. Таким образом, данное осложнение требует тщательной диагностики и дальнейшего всестороннего изучения.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ КОГНИТИВНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНОМ СТЕНОЗЕ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Адамбаев З.И.

*Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии,
Неврологическая клиника «Global Med System»,
г. Ташкент, Республика Узбекистан*

Цель исследования. Определить диагностическую значимость когнитивных вызванных потенциалов (КВП) при дегенеративном стенозе позвоночного канала в поясничном отделе позвоночника (ДСПКПОП).

Материал и методы. Исследовали 165 больных (мужчин – 66 (40,0%), женщин – 99 человек (60,0%)) с ДСПКПОП в возрасте от 18 до 85 лет, средний возраст составил $51,6 \pm 1,2$ года, получавшие лечение в частной неврологической клинике «Global Med System», г. Ташкент.

Всем больным было проведено клиничко-неврологическое обследование, КТ или МРТ исследование. При КТ и МРТ исследованиях наших пациентов мы рассчитывали площадь позвоночного канала по формуле: $S=A \times B/2$, где А – фронтальный размер позвоночного канала; В – сагиттальный размер позвоночного канала, которая во всех наблюдениях вне зависимости от типа стеноза позвоночного канала была от 100 мм^2 до 75 мм^2 – относительный стеноз.

Выраженность болевого синдрома оценивали по Визуальной аналоговой шкале (ВАШ).



Когнитивные изменения определяли исследованием когнитивных вызванных потенциалов (КВП) на аппарате Нейронспектр-5 (Нейрософт, Россия). КВП исследовали, выделяя комплексы Р300 на счет значимых звуковых стимулов, используя 12 каналов. Для оценки моторного компонента методика Р300 проводилась посредством нажатия клавиши при распознавании значимых слуховых стимулов. Для дальнейшего анализа брали усредненные значения латентности и амплитуды потенциала Р300.

Согласно критериям шкалы MacNab (которые хоть и были впервые опубликованы еще в 1971 году, широко применяются для оценки исходов хирургического лечения вертеброгенной патологии, мы применили ее для оценки исхода консервативного лечения стеноза позвоночника) выделяют 4 возможных исхода лечения: отличный – нет боли и ограничений подвижности, возврат к прежней работе и прежнему уровню активности; хороший – редкие/периодические некорешковые боли, уменьшение выраженности имевшейся симптоматики, возвращение к работе с незначительными ограничениями; удовлетворительный – некоторое повышение функциональной активности, больной остается нетрудоспособным; плохой – сохраняются симптомы компрессии корешка, необходимо оперативное вмешательство.

Пациенты получали базовую терапию, включающую нестероидные противовоспалительные препараты, миорелаксанты, вазоактивные препараты (пентоксифиллин – 800 мг/сут в течении 12-14 дней), витамины группы В, хондропротекторы, физиотерапевтическое лечение, лечебную физкультуру и массаж.

Результаты исследования и обсуждение. У всех больных по КТ и МРТ данным был выявлен ДСПКПОП. Причинами стеноза у наших больных был спондилоартроз у 83 (50,31%). У 27 (16,37%) – причиной стеноза был спондилолистез I и II степени, у 85 (51,52%) пациентов выявлялись гипертрофия желтой связки, у 150 (96,16%) пациентов выявлялись грыжи межпозвонковых дисков. Величина пролапса дисков по данным КТ и МРТ колебалась от 4 мм до 8 мм.

В результате проведенного лечения по шкале MacNab были получены следующие результаты: отличный – у 38 пациентов, хороший – у 52, удовлетворительный – у 57, плохой – у 17.

Так, до лечения у наших больных были выявлены следующие показатели Р300 и баллов по ВАШ: у больных с отличным исходом лечения: латентность – $353,1 \pm 2,3$ мс, амплитуда – $8,9 \pm 0,1$ мВ и баллы по ВАШ – $6,4 \pm 0,1$; у больных с хорошим исходом лечения – $366,2 \pm 2,2$ мс, $7,6 \pm 0,1$ мВ и $6,6 \pm 0,1$ соответственно; у больных с удовлетворительным исходом лечения – $365,9 \pm 2,2$ мс, $7,7 \pm 0,1$ мВ и $6,9 \pm 0,1$ соответственно; у больных с плохим исходом лечения – $363,8 \pm 3,2$ мс, $7,9 \pm 0,3$ мВ и $6,3 \pm 0,3$ соответственно.

У большинства (91%) наших больных КВП находились в пределах условной нормы для соответствующего возраста.

При исследовании КВП у пациентов выявили, что у больных с изначально увеличенной латентностью Р300 исход лечения был хуже по шкале MacNab, чем у больных с изначально нормальными показателями латентности Р300. При анализе амплитуды Р300 также было выявлено, что у больных с изначально низкой амплитудой Р300 исход лечения был хуже по шкале MacNab, чем у больных с изначально нормальными показателями амплитуды Р300.

Выявленные нами изменения КВП в виде увеличения латентности и уменьшения амплитуды Р300 имеют слабую линейную зависимость от тяжести СПК и от болевого синдрома в группах по шкале ВАШ.



Таким образом, результаты наших исследований позволяют сделать вывод, что при стенозе позвоночного канала на поясничном уровне такие изменения показателей как: увеличение латентности и уменьшения амплитуды P300 могут служить прогностическими признаками функциональной тяжести состояния спинного мозга. Помимо этого, выявленные изменения при исследовании КВП увеличение латентности и снижение амплитуды P300, можно рассматривать как психогенную составляющую болевого синдрома при стенозе позвоночного канала.

ВЫЯВЛЕНИЕ ПСИХОГЕННОГО КОМПОНЕНТА БОЛИ ПРИ СТЕНОЗЕ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА ШЕЙНОГО И ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ

Адамбаев З.И.

*Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии,
Неврологическая клиника «Global Med System»,
г. Ташкент, Республика Узбекистан*

Цель исследования. Выявление психогенного компонента боли при стенозе позвоночного канала шейного и поясничного отделов.

Материал и методы исследования. Исследовали 110 больных с дегенеративным относительным стенозом позвоночного канала (ДОСПК) в возрасте от 20 до 65 лет, средний возраст составил $47,1 \pm 1,1$ года, мужчин было 61 человек (55,4%), женщин – 49 человек (44,6%). Из 110 больных шейной локализацией было 51 больной, а поясничной – 69.

Методы исследования включали: оценка интенсивности боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ); Психоэмоциональный статус оценивался при помощи следующих тестов: уровень ситуативной и личностной тревожности определялся по методике Ч.Д. Спилбергера, адаптированной Ю.Л. Ханиным (1976). Оценка: высокий уровень тревожности – 46 баллов и выше, средний – 34-44, низкий – 20-34 балла. Шкала депрессии Бека (Beck Depression Inventory), адаптированной в НИИ им. В. Бехтерева. Оценка: $УД \leq 50$ баллов – отсутствие депрессии; $УД = 51-59$ баллов – легкая депрессия ситуативного или невротического генеза; $УД = 60-69$ баллов – субдепрессивное состояние или маскированная депрессия; $УД \geq 70$ – истинно депрессивное состояние. Когнитивную составляющую боли определяли исследованием когнитивных вызванных потенциалов (КВП) на аппарате Нейронспектр-5 (Нейрософт, Россия) и исследование вегетативной нервной системы, выявляя вызванные кожные вегетативные потенциалы (ВКВП) – ВНС метрия на аппарате ВНС-Спектр (Нейрософт, Россия). ВКВП – это изменение электродермальной активности в ответ на стимул (в частности электрический ток). ВКВП является надсегментарным соматовегетативным рефлексом, эффекторным органом которого являются потовые железы, а «генератором» ответа – задний гипоталамус. Преобладание симпатического или парасимпатического влияния приводит к увеличению или уменьшению потоотделения. Это проявляется в отклонении ВКВП в отрицательную или положительную сторону. Для анализа нами были акцентированы внимания на A1p и A2p – амплиту-



де первой и второй фаз выявляемых ответов, так как А1р отражает парасимпатический ответ, а А2р – симпатический.

КВП исследовали, выделяя комплексы Р300 на счет значимых звуковых стимулов, используя 12 каналов. Для оценки моторного компонента методика Р300 проводилась посредством нажатия клавиши при распознавании значимых слуховых стимулов. Для дальнейшего анализа брали усредненные значения латентности потенциала Р300.

Результаты исследования и обсуждения. На момент обращения интенсивность боли по ВАШ у больных имел различную интенсивность, причем, у больных с поясничной локализацией интенсивность боли была выше ($7,18 \pm 0,09$ баллов), чем у больных с шейной локализацией ($4,5 \pm 0,05$ баллов).

В изучении психогенного компонента боли значение приобретает исследование вегетативного статуса пациента. У больных с ДОСПК исходный уровень вегетативного баланса выявил преобладание симпатикотонии и ослабление парасимпатических влияний, причем, у больных с шейной локализацией этот дисбаланс проявлялся более выражено (ВКВП А1р – $0,41 \pm 0,01$, ВКВП А2р – $3,31 \pm 0,08$), чем у больных с поясничной локализацией (ВКВП А1р – $0,38 \pm 0,01$, ВКВП А2р – $3,5 \pm 0,08$).

Оценка психологических показателей у больных с ДОСПК анализировались по показателям реактивной и личностной тревожности, которая у больных с шейной локализацией (РТ – $51,53 \pm 0,92$, ЛТ – $46,43 \pm 0,62$) была выше, чем у больных с поясничной локализацией (РТ – $45,08 \pm 0,52$, ЛТ – $42,05 \pm 0,41$).

При исследовании уровня депрессии по шкале Бека у больных с ДОСПК истинно депрессивного состояния не было выявлено. У части больных не было депрессии, у части – выявлялось легкое и субдепрессивное состояния. Средний УД при шейной локализации составил $56,01 \pm 0,5$ балла, при поясничной – $53,23 \pm 0,8$ балла.

При исследовании КВП у больных с ДОСПК было выявлено, что у больных отмечается увеличение латентности Р300, причем у больных с шейной локализации ($320,51 \pm 2,18$) по сравнению с поясничной ($315,98 \pm 2,85$) эти изменения Р300 были более выражены.

Выводы. Таким образом, в результате проведенных нами исследований выявлено, что у больных с дегенеративным относительным стенозом позвоночного канала можно выявить психогенный компонент боли, проявляющийся в виде дисбаланса вегетативной нервной системы с преобладанием симпатикотонии, умеренного увеличения реактивной и личностной тревожности, легкими депрессивными и когнитивными изменениями в виде замедления скорости переработки информации, причем, эти изменения у больных с шейной локализацией по сравнению с больными поясничной локализации имеют более выраженный характер, хотя выраженность боли по ВАШ у больных с поясничной локализацией была выше, чем при шейной локализации.

Полученные результаты позволяют уточнить патогенетические механизмы формирования психогенного компонента боли у больных с дегенеративным относительным стенозом позвоночного канала, в генезе которых играют роль не только периферические, но и центральные механизмы. При этом выраженная и длительно сохраняющаяся боль периферического происхождения приводит к дисфункции центральных ноцицептивных и антиноцицептивных систем. В связи с этим терапевтические воздействия должны быть направлены на оба звена формирования болевого синдрома.



ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СУБПОПУЛЯЦИОННОГО СОСТАВА ЛИМФОЦИТОВ ЛИКВОРА ПРИ НЕЙРОИНФЕКЦИЯХ

Алексеева Л.А., Жирков А.А., Скрипченко Н.В.

*Детский научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА России,
Санкт-Петербург*

Цель исследования. Охарактеризовать субпопуляционный состав лимфоцитов ликвора при острых нейроинфекциях и определить его диагностическое и прогностическое значение.

Материалы и методы. Методом проточной цитометрии проведено исследование субпопуляционного состава лимфоцитов ликвора 77 детей в возрасте от 1 года до 18 лет, из которых 62 ребенка переносили серозный вирусный менингит (ВМ), 15 детей – бактериальный гнойный менингит (БГМ). Фенотипирование лимфоцитов осуществляли по поверхностным маркерам на проточном цитофлюориметре FACSCalibur фирмы Beckton Dickenson (BD) с помощью набора MultiTEST. Определяли относительное и абсолютное содержание основных субпопуляций лимфоцитов: CD3+ - Т-лимфоциты; CD3+CD4+ - Т-хелперы (Тх); CD3+CD8+ - цитотоксические (ЦТЛ); CD3-CD16+56+ - натуральные киллеры (НК); CD3-CD19+ - В-лимфоциты. Получение и обработка данных осуществлялась с помощью специализированных программ MultiSET (BD). Результаты сопоставлены со стандартными показателями ликвора (цитоз, белок) в группах с ВМ и БГМ в динамике заболевания. Статистический анализ данных производился с помощью программы GraphPad Prism 5.0.

Результаты и обсуждение. При ВМ и БГМ обнаружен значительный разброс стандартных показателей ликвора и возможность перекреста показателей цитоза и белка ликвора при бактериальных и вирусных менингитах у детей. Так, плеоцитоз при ВМ колебался в диапазоне от 30 до 1600 клеток в 1 мкл, при БГМ – в диапазоне от 70 до 28000 клеток в 1 мкл. При этом соотношение поли-/мононуклеары при ВМ находилось в диапазоне от 0,04 до 24,5, при БГМ – в диапазоне от 0,2 до 140, что свидетельствует о недостаточной диагностической чувствительности и специфичности стандартных исследований ликвора в острой стадии нейроинфекций и необходимости разработки дополнительных лабораторных критериев.

При фенотипировании лимфоцитов ликвора в начальной стадии заболевания обнаружены достоверные различия в относительном содержании некоторых субпопуляций при ВМ и БГМ. Так, при ВМ выявлено более высокое относительное содержание CD3+ Т-лимфоцитов ($93,79 \pm 0,64\%$ против $76,7 \pm 3,0$ при БГМ; $p < 0,05$), Тх ($66,82 \pm 1,69\%$ при ВМ против $58,5 \pm 3,5\%$ при БГМ; $p < 0,05$), и более низкое содержание В-клеток ($1,3 \pm 0,4\%$ при ВМ против $14,4 \pm 2,5\%$ при БГМ; $p < 0,05$). В стадии реконвалесценции субпопуляционный состав ликвора при ВМ характеризовался незначительным увеличением по сравнению с БГМ относительного содержания Т-лимфоцитов и Тх, при одинаковом уровне ЦТЛ.

Максимальные различия субпопуляционного состава лимфоцитов ликвора выявлены при расчете их абсолютного содержания, что обусловлено увеличением



плеоцитоза при БГМ. Наибольшие различия касались В-лимфоцитов ($99,6 \pm 48,2 \times 10^6$ /л при БГМ против $7,46 \pm 2,5 \times 10^6$ /л при ВМ; $p < 0,0001$). В периоде выздоровления достоверные различия касались только НК ($1,9 \pm 0,4 \times 10^6$ /л при БГМ против $0,8 \pm 0,15 \times 10^6$ /л при ВМ; $p < 0,01$).

Таким образом, исследование субпопуляций лимфоцитов ликвора позволяет уточнять особенности иммунопатогенеза острых нейроинфекций и определять адекватность интратекальных адаптивных иммунных реакций, а также является научным обоснованием для разработки дополнительных дифференциально-диагностических критериев вирусного и бактериального менингита. Учитывая более тяжелое течение БГМ с частым формированием неврологического дефицита в резидуальном периоде, своевременная диагностика и адекватная этиотропная терапия будут способствовать улучшению исходов.

Работа выполнена при частичной финансовой поддержке Комитета по науке и высшей школе Правительства Санкт-Петербурга. В 2017 году выигран грант (№45/17 от 20.10.2017 г.) по направлению: «Научная и научно-техническая деятельность» на выполнение научно-исследовательской работы «Диагностическое значение субпопуляционного состава лимфоцитов цереброспинальной жидкости и крови при менингитах у детей».

ИССЛЕДОВАНИЕ НОСИТЕЛЬСТВА ПОЛИМОРФИЗМА Q223R ГЕНА LEPR КАК ВОЗМОЖНОГО ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПРЕДИКТОРА РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ПЕРЕКРЕСТА (СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ/ГИПОПНОЭ СНА И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ) У ЖИТЕЛЕЙ ГОРОДА КРАСНОЯРСКА

**Алексеева О.В.¹, Шнайдер Н.А.¹, Зобова С.Н.^{1,2},
Демко И.В.¹, Петрова М.М.¹, Ольшанская А.С.¹, Прусова Т.И.¹,
Варфоломеева Т.А.¹, Никонова Е.В.¹, Гончарова Е.В.¹**

¹*Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого,*

²*Федеральный исследовательский центр «Красноярский научный центр
Сибирского отделения Российской академии наук» обособленное подразделение
«Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера»,
г. Красноярск*

Синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна (СОАГС) представляет собой состояние, при котором имеют место повторяющиеся эпизоды прекращения дыхания во время сна вследствие закрытия просвета верхних дыхательных путей при сохраненных движениях дыхательной мускулатуры, в результате чего развиваются десатурация, грубая фрагментация сна и дневная гиперсомния. СОАГС является мультифакториальным заболеванием, в формирование которого вносят вклад как генетические, так и средовые факторы (особенности питания, качество ночного сна, наличие вредных привычек).



Одними из возможных генов-кандидатов, ответственных за формирование СОАГС, рассматриваются гены лептина (LEP), рецепторов лептина (LEPR), а также ген рецептора, активируемого пероксисомным пролифератором (PPARG). Сочетание СОАГС с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) определяется как синдром перекреста и является состоянием взаимного отягощения, при котором отмечаются худшие показатели ночной гипоксемии и гиперкапнии, ускоренное развитие легочной гипертензии и хронической дыхательной недостаточности, учащение нарушений сердечного ритма и проводимости, а также высокий риск внезапной смерти во сне. Поиск генетических предикторов развития СОАГС у больных с ХОБЛ является актуальной задачей, в особенности в условиях промышленного мегаполиса с высоким уровнем загрязнения атмосферного воздуха.

Цель исследования. Выявить роль носительства полиморфизма Q223R (rs1137101) гена рецептора лептина LEPR в развитии СОАГС у больных ХОБЛ.

Материалы и методы. В исследовании принимали участие 134 человека (73,1% (98/134) мужчин и 26,9% (36/134) женщины) в возрасте 60 [53; 65] лет (от 32 до 82 лет), из них 66 человек с диагнозом СОАГС, 30 человек с диагнозом ХОБЛ и 38 человек с коморбидностью обеих форм патологии (синдромом перекреста). Выделение ДНК из взвеси лейкоцитов производили сорбционным методом, носительство однонуклеотидного полиморфизма (ОНП) Q223R (rs1137101) гена LEPR определяли с помощью полимеразной цепной реакции в режиме реального времени с использованием технологии TaqMan. Диагностику синдрома перекреста проводили с использованием методов кардио-респираторного мониторинга, полисомнографии и спирографии.

Результаты и обсуждение. При сравнении частоты носительства генотипов ОНП Q223R у пациентов с ХОБЛ, СОАГС и синдромом перекреста статистически значимых межгрупповых отличий выявлено не было ($P=0,937$). Согласно результатам генотипирования, гомозиготный (вариант нормы) генотип AA у больных с ХОБЛ встречался в 23,3% случаев, при СОАГС и синдроме перекреста регистрировался в 21,2% и 15,8%, соответственно. Наибольшее значение частоты носительства гетерозиготного генотипа AG – 55,3% – отмечалось при синдроме перекреста, у лиц с ХОБЛ и СОАГС этот показатель составил 46,7% и 50,0%. Близкие значения частоты носительства патологического гомозиготного генотипа GG отмечались у лиц с ХОБЛ (30,0%), СОАГС (28,8%) и коморбидностью обеих форм патологии (28,9%). Установлено устойчивое равновесие Харди-Вайнберга во всех трех группах сравнения ($P>0,05$). Показано, что носительство как патологического аллеля G, так и генотипа GG не является фактором риска для развития СОАГС у пациентов с ХОБЛ (отношение шансов 0,87; 95% доверительный интервал 0,29-2,54; $P=0,92$). Прямая сильная корреляция ($R=0,6$) выявлена между частотой носительства патологического гомозиготного генотипа GG и степенью ожирения согласно величине индекса массы тела, при этом показано, что носительство полиморфизма Q223R не оказывает существенного влияния на формирование фенотипа ожирения 3 степени. Резюмируя полученные данные, следует отметить, что среди жителей г. Красноярска исследование ОНП Q223R гена LEPR не может быть использовано в качестве генетического предиктора формирования СОАГС и, как следствие, ночной гипоксемии у пациентов с ХОБЛ. Тем не менее, поиск генетических маркеров, ответственных за предрасположенность к развитию СОАГС, должен быть продолжен.



ИССЛЕДОВАНИЕ ПРЕДЭКСПАНСИИ В ГЕНЕ АТАКСИН-2 У БОЛЬНЫХ БОКОВЫМ АМИОТРОФИЧЕСКИМ СКЛЕРОЗОМ

Алексеева Т.М.¹, Демешонок В.С.², Лапин С.В.³,
Назаров В.Д.³, Воробьева К.С.⁴

¹Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова,

²Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,

³Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский
университет им. акад. И.П. Павлова,

⁴Ленинградская областная клиническая больница,
Санкт-Петербург

Боковой амиотрофический склероз (БАС) – нейродегенеративное заболевание, характеризующееся прогрессирующей гибелью центральных и периферических мотонейронов головного и спинного мозга.

Поиск мутаций, связанных с риском развития заболевания, продолжается более 25 лет.

Мутации в генах супероксиддисмутазы-1 (SOD1) и C9orf72 в европейской популяции связывают с ранним началом заболевания.

Также ассоциировано с развитием БАС носительство аллеля гена атаксин-2 (ATXN2) с промежуточным числом копий CAG-повторов в диапазоне от 27 до 33.

Экспансия же более 33 копий является молекулярно-генетической причиной спиноцеребеллярной атаксии второго типа.

Цель исследования. Оценить частоту встречаемости предэкспансии в гене ATXN2 у пациентов со спорадической формой БАС; определить наличие носительства мутаций в генах SOD1 и C9orf72 у пациентов с началом заболевания до 45 лет.

Материалы и методы. Обследовано 72 пациента со спорадической формой БАС, обратившихся в СЗГМУ им. Мечникова, НМИЦ им. В.А. Алмазова, ГБУЗ ЛОКБ в период с мая по декабрь 2017 г. Все пациенты – 35 мужчин и 37 женщин удовлетворяли критериям El-Escorial, 2015 г. Из них 12 пациентов с началом заболевания до 45 лет были обследованы на носительство мутации в генах SOD1 и C9orf72.

Молекулярно-генетический анализ выполняли с использованием методов прямого секвенирования и фрагментного анализа на базе Лаборатории диагностики аутоиммунных заболеваний ПСПбГМУ им. И.П. Павлова.

Результаты и обсуждение. Предэкспансия в гене ATXN2 была обнаружена у 6 пациентов из 72, что составило 8,33%. Эта группа состояла из двух мужчин (с шейно-грудной и пояснично-крестцовой формами БАС) и четырех женщин (двух с пояснично-крестцовой и двух с бульбарной формами).

Следует отметить, для всех пациентов, с выявленным носительством 27 и более CAG-повторов, характерен медленный темп прогрессирования заболевания.

Мутации в генах SOD1 и C9orf72 у пациентов с ранним началом развития заболевания не выявлены.

Таким образом, частота встречаемости мутации гена ATXN2 в обследованной группе составила 8,33% случаев, что значительно превышает этот показатель в сравнении с другими европейскими популяциями по данным литературы.



Данные результаты могут быть связаны с небольшой выборкой, в то же время нельзя полностью исключить возможные отличия среди популяций Европы.

ДИНАМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ТРЕВОГИ, ДЕПРЕССИИ, СОНЛИВОСТИ И УСТАЛОСТИ У ПАЦИЕНТОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНСУЛЬТА

Алексеева Т.М., Топузова М.П., Остапчук Н.Е.

*Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова,
Санкт-Петербург*

Нарушения цикла сна и бодрствования, которые проявляются чрезмерной дневной сонливостью и усталостью, а также тревога и депрессия широко распространены у пациентов с инсультами. Необходимо раннее выявление этих нарушений для своевременного начала психотерапевтического и медикаментозного лечения для повышения повседневной и функциональной активности пациентов, а также снижения степени инвалидизации.

Цель исследования. На основании клиничко-неврологического, нейропсихологического и инструментального обследований выявить и оценить степень выраженности тревоги, депрессии, сонливости и усталости у больных в остром периоде инсульта, проанализировать взаимосвязь с динамикой неврологического дефицита для определения влияния на реабилитационный потенциал.

Материалы и методы. Обследованы 22 пациента (11 мужчин и 11 женщин) в возрасте от 21 года до 78 лет (средний возраст обследованных $58,4 \pm 13,2$ лет) в остром периоде инсульта, которые проходили стационарное лечение на клинической базе ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» в СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница» на отделении неврологии №1. Диагноз был подтвержден в соответствии с современными клиническими и инструментальными критериями.

Критериями исключения явились: наличие деменции, речевые нарушения, суб- и декомпенсированные состояния по витальным функциям, психопатология в анамнезе, тяжелые сопутствующие заболевания.

Всем больным проводилось стандартное клиничко-лабораторное и инструментальное исследование, принятое по стандарту оказания медицинской помощи пациентам с инсультами. Клиническая картина оценивалась по жалобам, анамнезу, соматическому и неврологическому статусу. Неврологический осмотр проводился по стандартной методике.

Степень тяжести и функционального неврологического дефицита инсульта оценивались по клиническим шкалам: NIHSS, Barthel, Rankin, Rivermead.

Для оценки тревоги, депрессии, сонливости и усталости использовались шкалы и опросники: HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale), FSS (Fatigue Severity Scale), FIS (FatigueImpactScale), ESS (EpworthSleepinessScale), опросник субъективной оценки сонливости и усталости.

Оценка по всем шкалам проводилась в первые 5 дней от начала заболевания и в динамике на 14-21 день.

Статистическая обработка результатов проводилась с применением программ Microsoft Excel 2010 и пакета компьютерных прикладных программ Statistica 10 Enterprise (StatSoft, 2011).



Результаты и обсуждения. Анализ неврологического дефицита по клиническим оценочным шкалам в динамике показал значимое улучшение к 14-21 дню по NIHSS $4,45 \pm 0,54 \rightarrow 2,27 \pm 0,19$ ($p=0,001$), Barthel $49,01 \pm 3,24 \rightarrow 83,6 \pm 2,11$ ($p=0,001$), Rankin $3,5 \pm 0,11 \rightarrow 2,0 \pm 0,13$ ($p=0,001$), Rivermead $4,09 \pm 0,44 \rightarrow 11,72 \pm 0,51$ ($p=0,001$).

Было достоверно установлено нарастание усталости по шкале FSS в динамике острого периода инсульта в общей выборке пациентов ($n=22$): $2,92 \pm 0,42 \rightarrow 5,5 \pm 0,43$ ($p=0,036$), при этом выраженность усталости у женщин была значимо большей, чем у мужчин как при поступлении ($3,82 \pm 1,96$ и $2,01 \pm 0,51$, $p=0,024$), так и при выписке ($4,38 \pm 1,9$ и $2,4 \pm 1,67$, $p=0,022$).

Выявлены прямые корреляционные связи между: уровнем тревоги и тяжестью состояния, оцененной по NIHSS при выписке ($r=0,43$, $p=0,047$), уровнем тревоги при поступлении и уровнем тревоги при выписке ($r=0,95$, $p=0,001$), уровнем тревоги при поступлении и уровнем депрессии при поступлении ($r=0,55$, $p=0,008$).

Было определено, что степень проявления усталости (оценка по шкале FSS) и сонливости (оценка по шкале ESS) была более выражена при инсульте в вертебрально-базиллярном бассейне, чем в каротидном (усталость $3,4 \pm 0,81$ и $2,30 \pm 0,43$, $p=0,022$ и сонливость $6,3 \pm 1,57$ и $4,08 \pm 0,92$, $p=0,038$).

Выводы. У пациентов в остром периоде инсульта с легкой и средней степенью тяжести неврологического дефицита при поступлении характерно значимое улучшение в динамике к 14-21 дню.

Для острого периода инсульта с нетяжелым неврологическим дефицитом характерно нарастание усталости к моменту выписки. Женщины более склонны к возникновению усталости на всем этапе стационарного лечения.

При наличии тревоги при поступлении степень ее выраженности не регрессирует, а продолжает нарастать с течением заболевания. Наличие тревоги в остром периоде инсульта находится в прямой зависимости с возникновением депрессии. Уровень тревоги отрицательно влияет на реабилитационный потенциал и степень восстановления неврологических функций у пациентов в остром периоде инсульта.

У пациентов в остром периоде инсульта уровень сонливости и усталости достоверно выше при локализации основного очага в вертебрально-базиллярном бассейне.

МЕТОД СИМУЛЬТАННОЙ ИМПЛАНТАЦИИ 4-Х ЭЛЕКТРОДОВ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ГЛУБОКОЙ СТИМУЛЯЦИИ МОЗГА ДЛЯ КОНТРОЛЯ МОТОРНЫХ СИМПТОМОВ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

Алексеев В.В., Лихачев С.А., Буняк А.Г.

*Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
г. Минск, Республика Беларусь*

Введение. Использование глубокой стимуляции мозга у пациентов с болезнью Паркинсона является высокоэффективным методом коррекции моторных симптомов заболевания и побочных эффектов медикаментозной терапии. В РНПЦ неврологии и нейрохирургии стереотаксическое оперативное лечение пациентов с болезнью Паркинсона (БП) с использованием глубокой стимуляции мозга проводится с 2011 года и к настоящее-



му времени под наблюдением находятся 52 пациента. Было замечено, что среди пациентов с ранними неинвалидизирующими лекарственными дискинезиями, через несколько лет после имплантации электродов в субталамические ядра (STN) дискинезии приобрели инвалидирующий характер и плохо контролировались нейростимуляцией и коррекцией дозы протипаркинсонической терапии. Двум таким пациентам через 3 года после имплантации электродов в STN была выполнена повторная имплантация электродов в медиальный сегмент бледного шара (GPI) с целью контроля над прогрессирующим гиперкинезом.

Цель. Повысить эффективность контроля моторных проявлений у пациентов с болезнью Паркинсона (БП) методом глубокой стимуляции мозга (ГСМ) с применением симультанной имплантации четырех электродов.

Материалы и методы. Перед оперативным вмешательством и во время глубокой стимуляции все пациенты проходили оценку с использованием унифицированной рейтинговой шкалы оценки болезни Паркинсона (UPDRS), шкалы повседневной активности Schwab&England, краткой шкалы оценки психического состояния (MMSE), скрининговой шкалы депрессии позднего возраста GDS-15, опросника состояния качества жизни пациентов с болезнью Паркинсона (PDQ-39).

При оперативном вмешательстве использовались четыре четырех-контактных электрода, удлинительные линии и 16-канальный стимулятор Activa PC/RC производства Medtronic. Электроды крепились к черепу штатным замком, входящим в набор электродов.

Результаты и обсуждение. У четырех пациентов была использована методика одновременной имплантации четырех четырех-контактных электродов (одна пара в STN, другая пара в GPI) с подключением к одному стимулятору, при этом активной могла быть только одна пара электродов.

Пациентам с четырьмя имплантированными электродами были запрограммированы активные контакты на электродах в STN. Пара электродов, имплантированная в GPI, оставалась неактивной и представляла собой терапевтический резерв при прогрессировании заболевания и усилении гиперкинезов. Электротехнический контроль показал работоспособность всех контактов из 4-х электродов и возможность программного включения электродов попарно (либо пара STN, либо пара GPI) путем перепрограммирования нейростимулятора. Динамика оценки показателей моторных функций пациентов оценивалась по сумме баллов III части шкалы UPDRS в период выключения (off) и включения (on). В off медикаментозный период до операции показатель моторной функции по III ч UPDRS составил 40,5 балла, через 1 месяц – 10 б, через 6 месяцев – 14 б, через 1 год – 17 б. Оценка повседневной активности в off медикаментозный период повысилась в два раза: до операции 40%, через 1 месяц – 80%, через 6 месяцев – 75%, через 1 год – 80%. Когнитивная функция по шкале MMSE у всех пациентов за период наблюдения сохранялась на уровне 29-30 баллов без существенного снижения. Анализ результатов исследования качества жизни по опроснику PDQ-39 выявил положительную динамику по разделу активность повседневной жизнедеятельности, снижение по которой составила 6 баллов через 1 и 6 месяцев. При прогрессировании заболевания и усилении гиперкинезов на фоне стимуляции пациентам проводилось перепрограммирование активности контактов на электроды, имплантированные в GPI с последующей коррекцией медикаментозной терапии.



Таким образом, симультанная имплантация четырех электродов в STN и GPI сокращает количество оперативных вмешательств, улучшает коррекцию моторных проявлений на фоне прогрессирования заболевания, повышает эффективность метода глубокой стимуляции мозга у пациентов с БП.

ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН ПРИ НАРУШЕНИИ АВТОНОМНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Алешина Е.А., Черкасова В.Г., Муравьев С.В., Черемискин В.П.

*Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е.А. Вагнера,
г. Пермь*

По данным Всемирной организации здравоохранения, более 20 млн. человек в мире страдают когнитивными нарушениями, и этот показатель неуклонно растет как среди лиц старческого возраста, так и среди трудоспособного населения. Высокая распространенность когнитивных нарушений среди лиц не только пожилого, но и зрелого возраста, подчеркивает актуальность их разностороннего исследования. Когнитивные функции женщин физиологически и психологически влияют на течение беременности, родов и раннего послеродового периода. Выявлено, что беременные женщины с когнитивными нарушениями, от легких до ярко выраженных, имеют большую частоту выкидышей, преждевременных родов и переносимых беременностей.

Цель исследования. Выявить и проанализировать когнитивные нарушения у беременных женщин на фоне вегетативной дистонии.

Материалы и методы. Обследовано 48 женщин. Было выделено две группы. В основную группу вошли беременные женщины с синдромом вегетативной дистонии (19 человек), в контрольную 16 беременных без неврологической патологии. Для оценки когнитивной сферы были использованы нейропсихологические тесты, включающие Монреальскую шкалу оценки когнитивных функций (MoCA тест), корректурную пробу (Тест Бурдона). Для выявления у беременных депрессивного расстройства применялся самоопросник депрессии (CES-D). Для обработки полученных данных были использованы программы Statistica 8.0 и Microsoft Excel.

Результаты и обсуждение. После проведения статистической обработки материалов исследования получили следующие результаты: из всех исследуемых женщин гестационного периода (48 человек) 13 были исключены, так как не удовлетворяли критериям включения, 19 женщин имели сопутствующую неврологическую патологию в виде нарушения работы автономной нервной системы (39,58%). У 27 женщин (77%) из общего количества исследуемых в основной группе и группе сравнения выявлены нарушения в когнитивной сфере. Снижение когнитивных функций наблюдалось у всех беременных с нарушением работы автономной нервной системы (19 человек). Из общего количества испытуемых в обеих группах для 23 беременных (65,7%) характерна устойчивость внимания ниже среднего, для 8 женщин (22,8%) типична низкая устойчивость внимания, а для 4 (11,4%) средняя. У 7 (30,4%) беременных с устойчивостью внимания ниже среднего и у 3 (37,5%) с низкой устойчивостью внимания наблюдалось нарушение работы автономной нервной системы. Среди обследуемых со средним уровнем устойчивости



внимания женщины гестационного периода с нарушением работы автономной нервной системы не встречались. У 6 исследуемых из обеих групп (17%) наблюдалось депрессивное расстройство, для 4 из них оно протекало на фоне нарушения работы автономной нервной системы.

Исследование показало, что у всех 100% женщин гестационного периода с нарушением работы автономной нервной системы были выявлены когнитивные нарушения (19 человек), в то время как у испытуемых без неврологической патологии снижение когнитивных функций встречалось у 42% (8 человек). Достоверно выявлены следующие когнитивные нарушения у женщин гестационного периода с нарушением работы автономной нервной системы: снижение кратковременной памяти ($R=0,99$, $p<0,05$), низкая устойчивость внимания ($R=0,99$, $p<0,05$), страдало отсроченное воспроизведение информации ($R=0,99$, $p<0,05$), абстрактное мышление ($R=0,99$, $p<0,05$). У женщин гестационного периода с нарушением работы автономной нервной системы наблюдалось течение депрессивного расстройства ($R=0,95$, $p<0,05$).

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОЙ НЕЙРОПРОТЕКТИВНОЙ ТЕРАПИИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТЯЖЕЛОГО КАРОТИДНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Алешина Н.И., Кухтевич И.И.

*Пензенский институт усовершенствования врачей – филиал
Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования,
г. Пенза*

Цель исследования. Проведена оценка эффективности лечения каротидного ишемического инсульта тяжелой степени с применением комплексной нейропротективной терапии, которая включала ежедневное введение трех метаболических препаратов – глиатилина, актовегина и цитофлавина. Указанные препараты дополняют и потенцируют друг друга, действуя на разные этапы и звенья ишемического процесса.

Материалы и методы. В проведенном открытом сравнительном исследовании участвовали 15 пациентов основной группы и 9 пациентов контрольной с впервые возникшим тяжелым ишемическим инсультом в каротидном бассейне, находившихся на лечении в специализированном противоишемическом отделении. При поступлении и в динамике оценивалась степень неврологического дефицита по шкале NIHSS, уровень С-реактивного белка (СРБ) в крови. К моменту выписки из стационара оценивалась независимость в повседневной жизни согласно индексу Бартела. У всех пациентов лечение было начато в первые сутки инсульта, тромболитическая терапия не проводилась. Основная группа на фоне базисной терапии инсульта получала ежедневно комбинированную нейропротективную терапию, включавшую цитофлавин 10 мл внутривенно капельно на 5% растворе глюкозы, глиатилин 1000 мг внутривенно капельно на физиологическом растворе, актовегин 200 мг внутривенно струйно. Пациентам контрольной группы проводилось лечение ишемического инсульта согласно стандарту, в качестве нейропротективного препарата использовались мексидол 5 мл или цитофлавин 10 мл. Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программы STATISTICA



6.0. данные представлены в виде среднего значения (M) и среднего квадратического отклонения (s), а также в виде медианы (Me) и квартилей. Для сравнения групп применялся непараметрический U-критерий Манна-Уитни, различия считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Пациенты основной и контрольной групп имели сопоставимые возраст (74,8 (3,6) лет) и гендерное распределение. Все больные поступили в пределах первых суток от начала заболевания, преобладала локализация инсульта в левом полушарии. Атеротромботический подтип инсульта в основной группе отмечен в 40% случаев, в контрольной – в 55,6%; кардиоэмболический – в 60% и 44,4% соответственно. На момент поступления тяжесть состояния пациентов основной группы по шкале NIHSS оценивалась в 17 (15; 18) баллов, контрольной – 16 (15; 18). В динамике статистически значимое улучшение неврологического статуса отмечено к 5-му дню в основной и к 10-му дню в контрольной группе. Статистически значимое преимущество лечения в основной группе по сравнению с контрольной наступало к 20-м суткам. В группе, получавшей комбинированную нейропротективную терапию, за время лечения умер один пациент – мужчина 63 лет, от повторного инсульта, на 24 сутки пребывания в стационаре. В двух случаях в основной группе динамики очаговой симптоматики не получено, у остальных пациентов наблюдался регресс неврологического дефицита. Это выражалось, прежде всего, в восстановлении сознания, уменьшении афатических расстройств, в меньшей степени – в регрессе пареза. Пациенты без осложнений переносили вертикализацию, проявляли активность при восстановительных занятиях. В контрольной группе умер один пациент – женщина 86 лет, на 4-е сутки, на фоне нарастания симптомов отека мозга и дислокации стволовых структур. Также в группе контроля в одном случае зарегистрировано усугубление неврологического дефицита, еще в одном – отсутствие какой-либо динамики очаговых симптомов, в остальных случаях отмечалось улучшение. В первые 5 суток оно проявлялось регрессом нарушения сознания. Афатические и пирамидные нарушения отличались стойкостью, их регресс начинался только с 10-го дня лечения и был незначительным. К концу острого периода инсульта прирост баллов по шкале NIHSS в основной и контрольной группах составил 3 (2; 8) и 2,5 (1; 5,5) соответственно. При анализе эффективности лечения в зависимости от патогенетического варианта инсульта, оказалось, что в обеих группах пациенты с эмболическим инсультом имели меньший регресс очаговых симптомов по шкале NIHSS, чем пациенты с атеротромботическим. Индекс Бартела к концу острого периода инсульта в основной группе составлял 35 (20; 55), в контрольной 25 (17,5; 35). Подавляющее большинство пациентов в обеих группах к 21 дню наблюдения имело выраженную и полную зависимость от окружающих. Уровень СРБ в первые сутки был высоким как в основной – 55 (7; 90) мг/л, так и в контрольной группе – 42 (9; 76). Уменьшение этого показателя в основной группе происходило более быстрым темпом, и уже к 5-м суткам разница была статистически значимой. Таким образом, положительный эффект комбинированной нейропротективной терапии при тяжелом каротидном ишемическом инсульте проявился более существенным регрессом неврологического дефицита к концу лечения, при этом быстрее и значительнее регрессировали афатические расстройства. Индекс Бартела к моменту выписки из стационара свидетельствует о большей способности к самообслуживанию лиц, получавших комбинированную нейропротективную терапию. СРБ в основной группе имел более значимую положительную динамику. Побочных эффектов комбинированной нейропротективной терапии зарегистрировано не было.



МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ КАК ОСНОВА СВОЕВРЕМЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ АУТИЗМА В РАЗНОМ ВОЗРАСТЕ

Альбицкая Ж.В., Панышева И.А., Родионова К.А., Шарова Д.М.

Приволжский исследовательский медицинский университет,

г. Нижний Новгород

Введение. В последнее десятилетие отмечается значительное повышение интереса ученых и врачей общей практики к проблеме аутизма у детей, которая является одной из наиболее актуальных в современной психиатрии, что обусловлено неуклонным ростом числа детей, страдающих аутизмом (1300% за 10 лет). Родители детей с аутизмом, в первую очередь, обращаются к врачам поликлинического звена: педиатрам и детским неврологам. Программы ранней междисциплинарной помощи таким детям являются приоритетными во многих странах. Важность выявления нарушений развития у детей такими специалистами на разных возрастных этапах неоспорима и определяет своевременное начало медико-психологической коррекции, что способствует улучшению социальной адаптации у детей и качества их жизни во взрослом состоянии.

Цель исследования. Выявление основных признаков аутизма у детей в различные возрастные периоды и создание основных диагностических критериев («тревожных симптомов») для внедрения их в практику врачей первичного звена (педиатров и неврологов).

Материалы и методы исследования. В исследовании приняли участие 180 детей с диагнозом ранний детский аутизм. РДА. Верификация диагноза опиралась на критерии МКБ – 10 (рубрика F 84.0 – ранний детский аутизм, синдром Каннера). Критериями исключения являлись: 1. синдром Аспергера; 2. генетически обусловленная и хромосомная патология с аутистическими чертами. Методы исследования: клиничко-психопатологический, психометрический и статистический. Статистическая обработка результатов производилась при помощи пакетов «Stats» и «Fifer». Различия между сравниваемыми группами считались высоко статистически значимыми при $p < 0,001$.

Результаты. Основным диагностическим критериями аутизма («тревожными симптомами») у детей в различные возрастные периоды.

- До 18 месяцев – отсутствие радостного выражения лица, отсутствие обмена звуками между ребенком и родителями и реакции на имя и голос, задержка появления лепета; отсутствие доречевых жестов, остановка в развитии речи на 3-6 месяцев после 1 года после произнесения первых слогов и слов, повторяющееся (стереотипное) поведение, гиперактивность, необычное игровое поведение (игра неигровыми предметами – бумагой, веревочками, пакетами), «коллекционирование» одинаковых игрушек, трудности приучения к туалету, отсутствие зрительного контакта и указательного жеста, расстройства пищевого поведения (избирательность, ограниченный рацион) и нарушения сна.

- В 18-36 месяцев: ребенок не знает названий предметов домашнего обихода, не имитирует слова и действия, не произносит, как минимум, 10-20 слов, не принимает участия в одевании, не отзывается на имя, не вступает в контакт с другими детьми, проявляет агрессию и негативизм при попытке вовлечения ребенка в общие игры, «бедный» зрительный контакт, взгляд «мимо», стереотипные игры, поведение, страхи громких звуков, незнакомых помещений, животных, снижение инстинкта самосохранения.



- В дошкольном возрасте: отсутствие речи, «лепетная» речь, «штамповая речь» (при развитии простых фраз), сопровождающаяся непонятными звуками и визгом, вокализмы, отсутствие вопросов и стремления к диалогу, эхололии, особый зрительный контакт: кратковременный или неподвижный, «завороженность» созерцанием, отсутствие ролевых творческих игр, выполнение однообразных действий с игрушками, отсутствие адекватной реакции на эмоции других людей или извращенная реакция, избегание групповых занятий, необычная реакция на сенсорные раздражители.

- В раннем школьном возрасте «тревожными симптомами» являлись: отсутствие интереса к другим людям, избегание контактов со сверстниками; большой интерес к неодушевленным, «неигровым» предметам; увлеченность «техническими средствами», отсутствие потребности в утешении и неумение проявлять сочувствие, жалость; при речевом контакте – неспособность поддерживать диалог; увлеченность одной темой; «механическое» выполнение действий, без творческих элементов; выраженная реакция на изменения в привычной обстановке; стереотипное поведение. Все результаты являются достоверными и статистически значимыми ($p < 0,001$).

Выводы. Выявленные диагностические критерии («тревожные симптомы») могут быть использованы для внедрения их в практику врачей первичного звена (педиатров и неврологов) с целью обнаружения первичных симптомов аутизма и своевременного направления таких детей к детскому психиатру. Раннее выявление основных симптомов аутизма при междисциплинарном взаимодействии и своевременно начатая медицинская и психолого-педагогическая коррекция существенно снижает уровень инвалидизации у детей с аутизмом и улучшает их социальную адаптацию.

ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ СИНДРОМ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ВЕН МАЛОГО ТАЗА

Амирханова С.М., Абасов Ф.Х., Айдаев С.С., Шелеско А.А., Махачев О.А.

*Дагестанский центр кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии,
г. Махачкала*

Актуальность. Одной из причин развития ХТБ является варикозная трансформация вен таза (10-15%). При синдроме ХТБ женщины предъявляют жалобы на повышенную раздражительность, нарушение сна, подавленное настроение, вплоть до развития депрессивных, тревожных, ипохондрических реакций.

Материалы и методы. С мая 2015 года обследовано свыше 4000 пациенток с варикозной трансформацией вен нижних конечностей.

Всем больным выполнялось УЗДС вен нижних конечностей, УЗИ вен малого таза и в 82% подтвердили наличие варикозного расширения вен малого таза.

Выполнено 146 ангиографических исследований, по результатам которых рефлюкс по яичниковой вене обнаружен в 86%, у 4% – двустороннее поражение и 10% без патологии. Медиана возраста больных 40 лет. Все пациентки обследованы специалистами по системе UPOINT и оценены неврологом по шкалам ВАШ, Освестри и DN4, Бека, Гамильтона, Спилберга, HADS.



По ВАШ в 20,5% отсутствовал болевой синдром, боль до 4 баллов выявлена у 55,4%, болевой синдром до 7 баллов в 24% случаях.

Нейропатического компонента болевого синдрома по данным DN4 не выявлено. При оценке по шкале Бека легкая степень – 30%, умеренная – 43,1%, выраженная – 6,8%, тяжелая – 0%, признаков депрессии не выявлено в 19,8%.

Результаты по шкале Гамильтона: отсутствует – 20,5%, легкая – 60,2%, умеренная – 19,2%.

По шкале Спилберга: низкая – 32,2%, средняя – 43,1%, высокая – 8,9%, отсутствует – 9,6%.

По данным HADS: до 7 баллов – 13%, субклинически выраженная – 58,2%, клинически выраженная – 28,7%.

Результаты. Первым этапом 48 пациенткам эмболизирована левая яичниковая вена (в 8% выполнена эмболизация обеих яичниковых вен). Через 2 месяца после эмболизации яичниковых вен отмечено:

- снижение болевого синдрома по ВАШ до 1-2 баллов у 80% женщин;
- уровень астении и тревоги по шкале Спилберга соответствовала низкой степени у 60%;
- по шкале HADS снижение депрессии до 7 баллов у 65%, уровень субклинически выраженной депрессии снизился до 11%.

Заключение. Новая тактика в лечении заболеваний вен позволяет оказать эффективную и высокотехнологичную помощь женщинам с ХТБ; непосредственные результаты сопровождаются регрессом тревожно-депрессивной симптоматики и улучшением качества жизни.

ВЛИЯНИЕ ФАРМАКОКИНЕТИКИ АНТИЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НА ИНДУКЦИЮ ПРИСТУПОВ

Амирханян М.Г., Токарева Ю.В., Мухина Е.В.

*Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского,
Москва*

Введение. Эффективность терапии напрямую зависит от способности АЭП в достаточной степени и на протяжении достаточного времени (до приема очередной дозы), создавать в плазме крови необходимую терапевтическую концентрацию активного вещества. Исследование влияния концентрации антиэпилептической терапии на патоморфоз эпилепсии представляется интересной задачей современной эпилептологии.

Цель исследования. Оценить влияние фармакокинетики антиэпилептических препаратов на эффективность противоэпилептической терапии.

Материалы и методы. В исследование были включены 91 (100%) пациент, с криптогенной фокальной эпилепсией (КФЭ) и симптоматической фокальной эпилепсией (СФЭ). Среди них 37 (41%) мужчин (М) и 54 (59%) женщины (Ж). На момент исследования, АЭП принимали 82 (90%) пациентов, 33 (89%) М и 49 (91%) Ж. Пациенты наблюдались на протяжении 2 лет 6 месяцев. Пациентам проводились клинико-неврологические, лабораторные и инструментальные методы диагностики, которые включали сбор анамнеза, клинический и неврологический осмотр, нейропсихологическое тестирование по шкале MMSE, FAB, HADS, оценку тяжести приступов по шкале NHS3, качества жизни



по шкале QOLIE-31, оценку лабораторных показателей функции внутренних органов. По показаниям, дополнительно проводился лекарственный мониторинг плазменной концентрации (ПК) антиэпилептических препаратов (АЭП), электроэнцефалографическое исследование (ЭЭГ/ЭЭГ-мониторинг) и нейровизуализация (компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга (ГМ) высокого разрешения – 1,5 и 3 Тл). Всем пациентам назначалась впервые или проводилась коррекция существующей терапии. На основании объективных данных дневника приступов, проводилась оценка эффективности проводимой терапии. Целью лекарственного мониторинга является контроль стабильности ПК при подборе дозы и в различных клинических ситуациях. Оптимальной ПК считается та, при которой у пациента отмечается наилучший клинический эффект при отсутствии побочных явлений.

Результаты и обсуждение. В зависимости от фармакокинетических особенностей АЭП подразделяются на препараты с линейной (3 поколение, клоназепам) и нелинейной (1 и 2 поколение) фармакокинетикой. Мониторинг ПК АЭП, на момент первичного осмотра был проведен 6 (7%) пациентам из числа получающих терапию. Из 19 (21%) пациентов, принимающих в качестве стартовой монотерапии карбамазепин, 10 (11%), на момент первичного осмотра, принимали препарат в непродолжительной форме, два раза в день, утром и вечером, из них у всех отмечалась недостаточная эффективность терапии, при переходе на пролонгированные формы ремиссия была достигнута у 7 человек (8%).

После первичного осмотра 28 (31%) пациентам ОГ было рекомендовано проведение мониторинга ПК АЭП, в том числе 19 (21%) в связи с неэффективностью АЭП, применяемого в стандартной дозе, 6 (7%) по причине развития симптомов интоксикации, 3 (3%) для контроля биоэквивалентности дженерикового аналога.

Нарушение скорости титрования было выявлено в анамнезе у 3 (3%) пациентов ОГ. Все 3 пациента, прекратили прием АЭП, в связи с непереносимостью и повторно обратились к врачу.

Выводы. При игнорировании фармакокинетических особенностей препаратов, на этапе их подбора, как в дебюте, так и в последующем, возможна закладка отрицательных сценариев патоморфоза заболевания. Переход на ретардированную форму предпочтителен, поскольку также способствует комплаентности, может улучшить течение эпилепсии и предотвратить внедрение в схему терапии нового препарата, нередко связанное с риском возникновения побочных эффектов (ПЭ) и нежелательным лекарственным взаимодействием, в пределах группы АЭП.

КОГНИТИВНЫЕ И ЭМОЦИОНАЛЬНО-ВОЛЕВЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ СОСУДИСТОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ НА ФОНЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Антонен Е.Г., Кручек М.М., Королев Н.Н., Добрица Я.Р.

*Петрозаводский государственный университет,
г. Петрозаводск*

Значительные успехи в профилактике и лечении сердечно-сосудистых заболеваний привели к росту числа лиц пожилого и старческого возраста, у которых все чаще стали диагностировать когнитивные нарушения (КН). Фибрилляция предсердий (ФП)



– это наиболее частое серьезное хроническое нарушение сердечного ритма, которое является независимым предиктором развития когнитивной дисфункции от легкой степени до деменции.

В связи с чем, целью работы явилось проанализировать характер когнитивных и эмоционально-волевых расстройств на фоне сосудистой энцефалопатии, обусловленной фибрилляцией предсердий.

В режиме амбулаторного приема невролога на базе НУЗ «ОКБ на ст. Петрозаводск» ОАО РЖД осмотрены пациенты с ранее установленным диагнозом «фибрилляция предсердий», без инсульта в анамнезе, предъявляющие общемозговые жалобы. Диагностика ФП, динамическое наблюдение у специалистов (терапевт, кардиолог) и консервативная терапия, направленная на предотвращение развития инсульта, выполнялась в соответствии с Федеральным стандартом медицинской помощи больным с фибрилляцией и трепетанием предсердий. Диагноз сосудистой энцефалопатии устанавливался на основе стандартов диагностики больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга. Учитывали результаты клинических осмотров специалистов (окулист, терапевт, эндокринолог, кардиолог и др.) и магнитно-резонансной томографии головного мозга; нейропсихологического тестирования (шкала минимальной мозговой дисфункции – MMSE, Монреальская шкала когнитивной оценки (MoCA-тест), госпитальная шкала тревоги и депрессии – HADSa, HADSD соответственно). Для исследования слухоречевой кратковременной памяти и продуктивности запоминания использовался тест «Запоминания 10 слов» А.Р. Лурия. Кроме того, пациенты самостоятельно оценивали степень влияния симптомов ФП на их повседневную активность согласно модифицированной шкалы EHRA (EHRA-score). Работа выполнялась согласно требованиям Хельсинкской декларации, с оформлением информированного добровольного согласия. Обработка и статистический анализ результатов исследования проводились на персональном компьютере с помощью пакета программ статистической обработки Microsoft Office Excel 2007 (Microsoft Corp., USA), STATISTICA 6.0 StatSoft Inc. (USA). Статистический материал нормально распределенных признаков представлен средними значениями и стандартными отклонениями ($M \pm \sigma$, где M – среднее арифметическое, σ – стандартное отклонение) признаков, распределенных отлично от нормального.

В исследовании приняли участие пациенты (средний возраст пациентов – $76,7 \pm 10,9$ лет) с сосудистой энцефалопатией ($n=14$; преобладали мужчины – в 57,1% случаев) на фоне персистирующей (в 52,7% случаев) и перманентной формами ФП (катамнез – $8,1 \pm 6,5$ лет). В структуре общемозгового синдрома преобладали жалобы на нарушение сна (71,4%), несистемное головокружение (64,3%) и головную боль диффузного характера (35,7% случаев). В неврологическом статусе выявили стойкую рассеянную очаговую симптоматику. Так, чаще регистрировали псевдобульбарный синдром (71,4%), центральный парез мимической мускулатуры лица (52,7%) и половины языка (64,3%), синдром двигательных нарушений (в 85,7% случаев). Когнитивные нарушения (КН) были выявлены в 85,7% случаев (преобладала (71,4%) умеренная степень – $26,25 \pm 4,35$ и $16 \pm 3,4$ баллов по MMSE и MoCA тестам). В структуре КН у пациентов с ФП чаще встречались нарушения: концентрации внимания (92,8%), зрительно-конструктивные и исполнительные навыки (78,6%), абстрактного мышления (71,4%); реже – снижение интеллектуальной гибкости, подвижности мышления (64,2%) и вербальной активности (57,1%); крайне редко – ориентации в пространстве и во времени (в 14,2% случаев). Особое место в структуре КН занимали нарушения кратковременной слухоречевой памяти и продуктивности запоминания информации: максимальное количество воспро-



изведений отмечалось при заучивании 3-ей и 4-ой серии повторений; $5,6 \pm 2,2$ и $5,2 \pm 2,8$ из 10 слов соответственно. Оценка эмоционально-волевых расстройств у большинства пациентов с ФП (64,4%) не выявила клинически значимых тревоги и депрессии (средний балл по шкале HADS составил $5,2 \pm 3,2$ и $4,2 \pm 2,5$ соответственно), лишь в 21,4% и в 14,2% случаев отмечались субклинически выраженные тревога и депрессия. Качество жизни у пациентов с ФП снижается. Так, в 28,6% – отмечались легкие симптомы (EHRA Ia), которые не нарушали нормальную повседневную деятельность; в 7,1% случаев выявили среднюю выраженность симптоматики (EHRA Ib) – ощущения, связанные с ФП беспокоили пациента, но не нарушали повседневную активность; в 64,3% случаев – ФП протекала бессимптомно (EHRA I).

Таким образом, для клинической картины сосудистой энцефалопатии на фоне фибрилляции предсердий типично наличие общемозгового синдрома (преобладала инсомния – в 71,4%); синдромов очаговой симптоматики (чаще – синдрома двигательных нарушений (в 85,7%) и когнитивных расстройств (в 85,7%) умеренной степени (преобладали расстройства концентрации внимания – в 92,8%, а также нарушения кратковременной слухоречевой памяти и продуктивности запоминания информации); редко (в 35,6% случаев) – субклинически выраженные тревога и депрессия. Пациенты с асимптомным течением ФП (64,3% случаев) не получают должного амбулаторного наблюдения и лечения, что приводит к неуклонному прогрессированию фибрилляции предсердий и эволюции когнитивных нарушений.

СИНДРОМ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ В СТРУКТУРЕ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ СОСУДИСТОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Антонен Е.Г., Кручек М.М., Добрица Я.Р., Королев Н.Н.

*Петрозаводский государственный университет,
г. Петрозаводск*

Фибрилляция предсердий (ФП) является одним из самых частых и распространенных нарушений сердечного ритма во всем мире. Популяционная частота встречаемости ФП составляет 1-2%. Фибрилляция предсердий является одной из причин развития не только ишемических инсультов с геморрагической трансформацией у молодых лиц, но и предиктором возникновения хронической ишемии мозга (ХИМ). В свою очередь, полиморфизм клинической картины ХИМ зависит не только от степени гипоперфузии, но и от преобладания изменений скорости мозгового кровотока, с учетом сосудистого бассейна, определяемые, в свою очередь, причинным заболеванием, в частности, нарушением сердечного ритма, в виде ФП. Синдром двигательных нарушений в структуре клинической картины ХИМ является одним из ведущих, определяющих степень временной и стойкой нетрудоспособности у пациентов, страдающих нарушением сердечного ритма.

В связи с чем, целью работы явилось проанализировать структуру синдрома двигательных нарушений у больных на фоне сосудистой энцефалопатии, обусловленной фибрилляцией предсердий.



Исследование проводилось на базе НУЗ «ОКБ на ст. Петрозаводск» ОАО РЖД в период 2017-2018 гг. Проведен анализ историй болезни больных с ХИМ на фоне ФП (n=11), а также в режиме амбулаторного приема невролога обследованы пациенты с ранее установленным диагнозом «фибрилляция предсердий» (n=21). Пациенты с ФП обратились на прием к неврологу, в связи с появившимися у них жалобами, входящими в структуру общемозгового клинического синдрома, в ходе осмотра у которых была диагностирована, а в последующем, после лабораторного и диагностического обследования подтверждена, сосудистая энцефалопатия. В анамнезе ни у кого не значился инсульт. Диагностика ФП, динамическое наблюдение у специалистов (терапевт, кардиолог) и консервативная терапия, направленная на предотвращение развития инсульта, выполнялась в соответствии с Федеральным стандартом медицинской помощи больным с фибрилляцией предсердий. Диагноз сосудистой энцефалопатии устанавливался на основе стандартов диагностики больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга. Учитывали результаты клинических осмотров специалистов (окулист, терапевт, эндокринолог, кардиолог и др.). Всем пациентам выполняли общеклиническое и неврологическое обследования, нейровизуализацию головного мозга. Работа выполнялась согласно требованиям Хельсинской декларации, с оформлением информированного добровольного согласия. Обработка и статистический анализ результатов исследования проводились на персональном компьютере с помощью пакета программ статистической обработки Microsoft Office Excel 2007 (Microsoft Corp., USA), STATISTICA 6.0 StatSoft Inc. (USA). Статистический материал нормально распределенных признаков представлен средними значениями и стандартными отклонениями ($M \pm \sigma$, где M – среднее арифметическое, σ – стандартное отклонение) признаков, распределенных отлично от нормального.

В группе наблюдения (n=21) развитие сосудистой энцефалопатии было обусловлено персистирующей и перманентной формами ФП, преобладали лица с персистирующей (в 61,9% случаев) формой ФП. Средний возраст пациентов с ФП составил $73,0 \pm 10,9$ лет. В группе наблюдения преобладали женщины (в 76,1% случаев). В структуре общемозгового синдрома преобладали жалобы на нарушение сна (71,4%), несистемное головокружение (66,7%) и головную боль диффузного характера (42,9% случаев). Когнитивные нарушения были выявлены у пациентов с ФП в 85,7% случаев, эмоционально-волевые – в 19,04% и в 14,3% случаев в виде субклинически выраженной тревоги и депрессии соответственно. В неврологическом статусе выявили наличие стойкой рассеянной очаговой симптоматики, указывающей на поражение двух или более (n=3) сосудистых бассейнов мозгового кровотока. В синдроме очаговой неврологической симптоматики чаще регистрировали псевдобульбарный синдром (71,4%), центральный парез мимической мускулатуры лица (52,4%) и половины языка (66,7%) слева, синдром двигательных нарушений (в 89,4% случаев). В структуре синдрома двигательных расстройств чаще встречались пирамидные расстройства (71,4%), реже – мозжечковые (47,6%), крайне редко – экстрапирамидные (9,5%). Более чем у половины пациентов синдром двигательных нарушений проявлялся в виде комбинированной формы (преобладала комбинация пирамидного и мозжечкового синдромов – в 57,1% случаев). Пирамидные расстройства соответствовали степени рефлекторного геми- или тетрапареза, в 28,6% случаев проявляясь наличием пато-



логических стопных знаков, в 14,3% случаев патологических кистевых знаков слева. Экстрапирамидные нарушения были представлены гипертоническим гипокинетическим синдромом в виде акинетико-ригидной формы с преобладанием симптоматики чаще слева. В структуре мозжечковых расстройств чаще регистрировали динамическую атаксию (в 76,1% случаях).

Таким образом, для клинической картины сосудистой энцефалопатии на фоне ФП типично наличие общемозгового синдрома (преобладала инсомния – в 71,4%), эмоционально-волевых (в 33,3%), когнитивных расстройств (в 85,7%) и синдрома очаговой неврологической симптоматики (преобладал синдром двигательных нарушений – в 89,4%). Согласно топической диагностике, при хронической ишемии мозга, обусловленной ФП, поражаются все бассейны кровоснабжения головного мозга, однако преобладает нарушение мозгового кровотока в вертебробазиллярном бассейне, а также правой внутренней сонной артерии (чаще в бассейне передней мозговой артерии).

ВЛИЯНИЕ ТОЛЩИНЫ КОМПЛЕКСА ИНТИМА-МЕДИА НА ПОКАЗАТЕЛИ ХОДЬБЫ ПРИ МОЗЖЕЧКОВОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ С ОСТРЫМ ВЕСТИБУЛЯРНЫМ СИНДРОМОМ

Аптикеева Н.В.

*Оренбургский государственный медицинский университет,
г. Оренбург*

Цель исследования. Изучить толщину комплекса интима-медиа, линейную скорость кровотока, резистентный импульс позвоночных артерий при мозжечковом ишемическом инсульте (МИИ) в вертебрально-базиллярной системе

Материалы и методы исследования. Обследование проведено на базе кафедры в больнице им. Н.И. Пирогова. Клинико-неврологическое и отоневрологическое обследование, дуплексное сканирование у 93 пациентов в острейшем периоде инсульта в ВБС, возраст больных от 60 до 86 лет (42 мужчин и 54 женщин). Из них исключены пациенты с грубыми нарушениями опорно-двигательной системы, полинейропатиями, периферическими вестибулярными расстройствами. У 32 пациентов в возрасте до 60 лет была проведена экспертная диагностика по индивидуальным программам в раннем периоде МИИ аппаратом h/p/cosmos видеоэргоподометрия с оценкой функции устойчивости с открытыми глазами с фиксацией на не движущейся мишени, с закрытыми глазами, и ходьба без опоры по горизонтальной плоскости, видеонистагмографом VNG415 (Дания) произведена запись спонтанного нистагма, вестибулоокулярного рефлекса и поствращательного нистагма. Статистические данные обработаны методом Стьюдента.

В острейшем периоде функция ходьбы (Holden M. Et al., 1986; Wade D., 1992) оценивалась при поступлении и при выписке; пассивная, активно-пассивная и активная вертикализация использовалась у всех пациентов, находившихся более 24 часов в обездвиженном положении, показания и противопоказания строго соблюдались согласно клиническим рекомендациям (2014).



Результаты. Атеротромботический подтип у 37,4%, кардиоэмболический – у 22%, лакунарный – у 12,5%, неуточненный – 31,3%. Общий холестерин в группе в среднем 6,36 г/л. NfHS 6,137 баллов (от 1 до 18), Глазго 14,8 баллов (от 13 до 15), Ривермид – 6,34 баллов (от 2 до 14).

При поступлении функция ходьбы – 2,30 балла (от 0 до 5): 72,5% пациентов не способны были ходить, 9,38% требовалась постоянная посторонняя поддержка равновесия тела, 6,45% – периодически нуждались в посторонней помощи в поддержке равновесия или координации, 9,7% пациентов не были зависимы и могли самостоятельно передвигаться без ограничений.

При КТ головного мозга выявлено: правосторонний полушарный мозжечковый инсульт выявлен у 16% пациентов, левосторонний – у 19,6%, право-левосторонний – у 45%, с поражением моста – у 19,4%. Вертикализация проводилась в среднем 4,5 часов (от 1 до 8) в острейшем периоде при стабилизации гемодинамических параметров. По данным УЗДГ аппаратом SonyScap, комплекс интима-медиа (КИМ) ПОСА – 1,35 мм (от 0,7 до 1,4 мм). В соответствии с национальными рекомендациями комитета экспертов Всероссийского научного общества кардиологов (2011), КИМ считается утолщенным при показателях более 0,8 и менее 1,3 мм. Средний диаметр правой позвоночной артерии (ППА) – 36,68 см и левой – 35,93 см. Резистентный импульс (Ri) ППА – 0,573, ЛПА – 0,611. 19% пациентов имеют гипоплазию одной из ПА, по данным аутопсии (20%), Верещагин Н.В., 1989. Гипоплазию ПА либо изолированно, либо в сочетании с патологическими деформациями в сочетании с извитостями внутренней сонной артерии, по некоторым данным, можно считать фактором развития инсульта. Более современные представления (Никитин Ю.М., Труханов А.И., 2004) говорят об изменении показателей линейной скорости кровотока (ЛСК) по ПА при поворотах головы в стороны, что служит признаком функциональной компрессии ПА или ее стеноза, является ошибочно, так как изменения линейной скорости кровотока обусловлены изменением угла локации позвоночной артерии, возникающим при поворотах головы и не является функциональным стенозом или закрытием просвета артерии. Поэтому и попытки доказать возможность вертеброгенной компрессии ПА при движениях в шейном отделе позвоночника, как правило, методически несостоятельны.

Функция ходьбы улучшилась к выписке пациентов и составляла 3,42 балла, вертикализация проводилась в среднем уже 9,25 часов (от 2 до 12).

Выводы. Согласно нашему исследованию, дуплексное сканирование ПА при инсульте в ВБС с острым центральным вестибулярным синдромом является методом констатации анатомически обусловленных индивидуальных особенностей у пациентов. Комплекс интима-медиа утолщен в среднем до 1,35 мм, коррелирует с возрастом ($p \geq 0,5$). Атеротромботический подтип инсульта в ВБС при остром вестибулярном синдроме наиболее частый, хотя имеет место и кардиоэмболический, и у каждого третьего, подтип неизвестен, что требует новых критериев подтипов. Изменения линейной скорости кровотока обусловлены индивидуальным изменением угла локации позвоночной артерии, возникающим при поворотах головы и не является функциональным стенозом или закрытием просвета артерии при инсульте в ВБС с острым центральным вестибулярным синдромом. Толщина КИМ, возраст, гиперхолестеринемия влияют на функцию ходьбы, что возможно, требует коррекции для профилактики инсульта в ВБС.



ИНСОМНИЯ СРЕДИ СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ В ОДНОЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЕ

Аптикеева Н.В., Долгов А.М.

*Оренбургский государственный медицинский университет,
г. Оренбург*

Цель исследования. Изучить сомнологический статус у студентов-медиков для выработки тактики улучшения освоения компетенций.

Материалы и методы исследования. Проведен опрос 45 студентов в возрасте 21-22 года «Протокол исследования больных с нарушениями сна» (Рекомендации Сомнологического центра Минздрава РФ) и доступные вопросники нарушения сна: анкета балльной оценки субъективных характеристик сна, анкета для скрининга синдрома «апноэ во сне», шкала сонливости, анкета тревоги и депрессии. Согласно «Анкете балльной оценки субъективных характеристик сна», все студенты были разделены на 3 группы: 1-я группа – без нарушения сна (20 студентов), 2-я группа – пограничные значения (13), 3-я группа – сон нарушен (12).

Результаты. Группу без нарушения сна составили 44,4% студентов, с пограничными нарушениями сна – 28,8%, а с нарушениями сна – 26,8% студентов, при этом среди юношей и девушек группу нарушения сна составили по 27% студентов. У 69% студентов не найдено пограничной соматической патологии, но о наличии пролапса митрального клапана (4%), артериальной гипертонии (2%), хроническом гастрите (7%), хроническом панкреатите (2%), вегетативной дистонии (6%) знали 31% студентов. «Совы» и «жаворонки» при общем количестве студентов одинаковы, среди юношей в группе без нарушения сна «сов» большее количество, среди девушек «сов» больше в группе с пограничными расстройствами сна и с нарушением сна. Причины нарушения сна в группе с пограничными нарушениями у юношей – жизненные события (57%), колебания настроения (35%), стресс (8%), в отличие от девушек, где частыми и равноценными причинами являлись жизненные события и колебания настроения. Причинами нарушения сна в группе с нарушениями сна у юношей и девушек стресс отмечался в большинстве случаев (40 и 50% соответственно), а жизненные события (36 и 12% соответственно), колебания настроения (25 и 38% соответственно). Продолжительность нарушения сна отмечалась студентами от нескольких дней до 2-х лет. Дневная сонливость в покое более распространена среди девушек во всех группах, в отличие от юношей (парадоксально, что только в группе без нарушения сна). Среди юношей – позднее пробуждение (17%). Среди девушек – ночное пробуждение, поверхностный сон (25%). Синдром апноэ во сне наблюдался в группах юношей и девушек с нарушением сна. 10% юношей и 29% девушек в группе с нарушениями сна не обращались за помощью к врачу, не употребляли препараты с целью улучшения сна. Каждый седьмой юноша имеет позднее пробуждение, а каждая четвертая девушка – ночное пробуждение и поверхностный сон, что говорит о их тревожности и эмоциональности.

Обсуждение. Инсомния в группе с нарушениями сна имеет стрессовую природу. Длительное нарушение сна связано с умственными нагрузками в университете последние 2 года. Пограничные нарушения сна и нарушенный сон представляли наибольшую



часть студентов-медиков. Жизненные события отмечены студентами как важная причина нарушения сна. Ночной сон модифицирует соматические болезни, а лечение инсомнии, развившейся на фоне соматической патологии, повышает эффективность терапии основного заболевания.

ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИОКСИДАНТОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ КИСЛОРОДНОГО ОТРАВЛЕНИЯ

Арапов А.С.¹, Шпагин М.В.², Колесников М.В.², Назмеев И.А.²

¹Приволжский исследовательский медицинский университет,

²Городская клиническая больница №39,

г. Нижний Новгород

Известно, что кислород необходим для процессов окислительного фосфорилирования, то есть для синтеза АТФ, и его дефицит нарушает протекание всех процессов в организме, зависящих от энергии АТФ: работу мембранных насосов, транспортирующих ионы против градиента, синтез медиаторов и высокомолекулярных соединений – ферментов, рецепторов для гормонов и медиаторов. Если это происходит в клетках центральной нервной системы, нормальное протекание процессов возбуждения и передачи нервного импульса становится невозможным и начинаются сбои в нервной регуляции функций организма. Однако возникает закономерный вопрос о допустимой концентрации кислорода в дыхательной смеси для нормального функционирования организма человека. Эволюционно происходит увеличение концентрации кислорода в атмосфере и на сегодняшний день составляет около 21%. Однако ряд авторов считает, что для нормального функционирования достаточно и меньшей концентрации.

По современным представлениям, около 2% всего поступившего в организм кислорода превращается в свободные радикалы – агрессивные обрывки молекул, которые разрушают организм. Установлено в огромном количестве экспериментов, что свободные радикалы отнимают у нас не один десяток лет жизни и провоцируют наиболее опасные заболевания, как-то рак, болезни сердца, мозга и др. Из всех разрушающих организм факторов, повреждение его свободными радикалами ставится обычно на первое место. Стало очевидным, что без механизмов антиоксидантной защиты, необходимый для жизни кислород может вызвать смертельное отравление.

Токсичность кислорода определяется величиной парциального давления кислорода и временем его воздействия. При их возрастании прогрессивно возрастает токсичность кислорода, проявляющаяся вначале функциональными нарушениями (которые еще называют физиологическими, приспособительными и защитными реакциями), а затем деструкцией любой ткани. Парциальное давление кислорода на уровне моря 0,21 кгс/см² и оно может быть увеличено в дыхательной смеси двумя путями: – увеличением содержания кислорода до 100%, и тогда рО₂ будет 1 кгс/см²; – увеличением давления воздуха до 4,8 кгс/см² (глубина 38 м), рО₂ будет тоже равно 1 кгс/см². Эффект воздействия кислорода на функции организма в этих случаях будет примерно одинаков и в основе будет лежать свободнорадикальное окисление приводящее к гипероксической гипоксии. Патоморфологически будет проявляться преимущественно в отеке-набухании головно-



го мозга (судорожная форма отравления) или в преимущественном отеке альвеолярной ткани при более низких значениях парциального давления кислорода (легочная форма).

Отсюда следует полагать о допустимом использовании антиоксидантов для повышения индивидуальной устойчивости к воздействию высокого парциального давления кислорода на организм и в качестве комплексного лечения при отравлении кислородом.

К примеру, мексидол обладает следующими фармакологическими эффектами:

1. Ингибирует свободно-радикальное окисление липидов мембран, свободно связывает перекисные радикалы липидов.

2. Повышает активность антиоксидантных ферментов, ответственных за образование и расходование активных форм кислорода, в частности, супероксиддисмутазы.

3. Улучшает энергетический обмен клетки, активирует энергосинтезирующие функции митохондрий, влияет на содержание биогенных аминов и улучшает синаптическую передачу. Кроме того, сукцинат, входящий в состав мексидола, сам включается в работу дыхательной цепи, повышая ее эффективность.

4. Мексидол модулирует рецепторные комплексы мембран мозга, в частности, бензодиазепиновый, ГАМК-ергический, ацетилхолиновый рецепторы, усиливая их способность к связыванию.

Стало очевидным, что без механизмов антиоксидантной защиты, необходимый для жизни кислород может вызвать смертельное отравление. Антиокислительная защита, считавшаяся раньше необходимой только в экстремальных условиях, в настоящее время рассматривается как один из основных биологических процессов. В процессе эволюции человек не сталкивался с повышенными парциальными давлениями кислорода, у него не выработались специфические защитные механизмы. Биохимические признаки кислородного отравления отмечаются одновременно с повышением парциального давления, и продолжительность скрытого периода зависит от величины парциального давления.

НЕВРОЗЫ: ПРОБЛЕМЫ ПОИСКА НОВЫХ МОДЕЛЕЙ

Арпентьева М.Р.

*Калужский государственный университет им. К.Э. Циолковского,
г. Калуга*

Цель исследования. Теоретический анализ современных моделей невротических нарушений.

Метод исследования. Теоретический анализ современных моделей невротических нарушений.

Результаты и обсуждение. Понятие «невроз» было введено У. Калленом (1776). С тех пор общепринятого определения и объяснения данный термин так и не получил: при нарушении привычной регуляции поведения и телесных функций, нарушении нормального соотношения активности симпатической/парасимпатической систем, существует промежуток, когда уже есть нездоровье, но еще нет оформленного заболевания, возникает «неврозоподобное состояние». В зависимости от того, какая из сторон механизма симпатическая/парасимпатическая активность деформируется, возникает то или иное психосоматическое заболевание. Если данные расстройства носят центральный характер, то возникают психические заболевания и нарушения, например, скрытые (ларви-



рованные, то есть замаскированные) депрессии. Чаще всего при этом диагноз «Невроз» означает, что специалист хотя и видит симптоматику «невротического уровня», но поставить нозологический диагноз заболевания, и лечить нарушение не может. Или – может, если отстранится от медицинской модели в пользу социально-психологической, отмечающей социально-психологические причины – провокаторы психофизиологического дисбаланса.

Еще П. Фресс (1975) предложил рассматривать конфликт и/или стресс как состояние, во время которого возникают нарушения процессов адаптации. Эта позиция аналогична представлениям школы П.К. Анохина ((1968) – К.В. Судакова 1981) о стрессе как последствии длительного неудовлетворения биологических, психологических или социальных потребностей и возникающего на этой почве застойного («эмоционального») возбуждения с последующей дезинтеграцией физиологических функций. Стресс принято рассматривать как результат и проявление конфликта между «необходимостью и невозможностью» реализовать ту или иную функцию, нужду или желание. При этом сам конфликт рассматривают не на уровне некоей событийной или психологической категории, а как на уровне психофизиологическом: как особое состояние или даже явление ЦНС, при котором на субъекта воздействуют несколько эквивалентных по силе, но несовместимых по направленности сил (нужд и стремлений). «Энергия» неразрешенного конфликта проявляется в различных видах жизнедеятельности, обладающих более или менее автономной мотивацией по отношению к конфликту. Р. Хайнд (2003) полагал, что «смещение» целей поведения проявляется при конфликте внешне «неуместной деятельностью, вызываемой, стимулируемой и направляемой энергией, «не относящейся к делу» напрямую. Д. Макфарленд (1985), напротив, утверждал существование специальной мотивации для данной «смещенной» активности: последняя возникает как ответ на свои собственные стимулы как э, «автохтонная форма» поведения. Т.о., в конфликте может возникать самостоятельное, мотивационно обусловленное специфическое состояние. Оно формируется как результат центрально-периферических реинтеграций функций при психологическом напряжении и, судя по всему, имеет свой собственный сомато-вегетативный «портрет» и гуморальное сопровождение. Некоторые исследователи видят в рассматриваемом варианте признаки «третьего класса» поведения: первые два типа поведенческой активности у животных и человека включают врожденное и «оперантное» поведение, третий – конфликт-индуцированное или замещающее. Это близко мнению Х. Хайне (1975), о том, что конфликт и стресс дают возможность «освободиться от одних форм поведения и развить на их месте новые», и мнению А. Маслоу (1998) о «дефицитарных состояниях и мотивациях роста», а мнению Ж. Нюттена (1975) о том, что функцией мотиваций в конфликтных и стрессовых ситуациях является не само по себе удовлетворение исходной нужды или желания, но и «создание новых напряжений», в том числе по механизмам «гиперкомпенсации», «замещения» и т.д.: «экспансии (распространении, иррадиации) существующей мотивации на достижение новых объектов», замещения и смены объектов, минимизации их значимости, или, напротив, возведение объекта в сверхценность. Нейроконфликт возбуждения и торможения – необходимый этап трансформации условно-рефлекторных навыков, проявляющийся в виде ориентировочно-исследовательской активности и пронизывающий, по мнению, Е.Ф. Полежаева (1977), целенаправленный процесс: «двойственность подвергается превращению в цель» с более или менее однозначным и значимым новым вектором активности. В этом процессе типич-



ны «подавление всех реакций кроме одной», «чередование реакций», «амбивалентное поведение» и т.д., широкий спектр отражающих процессы разрушения старого и создания нового варианта реагирования состояний неустойчивости бодрствования и сна, в том числе психологические сдвиги в виде раздражительности и тревожности, сверхнастойчивости и стереотипности поведения, нарушений сна и бодрствования и т.д. Современные данные, как отмечает Н.Е. Ревина (2006) демонстрируют правомерность метапсихологических утверждений психоанализа, в том числе о развитии форм влечений новой модальности на базе трансформации и тезиса А. Адлера (1991) о том, что «стремление к гиперкомпенсации своего мотивационного ущерба (дефицита) выступает как механизм развития невротической личности», – на самостоятельной мотивационной основе. При всем различии неврастенических, истерических и обсессивно-фобических расстройств, они имеют много общего, в том числе вовлечение в невроз механизмов основных влечений и мотиваций, а также наличие перманентных и пароксизмальных вегетативных нарушений и т.д. Конфликт порождает и отражает напряжение психофизиологических функций еще до их переориентации в направлении патологии.

ВЗГЛЯД НЕВРОЛОГА НА АУТИЗМ: ТРУДНОСТИ И ВОЗМОЖНОСТИ

Артемова Н.А., Белова О.С.

*Северный государственный медицинский университет,
г. Архангельск*

Аутизм (МКБ X, F84.0) или расстройство аутистического спектра (РАС) (DSM-V, 2013 г.) – это комплексное нарушение развития, которое характеризуется нарушением социального взаимодействия и коммуникации, ограниченностью интересов и стереотипными повторяющимися действиями. По статистике каждый год количество людей с РАС увеличивается на 11-17%. В России в 2015 году было зарегистрировано около 18 тысяч детей с РАС, в 2016 году уже 22 тысячи зарегистрированных детей.

В нашей стране диагностика РАС – профессиональная компетенция врача-психиатра, который может официально поставить диагноз ребенку в возрасте трех лет. Согласно Приказу Минздрава России от 10.08.2017 №514н «О Порядке проведения профилактических медицинских осмотров несовершеннолетних», который вступил в силу с 01.01.2018, психиатр должен осмотреть ребенка в 2 года, а далее только в 6 лет. Родители детей раннего возраста часто недооценивают важность раннего обращения к психиатру. Тогда как при начатой в раннем возрасте реабилитации 60% детей с РАС выходят в высокофункциональную норму.

Основная роль в раннем выявлении РАС традиционно отводится врачам-педиатрам, однако РАС часто возникает на фоне отягощенного перинатального анамнеза, резидуально-органического поражения головного мозга, либо сочетается с неврологической симптоматикой, вследствие нарушения развития головного мозга и нервной системы в целом. Поэтому важная роль в раннем выявлении и начале своевременной реабилитации детей с РАС принадлежит так же детским неврологам. Целью исследования явилось обоснование возможности раннего выявления РАС врачом-неврологом детской поликлиники.



Результаты и обсуждение. Важная задача детского невролога на амбулаторном приеме – увидеть очаговую симптоматику, своевременно распознать симптомы РАС, оценить нервно-психическое развитие ребенка, запланировать и проанализировать результаты инструментального обследования (НСГ, по показаниям КТ и МРТ), при необходимости назначить симптоматическую медикаментозную коррекцию.

Первых признаков РАС мало и они неспецифичны, но их можно увидеть уже с 3-месячного возраста: при неврологическом осмотре важно обратить внимание на сенсорное развитие и эмоции ребенка. При негативной реакции ребенка на осмотр оценить эмоциональный статус сложно, но можно уточнить у матери поведение и эмоциональные особенности ребенка: как он реагирует на мать, на кормление грудью. Здоровый ребенок дает маме понять, что он поел и доволен, чего не бывает у ребенка с РАС, который не выражает свое удовлетворение. Часто этой информации бывает достаточно, чтобы провести дифференциальную диагностику РАС с нарушениями слуха и зрения.

При РАС отмечают неравномерность психического развития, когда одни психические функции развиваются замедленно, а другие – ускоренно. Нередко развитие гнозиса опережает развитие праксиса, тогда как при нормальном развитии происходит наоборот. Особенно надо обращать внимание на неравномерность развития у мальчиков, потому что среди них РАС встречается в 3-4 раза чаще, чем у девочек.

В настоящее время у многих детей в возрасте 12 месяцев отмечается задержка речевого развития: только некоторые из них к этому возрасту имеют в своем запасе хотя бы 3-5 простых слов. Неврологу важно помнить, что здоровый ребенок поддерживает устойчивый зрительный контакт, а чтобы привлечь к себе внимание, использует активную жестикуляцию, проявляет обидчивость и даже агрессивность, если его не понимают. Для детей раннего возраста с РАС не характерно сочетание зрительного контакта, жеста и слова, не развита коммуникативная функция речи. Речь является надежным диагностическим индикатором РАС у детей раннего возраста.

Роль невролога в раннем выявлении РАС состоит не только в постановке предварительного диагноза, но и замотивировать родителей обратиться за помощью к психиатру, как можно раньше направить ребенка в центр раннего вмешательства для комплексного оказания ранней помощи специалистами: клиническим психологом, педагогом, логопедом, дефектологом, сурдологом и др.

В своей работе врач-невролог сталкивается с рядом трудностей:

- в настоящее время кратность профилактических осмотров врачом-неврологом сокращена на первом году до двух раз (в 1 месяц и 1 год), далее в три года;
- существующие типовые отраслевые нормы времени амбулаторного приема пациентов, не всегда дают врачу возможность получить полное представление о ребенке;
- в отсутствии аномалий развития головного мозга методы нейровизуализации являются малоинформативными. Доступный в поликлинике метод ЭЭГ позволяет обнаруживать эпилептическую активность, оценивать уровень зрелости и функциональную активности мозга. Все это имеет место у детей с РАС: многочисленные данные подтверждают существование ЭЭГ-паттернов, связанных с РАС, которые закономерно изменяются по мере развития заболевания и коррелируют с особенностями клинических состояний. Но проведение ЭЭГ ребенку с РАС затруднено, вследствие его поведенческих особенностей, а в раннем возрасте возможно только под общей анестезией;
- родители часто недооценивают важность оказания ранней помощи: неадекватно воспринимают навыки и умения своего ребенка, оправдывают и находят объяснения



«странному» поведению (время сна, научился отличать своих от чужих, голоден и др.). Часть родителей категорически против направления к психиатру, могут потерять доверие к специалисту и уйти в поисках другого «хорошего» невролога.

Таким образом, несмотря на трудности ранней диагностики РАС, детский невролог амбулаторного звена играет важную роль в раннем выявлении РАС у детей раннего возраста при его информированности, настороженности, полной своевременной оценке его нервно-психического развития и внимательном отношении к нарушениям в поведении и реакциях ребенка.

ЛЕЧЕНИЕ ГЛОССАЛГИИ

**Артемьева И.А., Подкарытов Ю.И., Леоченко Е.Б.,
Доржиева З.В., Небян Г.П., Орлова С.А.**

*Иркутский государственный медицинский университет,
г. Иркутск*

Актуальность. Глоссалгия относится к группе нейростоматологических заболеваний. Частота обращаемости в стоматологические поликлиники больных с глоссалгией среди больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта составляет 20-25%. Глоссалгией чаще страдают люди пожилого и старческого возраста. Заболевание начинается внезапно и может продолжаться от 1-2 недель до 20 лет и более. Этиопатогенез глоссалгии еще недостаточно изучен. Согласно исследованиям глоссалгия возникает на фоне заболевания желудочно-кишечного тракта. У большинства больных с данной патологией отмечали изменения со стороны нервной системы. В связи с отсутствием единого мнения о причине возникновения глоссалгии лечение больных проводится комплексно, существенная роль отводится лечению фоновых заболеваний.

Цель исследования. Изучение влияния электростимуляции (ЧЭНС) в комплексном лечении глоссалгии.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 32 больных в возрасте от 40 до 60 лет. Все больные были разделены на основную группу (22 больных) и контрольную группу (11 больных). Из общего числа больных у 13 (5-контрольной группы и 8-основной группы) выявлены различные заболевания желудочно-кишечного тракта: гастриты, колиты, язвенная болезнь желудка, у 19 больных, (7-контрольная группа, 12-основная группа) страдали канцерофобией, а также различными нарушениями со стороны центральной нервной системы. У этих больных выявлены нарушения биоэлектрической активности головного мозга, в форме диффузных изменений, проявляющихся в виде дезорганизации и десинхронизации альфа-активности. В полости рта у пациентов отмечались парестезии типа жжения, саднения, покалывания, пощипывания, онемения, иногда больные указывали на ощущение будто «язык посыпан перцем», язык как «ошпаренный». В тоже время изменений со стороны слизистой языка и всей остальной слизистой не было выявлено. Причем все изменения проходили во время сна и приема пищи. Всем больным проведена тщательная санация полости рта, с последующим рациональным протезированием. Все пациенты по показаниям находились на лечении у гастроэнтеролога и невролога. Пациентам контрольной группы проводилось общепринятое лечение. Пациентам основной группы помимо общепринятого лечения,



нами проводилась ЧЭНС протативным электростимулятором «Tens Med 911». Электростимуляция широко применяется в стоматологической практике и является одним из наиболее эффективных неспецифических методов устранения болевых ощущений разного генеза в челюстно-лицевой области. В зависимости от размещения электродов проводят периферическую и сегментарную электростимуляцию. При периферической ЧЭНС воздействуют на биологически активные триггерные точки и зоны локальной болезненности.

Результаты исследования. У пациентов контрольной группы положительный эффект наступил на 3-4 день после начала лечения. У пациентов основной группы все симптомы заболевания (покалывание, чувство жжения, сухость языка, парестезии) прошли после первого проведенного сеанса электростимуляции. Ремиссия после проведенного лечения, у пациентов контрольной группы, продолжалась в течение полутора месяцев, а в основной группе около двух лет.

Выводы. Полученные результаты лечения, а именно стойкий клинический эффект, который заключается в полном исчезновении болей парестезии, жжения, саднения, покалывания, пощипывания, онемения в области языка, дает нам основание в комплексном лечении глоссалгии.

ПОЛИМОРФИЗМ В СТРУКТУРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ БЕЛКОВЫХ КОМПОНЕНТОВ (β -АМИЛОИДОВ A β 40, A β 42, БЕЛКА PrPres) ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА И ПРИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ: УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ И НАНОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Асташонок А.Н.¹, Полешук Н.Н.¹, Докукина Т.В.²

¹Республиканский научно-практический центр эпидемиологии и микробиологии,

²Республиканский научно-практический центр психического здоровья,
г. Минск, Республика Беларусь

Нейродегенеративные заболевания являются одной из острейших проблем современного общества. Одним из возможных направлений в констатации начала развития патологического процесса в ЦНС является выявление предикторов, обуславливающих конверсию белковых молекул из стабильного их состояния на конформационно-измененные структуры. В этой связи актуальным является разработка подходов на основе атомно-силовой (АСМ) и электронной микроскопии для индикации и идентификации разноразмерных патологических белковых компонентов в биологическом материале в их нативном состоянии.

Цель исследования. Используя ультраструктурный и наноскопический анализ провести комплексную оценку структурной организации биомаркеров (β -амилоидов A β 40, A β 42, белка PrPres), выделенных из клинического и аутопсийного материала лиц с болезнью Альцгеймера и прионными заболеваниями.

Материалы и методы. Анализу подвернуты аутопсийные образцы ткани людей (n=6), умерших с патологоанатомически-подтвержденными диагнозами болезней



Альцгеймера и болезнь Крейтцфельда-Якоба (БКЯ). Для выделения прионного PrP₂₇₋₃₀ белка дополнительно исследован клинический материал (кровь) 35 пациентов (возраст 58-76 лет) с прогрессирующими нейродегенеративными заболеваниями различного генеза. Также использовали штаммы: БКЯ (шт. БКЯ-ДВ, РБ, титр – 5,5 LD₅₀/мл) и эталонный штамм скрепи – 263К (инфекционный титр – 6,5 LD₅₀/мл).

Микросомальные мембранные фракции получали из аутопсийных образцов мозга. Готовили 10-кратные их разведения на 0,01 М трис-буферном растворе, рН 7,4 (от 10⁻¹ до 10⁻¹⁰), отбирали аликвоты и подвергали их обработке тергитолом, 2% додецилсульфатом натрия, протеиназой К (10 мкг/мл) с длительностью экспозиции 1-2 ч при температуре 24-37 °С и рН 7,4.

Выделение β-амилоидов (Aβ40, Aβ42) из аутопсийного материала осуществляли по методу Rostagno A. и Ghiso J.

Окрашивание образцов (прионного PrP₂₇₋₃₀ белка – разведение 10⁻¹-10⁻¹⁰; β-амилоидов) проводили 1,5% р-ром фосфорновольфрамовой кислоты или 2% р-ром уранилацетата в течение 1-2 мин. Анализ проводили на электронном микроскопе JEM-1011 (Jeol, Япония) при ускоряющем напряжении 100 кВ и инструментальных увеличениях x120 000-x300 000.

Для проведения атомно-силовой микроскопии использовали специально разработанные сенсорные покрытия (слюда, кремний) с иммобилизованными моноклональными антителами к прионному (PrPres) белку и β-амилоидам. АСМ-изображения поверхности образцов получали на воздухе в режиме прерывистого контакта с помощью микроскопа Nanoscope IIIa (Bruker, Santa Barbara, США), оборудованного J-сканером.

Результаты и обсуждение. На первоначальном этапе с использованием электронной микроскопии исследована организация наноструктур Aβ40, Aβ42 и PrPres. Показано, что в анализируемых фракциях β-амилоидов выявлялись преимущественно глобулы длиной 70-90 нм и шириной 10-12 нм. Следует отметить, что с обнаруженными глобулами тесно контактировали более мелкие сферические частицы со средними размерами 7-12 нм. Последние, вероятно, соответствовали моно- или димерной формам Aβ-амилоидов. Более гетерогенные наноразмерные белковые ассоциаты выявлены при анализе фракций прионного PrPres белка. Некоторые из наноструктур имели вид сферических бусинок диаметром 60-80 нм, другие были похожи на бусинки, натянутые на «нить» или стержень размером 100-120 нм, при этом индивидуальные бусинки, имели диаметр 8-9 нм.

На следующем этапе с использованием АСМ-анализа исследована динамика полимеризации патологических белковых компонентов (Aβ40, Aβ42 и белка PrPres), полученных при предобработке ткани мозга. Показано, что образование упорядоченных фибриллоподобных структур молекул Aβ40, Aβ42 происходило из мономерных частиц (2-3 нм), которые соединялись друг с другом и образовывали олигомеры. По данным АСМ линейные размеры олигомеров составили (ширина – 79,2±17,4 нм, высота 4,3±2,2 нм). Последние в дальнейшем полимеризовались в более высокоорганизованные структуры – протофибриллы. Размер протофибриллы колебался (от 400 нм до 700 нм) в зависимости от времени экспозиции образца на подложке. АСМ-анализ полимеризации прионного PrPres белка показал, что при обработке мембранных фракций предварительно детергентами тергитолом, 2% додецилсульфатом натрия с последующим внесением протеиназы К выявлялись только глобулярные белковые структуры (60-80 нм), имеющие более исчерченную поверхность. Однако при внесении в анализируемые фракции



только протеиназы К с длительностью экспозиции 1-2 ч при температуре 24-37°C и pH 7,4. отмечались фибриллярные структуры длиной 600-800 нм и высотой от 8-10 нм.

Таким образом, полученные результаты вносят вклад в понимание механизмов индукции и регуляции амилоидогенеза при различных нейродегенеративных заболеваниях, а также могут быть использованы усовершенствования подходов в детекции и идентификации патологических белковых компонентов различного генеза.

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ДИФFUЗНЫХ АКСОНАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ У ДЕТЕЙ

Ахадов Т.А., Мельников И.А., Дмитренко Д.М., Ахлебинина М.И.

*Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии,
Москва*

Цель настоящего исследования. Показать возможности современных методик магнитно-резонансной томографии в диагностике диффузных аксональных повреждений (ДАП).

Материал и методы. Магнитно-резонансная томография в период с 2012 по 2017 год включительно проведена у 6752 пациентов в возрасте от 3 мес. до 18 лет с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) (легкой – 3738, средней – 322, тяжелой – 2692) в сроки от 40 мин. до 3 суток после нее.

Исследование проводилось на томографе фирмы Филипс Achieva Intera с напряженностью поля 3Т по разработанному в институте протоколу МРТ для ЧМТ, который для полноты получения информации включает в себя: T2ВИ TSE, FLAIR и DWI, в аксиальной проекции, 3D SWI в базовой коронарной проекции, T2ВИ FLAIR в сагиттальной проекции, 3D T1ВИ GE в базовой аксиальной проекции, МР ангиография – 3D TOF. Суммарное среднее время исследования составляет 26 мин. 23 сек. Однако объем исследования диктовался тяжестью состояния пострадавшего ребенка.

Результаты и обсуждение. ДАП мозга были выявлены у 6912 (92%) пострадавших: при легкой – 3327 (89%), средней – 286 (89%), тяжелой – 2638 (98%). При этом выявлялась вся «триада» топики ДАП: а) белое вещества полушарий мозга, переход между серым и белым веществом лобных и височных долей и подкорковые структуры; б) мозолистое тело; в) средний мозг и дорсолатеральные участки роstralных отделов ствола и сам ствол мозга.

Эти поражения обуславливали к диссоциации между корой и подкорковыми структурами, стволом.

В острых и подострых стадиях очаги ДАП (отек и аксоплазмическая инфильтрация вокруг областей неврональных разрушений в геморрагических повреждениях более заметны на T2ВИ или ИП с подавлением жидкости инверсии восстановление (FLAIR), чем T1ВИ (в соотношении 92.4% против 72.3%). Визуализация острых геморрагических повреждений значительно улучшается при использовании T2*ВИ, т.е., ИП GE с длинными TE более чувствительна, чем T2ВИ в ИП SE или FLAIR.

В последние годы общий интерес диагностики ДАП с помощью импульсной последовательности магнитной восприимчивости взвешенных изображений (SWI) быстро растет. Геморрагические очаги ДАП визуализируются как мелкие, круглые и однородные



изображения с низким сигналом, поскольку гемосидерин, парамагнитный продукт деградации гемоглобина, обладает высокой магнитной восприимчивостью и дает гомогенный сигнал потери. После внедрения в практику методики SWI выявляемость очагов ДАП по сравнению с T2*ВИ возросла в среднем на 18% по частоте, а по числу очагов – на 34%.

Очаги ДАП нами рассматриваются как радиологические маркеры с потенциальной релевантностью для прогноза исхода ЧМТ. Существует большая клиническая заинтересованность в определении прогностической ценности очагов ДАП. Так как идентификация и локализация очагов ДАП дает полезную информацию о механизме травмы и помогает предсказать клинический результат, выявление их является необходимым условием для наилучшего лечения и лечения пациента с ЧМТ.

Заключение. МРТ крайне важна для выявления ДАП у пациентов с ЧМТ независимо от тяжести травмы. FLAIR, GRE и DW превосходят обычные изображения SE в обнаружении очагов ДАП, а ИП магнитной восприимчивости взвешенных изображений (SWI) в настоящее время является методом выбора.

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ВТОРИЧНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПРИ УШИБАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ

Ахадов Т.А., Мельников И.А., Семенова Н.А., Манжурцев А.В.

*Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии,
Москва*

Цель проведенного исследования. Улучшить качество диагностики вторичного посттравматического повреждения головного мозга в остром периоде черепно-мозговой травмы (ЧМТ) методом магнитно-резонансной томографии (МРТ).

Материал и методы. За последние 5 лет МРТ выполнена 6752 детям с ЧМТ в возрасте от 3 месяцев до 18 лет. Всем этим детям исследование проводилось в сроки от 40 минут до 72 часов с момента получения травмы. Наиболее часто встречающимся видом ЧМТ (1688 детей или 40% от общего числа) у этих детей были ушибы головного мозга различной степени тяжести.

МРТ выполнялась всем пациентам на томографе Achieva 3.0 Тесла (Philips, Нидерланды), с использованием 8-ми канальной головной катушки. При сканировании использовался стандартный, разработанный в институте протокол МРТ для пациентов ЧМТ, который включает в себя: T2-взвешенных изображений (ВИ) TSE и FLAIR, диффузионно-взвешенные изображения (ДВИ и ИКД-карты), изображений взвешенных по магнитной восприимчивости (3D SWI), бесконтрастную МР-ангиографию по методикам 3D TOF и 3D PC, а так же получение до- и постконтрастных изотропных 3D T1ВИ в ИП TFE с их последующей мультипланарной реконструкцией. Суммарное среднее время исследования составляет около 26 минут. При этом объем исследования мог быть дополнительно сокращен или расширен, в зависимости от тяжести состояния пострадавшего ребенка.

Результаты и их обсуждение. Изменения головного мозга при ЧМТ проявляются в виде первичных и вторичных повреждений. Вторичные поражения могут возникать



как в результате течения первичной травмы, так и осложнения на фоне проводимого лечения. Такое разделение патологических изменений имеет большое значение с клинической точки зрения, поскольку оно позволяет дифференцированно подходить к лечению вторичных повреждений.

Из 1688 детей с ушибами головного мозга у 48,5% были выявлены ушибы легкой степени, у 23,5% – средней и 28% – тяжелой степени.

Наиболее информативными для выявления областей травматических повреждений головного мозга традиционно были Т2ВИ TSE и FLAIR. При этом для разграничения первичных и вторичных повреждений головного мозга нами использовались ДВИ и ИКД-карты, которые позволяли выявлять очаги вторичной ишемии, проявлявшиеся цитотоксической формой отека мозговой ткани в остром периоде ЧМТ. Сложнее, когда в очаге ушиба имелся геморрагический компонент, который «выпадал» при расчете ИКД-карт из-за выраженного артефакта магнитной восприимчивости, хотя отчетливо визуализируется периферическая зона отека. В таких ситуациях было целесообразным применение постконтрастных 3D T1ВИ высокого разрешения в ИП TFE, позволяющих визуализировать зоны нарушения гемато-энцефалического барьера в очагах вторичного ишемического повреждения.

Переломы основания черепа и шеи при ЧМТ зачастую сопровождаются повреждением магистральных сосудов. Кроме того, у значительного числа пациентов с ЧМТ имеют место субарахноидальные кровоизлияния различной степени выраженности. Такие виды травм могут привести к развитию острых ишемических изменений в том или ином сосудистом бассейне, как за счет прямого воздействия на сосуд извне, так и за счет вазоспазма. В связи с этим выполнение и незамедлительная оценка данных бесконтрастной МР ангиографии является важнейшим моментом в определении тактики лечения, направленной на предотвращение неблагоприятного исхода вторичного повреждения головного мозга.

Заключение. Использование ДВИ, МР-ангиографии и внутривенного контрастирования, значительно повышает информативность диагностического процесса при ЧМТ и, в сочетании с адекватно подобранной терапией, снижает риск увеличения объемов зон необратимых вторичных изменений вещества мозга.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ АФЕРЕЗ В ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА РИГИДНОГО ЧЕЛОВЕКА

**Бардаков С.Н.¹, Мошникова А.Н.², Вознюк И.А.³,
Струментова Е.С.¹, Емелин А.Ю.¹, Захаров М.В.¹, Лапин С.В.²**

¹Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,

²Научно-методический Центр по молекулярной медицине Министерства здравоохранения РФ,

³Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт

скорой помощи им. И.И. Джанелидзе,

Санкт-Петербург

Синдром ригидного человека (СРЧ) – редкое аутоиммунное заболевание с пара-неопластическим или неизвестным триггером обусловленное синтезом аутоантител к декарбоксилазе глутаминовой кислоты (анти-GAD) и характеризующееся туловищной и/или конечностной мышечной спастичностью.



Цель работы. Оценить возможности методов терапевтического афереза (ТА) в лечении СРЧ.

Материалы и методы. Обследовано и проведено лечение двух пациентов 37 и 50 лет с идиопатической формой СРЧ. Проводилось динамическое исследование уровня анти-GAD. Медикаментозное лечение включало иммуносупрессивную терапию (глюкокортикостероиды 1 г/кг, циклофосамид 1000 мг) и симптоматические средства (баклофен, левитирацетам, карбамазепин). В первом случае СРЧ использовали 2 операции каскадной плазмофильтрации (КПФ) на аппарате OctaNova с фракционатором плазмы «Cascadeflo EC20» («Asahi», Япония), объем эксфузии 80% ОЦП в сочетании с пульс-терапией метилпреднизолоном (ПТМ) (1 г; №2); во втором случае – три цикла по 5 операций ПА (30-40% ОЦП) в сочетании с ПТМ (1 г; №4 + №4) на аппарате «PCS-2» («Haemonetics», США). Проведена оценка клинического и иммунологического эффекта операций ЭГК.

Результаты. В первом случае СРЧ иммуносупрессивная терапия обеспечила уменьшение кратности и выраженность болезненных мышечных спазмов при этом уровень анти-GAD снизился с 242 433 до 190 434 Ед/мл. (-24%). Две последующие операции КПФ позволили существенно снизить индекс спастичности (ИС) с 5 до 3 баллов и индекс чувствительности (ИЧ) с 4 до 1 баллов, при этом уровень анти-GAD составил 74 340 Ед/мл (-61%). Последующий курс ПА позволил достичь устойчивой ремиссии и снизить уровень анти-GAD на 24% (до 65 307 Ед/мл).

Во втором случае прием метилпреднизолона (1 г/кг), левитирацетама (1000 мг/сут), баклофена (75 мг/сут) обеспечил снижение только кратности болезненных спазмов при нарастании постоянной генерализованной скованности и нарушения самообслуживания. Титр анти-GAD увеличился с 640 850 до 3 311 458 Ед/мл. После первого цикла ПА исчезли болезненные спазмы и снизилась фоновая спастичность до 4 баллов, восстановилось ясное сознание. Уровень анти-GAD уменьшился на 94% (до 211 585 Ед/мл) за первый цикл; на 64% за второй цикл (до 193 077 Ед/мл); за третий цикл – на 49% (193 077 Ед/мл). После проведенной ЭГК терапии сохранилось асимметричное повышение мышечного тонуса в левой верхней конечности и правых боковых мышц живота (ИС – 2 б).

Выводы. Методы ТА у пациентов с СРЧ повышают эффективность патогенетической терапии и ускоряют достижение стойкой ремиссии за счет снижения уровня анти-GAD.

ЭНЦЕФАЛИТ РАСМУССЕНА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Бардаков С.Н.¹, Проскунов Д.И.¹, Скулябин Д.И.¹,
Рашидов Н.А.¹, Мошникова А.Н.², Лапин С.В.²

¹Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,

²Научно-методический Центр по молекулярной медицине Министерства здравоохранения РФ,
Санкт-Петербург

Энцефалит Расмуссена (ЭР) – редкое хроническое аутоиммунное заболевание, которое характеризуется иммуноопосредованным воспалительным поражением одного полушария головного мозга с дальнейшим развитием гемисфератрофии. Заболевание проявляется преимущественно в детском возрасте, средний возраст возникновения – 6 лет, однако в 10% описанных случаях энцефалит развивается у подростков и взрослых людей.



Окончательный этиологический фактор для ЭР до сих пор не установлен. Рассматривается вирусная теория патогенеза (ВЭБ, ЦМВЧ, ВПЧ и др.), цитотоксическая (альтерация нейронов коры головного мозга CD8⁺ Т-лимфоцитами), гуморальная (синтез антител к GluR3, Munc-18, VGKC и др.), посттравматическая, но ни одна из них не объединяет все случаи ЭР. Диагностические критерии включают унилатеральный неврологический дефицит, *epilepsia partialis continua*, МРТ (очаговая атрофия коры одного полушария, гиперинтенсивный сигнал от серого и белого вещества в режимах T2/FLAIR), ЭЭГ (однополушарное замедление с наличием или отсутствием эпилептиформных изменений), морфологические изменения (очаговая Т-лимфоцитарная инфильтрация, глиоз, гибель нейронов).

Цель работы. Представить клинический случай ЭР у взрослого пациента.

Объекты и методы. Мужчина, 33-х лет с диагнозом ЭР, манифестировавший в 29 лет. Проведен неврологический осмотр, биохимическое, иммунологическое исследование крови/ликвора, скрининг инфекций, ЭЭГ, МРТ головного мозга, МР-ангиография. Комплексная терапия включала: иммуносупрессивную (метилпреднизолон 1 мг/кг per os и 1,0 г пульс-терапия №5), противосудорожную (фенитоин 300 мг/сут; вальпроевая кислота (1500 мг/сут); эфферентную (3 операции плазмообмена криосорбированной аутоплазмой (ПО КСАП) на аппаратах «PCS-2», «Haemonetics», США по стандартной методике с объемом эксфузии 30-45-60-75-90% ОЦП) с последующим постоянным приемом микофенолата мофетила 2 г/сут.

Результаты. До начала комплексной терапии включающей иммуносупрессивные средства и ПО КСАП наблюдались частые судорожные приступы с потерей и без потери сознания, неустойчивость при ходьбе, выпадение левых полей зрения, непостоянная пульсирующая головная боль, неловкость в верхних конечностях, непрекращающаяся икота, постоянное повышение температуры (до 37,8-38,5°C), снижение веса на 10 кг в год.

Дебют ЭР произошел в 29 лет в виде генерализованного судорожного приступа на фоне выраженной правосторонней периодической головной боли, длительностью в течение 3 лет, возникшей после ЗЧМТ (сотрясения головного мозга).

Неврологический статус: горизонтальный нистагм вправо, левосторонняя гемипарезия, периодическая дизартрия, дисфагия, феномены орального автоматизма, гипотония мышц левых конечностей, снижение мышечной силы в кистях (динамометрия 14/4 кгс), патологические кистевые рефлекссы, нарушение функции тазовых органов по типу недержания. Вторично-генерализованные приступы: тоническое напряжение мышц левой конечности с поворотом головы вправо; онемение левой верхней конечности с распространением на левую половину лица, туловища, с последующим развитием ритмических сокращений мышц в той же последовательности и вторичной генерализаций, потерей сознания; ритмическое сокращение мышц передней поверхности левого бедра с распространением на левую половину туловища, вторичной генерализаций, потерей сознания. Фокальные приступы: миоклонус мышц левой верхней конечности и левой половины мускулатуры лица. Зрительная аура (свечение предметов и фотопсии).

Выявлено снижение уровня IgA (4,4 г/л) и IgM (0,46 г/л). Маркеров вирусного поражения не обнаружено. При скрининге антинейрональных антител с использованием криосрезов мозжечка, гиппокампа и печени крысы (непрямая реакция иммунофлуоресценции – нРИФ) в сыворотке и ликворе антинейрональных антител не обнаружено, при этом отмечалось свечение капилляров. Антинуклеарный фактор и антител к цитоплазме нейтрофилов не выявлено (нРИФ), но на развернутой постановке получен слабоположительный результат к лизоциму.



МР-картина глиозно-атрофических изменений в правых отделах височной теменной долях. Склероз правого гиппокампа. Единичные очаговые изменения вещества мозга дисциркуляторного характера. Зоны измененного МР сигнала в гемисферах мозжечка.

На фоне проводимой комплексной терапии после завершения третьей операции ПО КСАП наблюдалось купирование эпилептических приступов, уменьшение выраженности левостороннего гемипареза, нормализация температуры тела.

Заключение. Описанный клинический случай расширяет представление о клиническом спектре, патогенетических основах и возможностях терапевтической коррекции ЭР.

ВЛИЯНИЕ ЛАТЕРАЛИЗАЦИИ ОЧАГА ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ НА РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Басанцова Н.Ю., Тибеккина Л.М., Шишкин А.Н.

*Санкт-Петербургский государственный университет,
Санкт-Петербург*

Введение. При локализации очагов ишемии в больших полушариях головного мозга у пациентов с ОНМК возможно нарушение работы высших вегетативных центров, осуществляющих регуляцию деятельности внутренних органов, в том числе, сердечно-сосудистой системы (ССС). При метаболическом синдроме (МС), сопровождающемся артериальной гипертензией, ожирением, нарушениями липидного, углеводного обмена, стрессовое воздействие острого сосудистого поражения мозга может провоцировать развитие фатальных аритмий и других нарушений ССС, приводящих к летальным исходам. Кроме того, имеются данные о большем участии структур правого полушария в поддержании вегетативного равновесия и менее благоприятном прогнозе при правополушарных инсультах без учета наличия МС. Проведение функциональных исследований ССС у пациентов с ишемическим инсультом (ИИ), локализованном в правой или левой гемисферах, позволяет оценить влияние латерализации очага ишемии на нарушение деятельности ССС и риски кардиальных дисфункций у данной группы пациентов. В связи с этим целью исследования было выявление особенностей нарушения деятельности ССС у больных с МС в зависимости от латерализации ишемического очага в полушариях мозга.

Материалы и методы. Исследования проведены у 100 больных с ИИ, составивших 2 группы. В 1 группу вошли больные с ОНМК на фоне МС (18 мужчин (36%), 32 женщины (64%) средний возраст $66,1 \pm 10,6$ года), 2 группу составили пациенты с ОНМК без МС (17 мужчин (34%), 33 женщины (66%), средний возраст $64,9 \pm 11,8$ лет). Каждая группа была разделена на подгруппы в соответствии с локализацией очага ишемии (поражение правой и левой гемисферы). Больным проводились клинические, лабораторные, инструментальные методы исследования в рамках сосудистой программы, в том числе суточное мониторирование по Холтеру, ЭКГ, ЭХО-кардиография, компьютерная томография головного мозга и ультразвуковая доплерография брахиоцефальных сосудов.



Результаты и обсуждение. При локализации очага ишемии в левой гемисфере у больных 1 группы отмечались более высокие показатели дневного систолического АД (САД) при левосторонней локализации очага по сравнению с правосторонней ($p=0,0186$). При этом у них в 12 (60%) случаях встречалась экстрасистолия, в то время как при правосторонних – в 6 (30%), $p=0,057$. Замедления QT проведения определялись у 10 (50%) пациентов с правосторонними очагами ишемии и не встречались при ишемических очагах слева ($p=0,002$). Обращает на себя внимание увеличение частоты нарушений AV проводимости при левополушарных инсультах ($p=0,092$). При сравнении результатов пациентов 1 и 2 групп, выявлено недостаточное снижение САД в ночное время у пациентов с ОНМК на фоне МС по сравнению с данными группы ОНМК без МС ($p=0,0211$). Наблюдалось увеличение частоты нарушений AV проводимости при левополушарных инсультах в 1 группе по сравнению со 2 ($p=0,028$).

Заключение. Полученные данные указывают на значение латерализации очага ишемии при ОНМК у больных с МС. Выявлена более выраженная активация симпатической нервной системы у пациентов с ОНМК на фоне МС при левополушарной локализации очага ишемии по сравнению с правополушарными очагами, что проявляется более высокими показателями дневного САД и чаще встречающимися экстрасистолиями, а также отсутствием замедления интервала QT. У пациентов с ОНМК, возникшем на фоне МС, по сравнению с группой пациентов с ОНМК без МС, отмечается недостаточное снижение САД в ночное время, что говорит о нарушениях циркадной регуляции АД и большем риске сердечно-сосудистых осложнений в постинсультном периоде у пациентов с ОНМК, страдающих МС.

АЛГОРИТМ НАЗНАЧЕНИЯ ФИЗИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ ПРИ НАЛИЧИИ ЭПИЛЕПСИИ

**Батышева Т.Т., Платонова А.Н., Быкова О.В.,
Ногова Е.В., Глазкова С.В., Исаичева В.В.**

*Научно-практический центр детской психоневрологии,
Москва*

Актуальность. Наличие у ребенка с детским церебральным параличом (ДЦП) такого патологического состояния как эпилепсия или эпилептиформной активности на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) вызывает трудности в формировании единого подхода к восстановительному лечению в разных реабилитационных центрах. Известно, что активная реабилитационная терапия способна простимулировать возникновение эпилептического приступа у ребенка находящегося на противоэпилептическом лечении или без такового, но имеющего лишь эпилептиформную активность на ЭЭГ. На сегодняшний день публикаций, посвященных данной теме недостаточно.

Цель. Разработать алгоритм подбора физических методов восстановительного лечения детям с ДЦП в сочетании с эпилепсией или эпилептиформной активностью на ЭЭГ.

Результаты. Нами разработан алгоритм назначения физических методов реабилитации детям с ДЦП при сопутствующей эпилепсии:



1. При текущих эпилептических приступах, а также при длительности ремиссии до 1 месяца массаж и лечебная физкультура не проводится. Возможно проведение лечения положением, как общее (использование укладок), так и локального (с исключением применения лонгет на кисти рук).

2. При клинической ремиссии по приступам от 1 до 3 месяцев к терапии возможно добавление аналитической гимнастики для профилактики формирования контрактур.

3. При ремиссии до 3 до 6 месяцев добавляется классический массаж с исключением массажа «воротниковой зоны», эволюционная и корригирующая гимнастики, при этом исключается активная работа с кистями рук.

4. При ремиссии свыше 6 месяцев после контроля ЭЭГ возможно проведение занятий в полном объеме с применением тренажерных устройств и костюмов «Адель» и РК «Атлант». Но при сохранении эпилептиформной активности на ЭЭГ амплитудой свыше 300 мкВ, рекомендуется воздержаться от применения роботизированных систем «Локомат» и «Армео», применения РК «Атлант», стимулирующих тренажеров (Puwel plate, Rodeo, Swing, КОБС), а также проведения занятий на сенсорной дорожке.

При наличии региональной эпилептиформной активности на ЭЭГ с вольтажом до 150 мкВ (ДЭПД) и клинической ремиссии более 6 месяцев лечебная физкультура проводится без ограничений.

При наличии мультирегиональной эпилептиформной активности на ЭЭГ с вольтажом до 150 мкВ (ДЭПД) вопрос об объеме занятий ЛФК решается индивидуально с исключением применения стимулирующих тренажеров и роботизированных систем.

Заключение. Разработанный алгоритм индивидуального подбора физических методов восстановительного лечения позволяет не только нивелировать патологические нарушения в двигательной сфере ребенка с ДЦП, но и позволяет минимизировать риски возникновения эпилептических приступов у ребенка с сопутствующей эпилепсией или эпилептиформной активностью на ЭЭГ.

ПРЕДИКТОРЫ ДЕКОМПЕНСАЦИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Белопасов В.В., Нугманова Н.П., Исхакова Е.Ю.

*Астраханский государственный медицинский университет,
г. Астрахань*

Рост распространенности больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) является реальностью сегодняшнего дня. Среди причин называются старение населения, накопление с годами факторов риска, лечение, спасение жизни больных с прогрессирующей патологией коронарных сосудов и миокарда, благодаря повсеместному внедрению современных технологий. Причины развития различных форм нарушения мозгового кровообращения при ХСН требуют углубленного изучения.

Цель исследования. Выявить предикторы возникновения и прогрессирования недостаточности мозгового кровообращения у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца (ИБС).



Материал и методы исследования. Проведено обследование 101 больного с различными стадиями ХСН, обусловленной ИБС, из них мужчин 82% (83 чел.) и женщин 18% (18 чел.) средний возраст составил $63,8 \pm 4,1$ года, длительность заболевания – $3,4 \pm 1,6$ года. Критериями включения в исследование было наличие стабильной стенокардии напряжения, инфаркта миокарда в анамнезе со сроком давности более 1 года. Сформированы 3 группы: в I-ю вошли больные с ХСН I ст., I ФК (37 человек); во II-ю – с ХСН IIА ст., II ФК (34 чел.); в III-ю – с ХСН IIБ ст., III ФК (30 чел.). Всем им проведено эхокардиографическое исследование и ультразвуковое сканирование магистральных сосудов шеи, головного мозга и венозных синусов, обеспечивающих адекватное кровоснабжение головного мозга.

Результаты и обсуждение. Признаки ремоделирования экстрамагистральных сосудов выявлены уже у больных с ХСН I стадии, I ФК: изгибы и извитости общих сонных, внутренних сонных артерий в 39% случаев, увеличение КИМ ($1,21 \pm 0,02$ мм, $p < 0,05$) у всех, снижение цереброваскулярной реактивности у 27%. На IIА стадии II ФК сужение просвета брахиоцефальных артерий от 20% до 60% констатировали у 56%; изгибы, извитости, петлеобразование – у 32,1%, в 35% – гемодинамически значимый стеноз ($>70\%$). Низкие показатели церебрального гемодинамического резерва имелись у 59% больных. На IIБ стадии заболевания, III ФК КИМ возрастал до $1,5 \pm 0,04$ ($p < 0,001$); в 57% визуализировались множественные нестабильные гипоехогенные (эмболоопасные) атеросклеротические бляшки, создающие угрозу для возникновения эмболического инсульта. Чаще встречались патологическая извитость (58%), одно- и двусторонние стенозы – более 70% (43% и 13% соответственно). Выраженность атеросклеротических изменений и деформации сосудов увеличивалась соответственно стадии заболевания. Вследствие расширения полостей и гипертрофии левого желудочка сердца, КДО, КСО, ММЛЖ увеличиваются примерно в 2 раза; фракция выброса (ФВ) становится менее 30% ($26,5 \pm 2,8\%$, $p < 0,01$), снижается среднее артериальное давление; минутный (МОС $4,1 \pm 0,7$ л; $p < 0,01$) и ударный объемы сердца (УО $54,3 \pm 7,1$ мл; $p < 0,01$). У больных с нарушениями сердечного ритма происходило достоверное снижение ФВ и МОС.

Мозговой кровоток в полушарных артериях на I стадии сохранялся относительно стабильным. Наиболее информативным маркером мозгового неблагополучия явилась венозная составляющая церебральной гемодинамики: систолическая скорость по прямому синусу равна $26,1 \pm 7,6$ см/с ($p < 0,05$, ниже показателя у лиц того же возраста). Замедление венозного оттока было сопряжено с ослаблением сократительной функции левого желудочка. На IIА стадии ХСН гемодинамическая перестройка сосудистого русла, истощение сократительного резерва левого желудочка были существенными факторами снижения систолической и объемной скоростей кровотока в обоих бассейнах, обеспечивающих функционирование головного мозга (СМК $574,0 \pm 68,1$ мл/мин, $p < 0,05$). Более выраженное снижение скорости кровотока головного мозга происходит на IIБ стадии заболевания; СМК равен $506,1 \pm 59,1$ мл/мин ($p < 0,001$). Замедление скорости кровотока по интракраниальным артериям и венам – один из значимых факторов развития застойно-ишемической энцефалопатии. У больных со IIБ стадией ХСН была выявлена статистически значимая корреляция ($r = 0,39$; $p < 0,05$) между систолической скоростью по прямому синусу и фракцией выброса.

Анализируя полученные данные, можно сделать заключение, что возникающие у больных ХСН церебральные нарушения определяются прежде всего циркуляторными расстройствами, связанными с патологией экстрацеребральных сосудов. Степень вли-



яния кардиальных факторов и опосредованных ими изменений гемодинамики (малый сердечный выброс, диффузное снижение кровотока в интрацеребральных артериях, затруднение венозного оттока в глубоких венах и синусах) зависит от стадии развития ИБС и сопутствующих осложнений. Прогрессирование сердечной недостаточности и атеросклероз церебральных артерий – существенные факторы риска декомпенсации мозгового кровообращения на микроциркуляторном уровне, развития у больных ХСН ангиолейкоэнцефалопатии. Предикторами прогрессирования хронической недостаточности мозгового кровообращения при стабильном течении ИБС являются: гемодинамически значимый стеноз (более 60%), нарушение церебральной реактивности, снижение фракции сердечного выброса (менее 40%), объемной скорости кровотока, суммарного мозгового кровотока в интракраниальных артериях, замедление оттока в глубоких венах и синусах мозга.

НЕЙРОПСИХИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОДРОСТКОВ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

**Бергельсон Т.М., Гатина А.Ф., Бахтогаримов И.Р.,
Шарафутдинова Р.Р., Машин В.В., Белова Л.А.**

*Ульяновский государственный университет,
г. Ульяновск*

Актуальность исследования: с позиции современных представлений дисплазия соединительной ткани (ДСТ) рассматривается как нарушение развития соединительной ткани в эмбриональном и постнатальном периодах, сопровождающееся морфофункциональными нарушениями органов и систем в том числе и нарушениям со стороны нервной системы. Дисплазии соединительной ткани уделяется значимое место в патогенезе цереброваскулярной и кардиоваскулярной патологии, но несмотря на это, мало внимания уделяется изучению ДСТ со стороны нервной системы и нейропсихической характеристике пациентов, имеющих данную патологию.

Цель исследования. Изучение проявлений дисплазии соединительной ткани у подростков, как предикторов нейропсихической патологии.

Методы и материалы. Основная группа (первая группа) – 70 подростков с дисплазией соединительной ткани. Группа сравнения (вторая группа) – 40 практически здоровых подростков. Признаки ДСТ оценивались при помощи шкалы Аббакумовой; Применялись следующие методы для оценки нейропсихического статуса подростков: вегетативный статус – при помощи субъективной и объективной вегетативных анкет; патопсихологический статус – при помощи шкал: CES-D, MFI-20, STAI. При парном сравнении групп пациентов применялся непараметрический критерий Mann-Whitney U-test, различия считались достоверными при достигнутом уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждения. В первой группе выявлен более высокий уровень дисфункции по данным субъективной вегетативной анкеты (первая группа: $27,94 \pm 9,1$; вторая группа: $23,71 \pm 9,2$; $p < 0,05$). По шкале MFI-20 была выявлена высокая степень общей астении в основной группе (первая группа: $45,9 \pm 2,89$; вторая группа: $25,9 \pm 3,5$; $p < 0,05$), физической астении (первая группа: $43,4 \pm 3,76$; вторая группа: $24,9 \pm 2,3$; $p < 0,05$). По данным самоопросника для выявления депрессий CES-D, более высокий уровень



депрессии был выявлен в основной группе (первая группа: $26,4 \pm 2,3$; вторая группа: $12,3 \pm 4,5$; $p < 0,05$).

Выводы. Таким образом, было выявлено, что для нервной системы подростков дисплазия соединительной ткани может выступать в качестве предиктора таких нейрорпсихических патологий, как вегетативная дисфункция, общая и физическая астения, а также депрессивные состояния.

АСЕПТИЧЕСКИЕ ТРОМБОЗЫ ВЕНОЗНЫХ СИНУСОВ. КЛИНИКА, ЭТИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Бердникова И.Н., Волкова С.А., Ибраимова З.В.

*Дорожная клиническая больница на ст. Самара ОАО «РЖД»,
г. Самара*

Цель исследования. В настоящее время подавляющее большинство исследований посвящено патологии артериального звена церебрального кровотока. Разработаны классификации, критерии диагностики и постановки диагноза, детально расписаны алгоритмы лечения острого периода ишемического инсульта, первичной и вторичной профилактики. Но даже при выделении подтипов ишемического инсульта не выделен в отдельную группу венозный инсульт, развившийся вследствие тромбоза церебральных вен или синусов. В классификации МКБ 10 – выделен лишь асептический тромбоз венозных синусов. Необходима разработка критериев диагностики ОНМК на фоне венозной дисгемии, включении данного подтипа инсульта в классификацию ОНМК, проведение исследования выявления достоверной частоты венозных инсультов, и конечно разработка алгоритмов лечения и вторичной профилактики данных состояний.

Материалы и методы. За 2016-2017 гг. в отделении неврологии пролечено 11 пациентов с установленным диагнозом: Центральный венозный тромбоз. Возраст пациентов от 18 до 54 лет, женщин – 8, мужчины – 3. Обследование пациентов включало: МРТ головного мозга + МР ангиография по артериальной и венозной программе, ТС БЦС, ТКДГ, гемостазиограмма, общетерапевтический спектр лабораторных исследований, УЗИ внутренних органов, кровь на АТ к ВИЧ, Hbs Ag, HCV Ag, при необходимости онкомаркеры.

Результаты и обсуждение. Выявлены клинические особенности центральных венозных тромбозов: постепенно прогрессирующее начало клинической симптоматики в течение 1-2х месяцев, парциальные или генерализованные судорожные приступы (приблизительно в 10% случаев), преобладание симптомов гипертензионной головной боли и общемозговых симптомов над очаговыми, у всех пациентов жалобы на несистемное головокружение, шум в голове, снижение памяти и работоспособности, снижение остроты зрения, носовые кровотечения утренние и ночные часы (у 3-х пациентов).

Этиологическими факторами центральных венозных тромбозов явились следующие заболевания: Генетические тромбофилии – 3 (2 женщины, 1 мужчина), приобретенные тромбофилии на фоне приема пероральных контрацептивов – 5 случаев, в результате паранеопластического процесса – 2 (мужчины на фоне ст предстательной железы, тромбоз синусов явился первым симптомом онкологического процесса), послеродовый период – 1 пациентка.



Вопросы терапии церебральных венозных нарушений. Основная задача восстановление флебо- и ликвороциркуляции (снижение внутримозговой гипертензии) и эта задача определяет актуальность выбора медикаментозных средств. Для нормализации венозного оттока применяют венотонизирующие и блокирующие выработку ликвора препараты. Препаратами базовой терапии исторически считаются венотоники растительного происхождения (Эскузан), при явлениях гипертензии в сочетании с блокирующим выработку ликвора препаратом. Схема консервативной терапии в отделении: Прямые антикоагулянты (гепарин и низкомолекулярные гепарины) 7-10 дней, с переводом на пероральные непрямые антикоагулянты (ривароксабан) или антикоагулянт прямого действия сулодексид; эуфиллин; эскузан 12 капель 3 раза в день, диакарб до 750 мг/сутки, актовегин, мексидол.

Исходы лечения: Все пациенты выписаны с положительной динамикой: при выписке легкая астенизация, несистемное головокружение периодическое, значительное снижение интенсивности болевого синдрома до 2-3 баллов по ВАШБ. При выписке назначены: антикоагулянты пероральные на 3-6 месяцев до контроля МРТ (при генетических тромбофилиях на постоянный прием), венотоники (эскузан) в сочетании с сосудистыми препаратами с венотонизирующим эффектом (винпоцетин, препараты *Ginkgo biloba*).

Таким образом, расширение информированности неврологов об особенностях клиники центральных венозных тромбозов, методах их диагностики, позволит достоверно определить частоту венозных тромбозов. Знание факторов риска развития центральных венозных тромбозов (генетические тромбофилии, тромбофилии на фоне приема пероральных контрацептивов) позволит избежать развития данных состояний. Нуждается в дальнейшей разработке вопрос об эклампсии беременных – насколько велик процент венозных церебральных тромбозов при данных состояниях, а как следствие выяснения данного вопроса изменение подхода к лечению эклампсии.

СОСТОЯНИЯ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ НЕЙРОИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ

Березовская Т.С., Мироманова Н.А., Бочкарева Л.С.

Читинская государственная медицинская академия,

г. Чита

Нейроинфекции в современном мире не утрачивают своей актуальности, за счет частого формирования инвалидизирующих последствий данной патологии, а так же летальных исходов. По данным Скрипченко Н.В. и соавт. 2017 г., ежегодно на базе клиники нейроинфекций и органической патологии нервной системы получают терапию до 600-700 детей с нейроинфекциями различной этиологии.

Цель. Выявить состояния способствующие развитию нейроинфекций у детей.

Материалы и методы. Нами проведен анализ 106 случаев инфекционного поражения центральной нервной системы у детей, находившихся на стационарном лечении в ГУЗ ККИБ, г. Чита в период с 2007 по 2014 г. Все пациенты, в зависимости от этиологии, поделены на 2 группы: 1. с бактериальными нейроинфекциями (БНИ) n=74, из них 35 с изолированным менингитом/энцефалитом, n=24 сочетание поражения оболочек и/или вещества головного мозга с септицемией и n=15 септицемия; 2. с вирусными нейроин-



фекциями (ВНИ) $n=32$ пациента. Полученные данные статистически обработаны с помощью программы Statistica 6,0.

Результаты и обсуждение. В результате исследования мы выделили основные состояния, которые возможно могли способствовать развитию нейроинфекций. Лидирующей фоновой патологией являлась анемия, которая отмечалась у детей, по данным анамнеза, до начала заболевания и сохранялась на момент выписки из стационара. Всего с анемией выявлен 31 пациент, из них 30 детей из группы с БНИ (40,5% всей группы) и 1 пациент с ВНИ (3,1%), $p<0,0001$. Вторым по частоте встречаемости фоновым состоянием у детей с бактериальными нейроинфекциями (18 детей – 24,3%), по сравнению с пациентами с вирусными нейроинфекциями (1 ребенок – 3,1%), являлось перинатальное поражение центральной нервной системы (ППЦНС) различного генеза, $p<0,01$. При сравнении пациентов с ППЦНС между подгруппами детей с БНИ, большее число (10 человек – 55,5%), а так же имеющих анемию (14 человек – 46,6%) – это больные с изолированным поражением оболочек и/или вещества головного мозга.

Нами так же выявлены прочие фоновые состояния, такие как рахит – 3 ребенка, белково-калорийная недостаточность – 1 ребенок, избыточная масса тела – 4 ребенка и тимомегалия различной степени – 6 детей, которые отмечались только в группе пациентов с бактериальными нейроинфекциями, при сравнении с группой вирусных нейроинфекций $p>0,05$. Стоит отметить, что у 3 пациентов (2 мальчика и 1 девочка), в возрасте от 6 до 14 месяцев, с летальным исходом, в результате развития гипертоксической формы менингококковой инфекции, постмортально выявлена тимомегалия 2-3 степени, у двух мальчиков отмечался избыток массы тела более 20%.

Особый интерес для нас представляло изучение реактивации или первичной атаки герпесвирусов при нейроинфекциях, как показателя иммуносупрессии у детей. Однако, случаев сочетанного поражения структур центральной нервной системы герпесвирусами с прочими возбудителями не выявлено. Отмечалось только обострение данной инфекции у 4 пациентов, из них 3 детей с БНИ (4% всей группы) и 1 ребенок с ВНИ (3,1%), у всех пациентов клиническая картина была представлена Herpes Labialis, при сравнении групп $p>0,05$.

Выводы. На основании полученных данных можно предположить, что дети, имеющие перинатальное поражение ЦНС и анемию наиболее предрасположены к менингитам/энцефалитам бактериальной этиологии. Мальчики раннего возраста с избыточной массой тела и тимомегалией предрасположены к развитию молниеносной формы менингококковой инфекции. Реактивация герпесвирусной инфекции у детей при нейроинфекциях отмечается редко.

БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕРВНО-МЫШЕЧНЫХ ДИСТРОФИЙ

Бобожанов У.А., Сафарбаев Б.Б.

*Ургенский филиал Ташкентской медицинской академии,
г. Ургенч, Республика Узбекистан*

Актуальность. Прогрессирующая мышечная дистрофия (ПМД) – это группа болезней, в основе которых лежит генетически детерминированное поражение скелетных мышц. В настоящее время существует большое количество форм нервно-мышечных за-



болеваний, неуклонно прогрессирующим течением, приводящим к двигательным расстройствам и инвалидизации больных. ПМД считается наследственным заболеванием, но иногда встречается по спорадическому типу. За последние годы благодаря применению новых современных методов исследования во многом продвинулось изучение этих заболеваний.

Цель исследования. Сравнительно изучить биохимические особенности нервно-мышечной дистрофии спорадического и семейного характера.

Материал и методы исследования. Для решения поставленных задач обследовано 42 детей (возраст 3-18 лет) в поликлинике №3 города Ургенча, областном скрининг центре и в неврологическом отделении Хорезмской областной детской многопрофильной медицинском центре. Проведено клиничко-неврологическое, генеалогическое и биохимическое исследование всех больных с ПМД. Биохимическое исследование включало определение содержания КФК, АСТ, АЛТ, ЛДГ в крови.

Результаты и обсуждение. По генеалогическому исследованию изучено 5 поколений больных, по данным которого все больные разделены на 2 группы: ПМД по семейному типу 25 больных (59,5%) и спорадическому типу 17 больных (40,5%). Показатели лабораторных исследований были сравнены с показателями здоровых детей. Данный анализ показал, что средний уровень КФК больных с ПМД в группе с семейным типом был повышен в 15 раз, АЛТ в 4,4 раза, АСТ 3раза, ЛДГ в 2 раза, а в группе со спорадическим типом КФК в 34 раз, АЛТ в 12 раза, АСТ 5,4 раза, ЛДГ в 3 раза в сравнении с нормой.

Вывод. По результатам биохимических обследований крови показатели КФК, АЛТ, АСТ, ЛДГ в обеих группах оказалось намного выше нормы, но в спорадической группе эти показатели достоверно выше, что указывает на более выраженные изменения обмена веществ, в частности в мышцах у больных с ПМД спорадическим типом.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ЦИТИКОЛИНА В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ РАЗВИТИЯ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ

Бондарева Ю.В.

*Дорожная клиническая больница на ст. Саратов II ОАО «РЖД»,
г. Саратов*

Цель исследования. Определить эффективность применения цитиколина в профилактике и лечении сосудистой деменции.

Материалы и методы. В течение года наблюдались три группы пациентов в возрасте от 65-75 лет, имеющих сходные сопутствующие заболевания: гипертоническую болезнь, ИБС, заболевания крови. Все пациенты получали адекватную гипотензивную, антиаритмическую, антикоагуляционную (антиагрегационную), гиполипидемическую терапию. Регулярно проводились занятия ЛФК. 1-ая группа – пациенты, у которых был инфаркт миокарда, но не было инсультов. 2-ая группа – пациенты, у которых был хотя бы один инсульт. 3-я группа – с несколькими инсультами. С помощью шкал MMSE, Блесседа, Хачинского была дана исходная и конечная – после лечения цитиколином (цераксон) оценка тяжести расстройств когнитивных функций и социальной дезадапта-



ции пациентов. В 1-ой группе отмечались легкие когнитивные нарушения или без них. 2-ая группа включала легкие и умеренно выраженные изменения или их отсутствие. 3-я группа варьировала от легких изменений до выраженной сосудистой деменции. В течение года все группы пациентов получали цераксоном в дозе 1000 мг в сутки. Первые три месяца принимали цераксон непрерывно, затем через месяц перерыва по месяцу, продолжительностью до года. В 3-й группе пациенты, в основном, старше 70-ти лет принимали акатинол мемантин в дозе 30 мг в сутки в течение всего года наблюдения.

Результаты и обсуждения. Было выявлено, к концу лечения цераксоном, что во всех группах отмечалось улучшение умственной и психической деятельности, функциональной активности и способности к самообслуживанию, уменьшение депрессивных расстройств, поведенческих расстройств. В большей степени улучшение отмечалось в 1-ой и во 2-ой группах пациентов, в меньшей степени в 3-й группе, особенно, в возрастной категории, старше 70-ти лет. Сосудистая деменция является актуальным заболеванием на сегодняшний день, которое требует дальнейшего наблюдения и изучения в различных возрастных категориях, профилактика и уменьшение прогрессирования которого зависит от многих факторов: от адекватного лечения сердечно-сосудистой патологии, заболеваний крови, сбалансированной диеты, отсутствия вредных привычек (алкоголя, курения), церебрального запаса, а также эффективности приема ноотропных препаратов (в частности, цераксона), что, в свою очередь, приводит к повышению качества жизни пациента.

ПРЕПАРАТЫ БОТУЛИНИЧЕСКОГО ТОКСИНА ТИПА А ПРИ ЛЕЧЕНИИ СПАСТИЧНОСТИ У ДЕТЕЙ С ДЦП

Бочкова Е.Н., Синявская Е.А., Дагалдян А.А., Молчанова Н.Е.

*Областная детская клиническая больница,
г. Ростов-на-Дону*

Актуальность. В настоящее время детский церебральный паралич является одним из наиболее серьезных осложнений патологии перинатального периода и обуславливает большую часть инвалидности у детей. Основой формирования патологического двигательного стереотипа у детей при данной патологии является спастичность, с целью преодоления которой и применяются препараты БТА. Число детей-инвалидов в РО, по данным 2015 года, – 12553, из них 52% – дети с патологией ЦНС, – 3344, 38% от числа детей-инвалидов с неврологической патологией – это дети с ДЦП – 1289 детей (890 детей страдает спастическими формами ДЦП, из них в возрасте от 2-х до 12 лет – 652 ребенка).

Материалы и методы. В течение 2016 года в центре по реабилитации и восстановительному лечению детей с нарушением функции ЦНС ГБУ РО «ОДКБ» осуществлено введение препаратов ботулинического токсина типа А 98 детям с количеством введений – 125, из них в психоневрологическом отделении – 60 пациентам – 85 введений – 23 девочкам и 40 мальчикам в возрасте от 2-х до 12 лет (средний возраст – 6,8 лет). При оценке глобального уровня формирования моторики с использованием «Системы оценки глобальных моторных функций» – GMFCS дети были распределены следующим образом: 24 ребенка – I уровень, 11 детей – II уровень, 15 детей – III уровень, 8 детей – IV уровень, 2 ребенка – V уровень. Детям проводились многоуровневые инъекции препаратов БТА;



согласно международным рекомендациям, суммарная доза для препарата БТА не превышала 30 МЕ/кг веса (расчет для препарата «Диспорт»), средняя доза составила 360 МЕ – 19,6 МЕ/кг веса. 11 детям инъекции проводились только в верхнюю конечность с суммарной дозой 46 МЕ/кг веса, при гемипаретической форме ДЦП (9 детей) при введении в мышцы верхней и нижней конечности суммарная доза составила 18,6 МЕ/кг веса, при спастическом тетрапарезе – 25,5 МЕ/кг веса. Инъекции в верхние конечности проводились чаще с контролем УЗИ. Оценка спастичности проводилась через 1, 2, 3, 4 месяца после инъекции.

Результаты. Снижение спастичности отмечалось уже на следующий день после проведенных инъекций, с максимальным результатом – 1-2 балла – ко второму месяцу после инъекций. Всем детям была назначена ЛФК в течение двух недель после инъекции, с дальнейшим проведением массажа и физиопроцедур, все дети в динамике осматривались ортопедом. Снижение спастичности отмечалось и у детей с V уровнем по GMFCS. Наибольший эффект по длительности отмечался в группе детей, которым проводилась интенсивная ЛФК ежедневно с инструктором на протяжении первого месяца после инъекций. У двух детей снижение спастичности отмечалось в течение полутора месяцев с последующим восстановлением до исходного уровня. Наибольший положительный эффект наблюдался в группе детей в возрасте от 2-х до 4-х лет с гемипаретической формой ДЦП и спастической диплегией. Побочных эффектов при применении препаратов БТА отмечено не было.

Выводы. Таким образом, выявленные позитивные результаты применения препаратов БТА у больных с ДЦП с различным уровнем по GMFCS свидетельствуют о высокой эффективности данных лекарственных препаратов, способствующих повышению качества жизни у пациентов с данной патологией, что подтверждается многолетней приерженностью родителей пациентов к данной терапии.

ВОЗМОЖНОСТИ МР-ВИЗУАЛИЗАЦИИ КАВЕРНОЗНЫХ АНГИОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Бубнова Е.В., Войдак И.В., Краснов В.С.

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

Цель. Исследование частоты встречаемости кавернозных ангиом, как типа сосудистых мальформаций головного мозга.

Материалы и методы. Всем пациентам была выполнена магнитно-резонансная томография на высокопольных МРТ аппаратах с использованием стандартного набора импульсных последовательностей, в ряде случаев с использованием контрастного усиления (в том числе с использованием методики субтракции).

Результаты и обсуждение. По литературным данным встречаемость сосудистых мальформаций составляет 0,02-0,9%. Кавернозные ангиомы (каверномы), как один из типов сосудистых мальформаций головного мозга, представляют собой сосудистые образования округлой или неправильной формы, состоящие из лакун, заполненных кровью и разделенных перегородками (септами). Размер каверном варьирует от нескольких



миллиметров до 3,0 см. Клиническая картина кавернозных ангиом зависит от их локализации. Наиболее частыми клиническими проявлениями каверном являются эпилептические припадки (как судорожные, так и бессудорожные), признаки внутримозговых кровоизлияний, головная боль. Кавернозные ангиомы небольших размеров могут не иметь клинической картины и часто являются случайными находками в первую очередь при магнитно-резонансной томографии. Примерно в 30% случаях кавернозные ангиомы могут сочетаться с другим типом сосудистых мальформаций головного мозга – венозной ангиомой. При выполнении магнитно-резонансной томографии кавернозные ангиомы выглядят как зоны патологического МР сигнала неправильной формы, неоднородной структуры (преимущественно гипер-изоинтенсивной по T1 ВИ и гиперинтенсивной с участками выпадения сигнала по T2 ВИ), часто с гипоинтенсивным ободком по периферии (за счет трансформации метгемоглобина). В клиниках ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им.Павлова МЗ РФ с 07.2011 г. по 04.2018 г. выполнена магнитно-резонансная томография головного мозга 5958 пациентам разного возраста, с различными диагнозами направляющих учреждений. У 61 пациента из них (0,99%) выявлены кавернозные ангиомы. У преобладающего числа пациентов в 93,4% (57 из 61) кавернозные ангиомы локализовались в структуре больших полушарий головного мозга, в 3,3% (у 2 пациентов из 61) – в структуре ствола мозга и в 3,3% (у 2 пациентов из 61) – в структуре гемисфер мозжечка. Каверномы других локализаций (в литературных источниках встречаются упоминания о кавернозных ангиомах мозолистого тела, боковых желудочков и т.д.) в нашем исследовании не встречались. Таким образом, на основании ретроспективного анализа большой выборки данных магнитно-резонансной томографии продемонстрировано, что частота встречаемости кавернозных ангиом, как типа сосудистых мальформаций головного мозга соответствует таковой по литературным данным и составляет 0,99% от общего количества обследованных пациентов. Наиболее часто кавернозные ангиомы локализируются в структуре больших полушарий головного мозга.

ИЗМЕНЕНИЕ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ МИАСТЕНИЕЙ

Бурдаков В.В.

*Оренбургский государственный медицинский университет,
г. Оренбург*

Цель работы. Изучение микроэлементного статуса крови больных миастенией.

Обследовано 65 больных миастенией (М) в возрасте 17-55 лет из них с легкой степенью тяжести было 19 больных, средней – 33, тяжелой – 13 больных, бульбарный синдром отмечен у 21 больного, тимомэктомия перенесли 10 больных, гиперплазию тимуса имели 40, без патологии тимуса было 15 больных. Контролем были 50 здоровых лиц аналогичного возраста. Содержание микроэлементов (МЭ) крови (медь, цинк, марганец, свинец, кадмий, железо, никель, хром, стронций, кобальт) в мг/л определяли на атомно-абсорбционном спектрометре С115-М1 и «КВАНТ-АФА».

По сравнению с контролем установлено достоверное снижение всех МЭ у больных М, в большей мере это касалось железа и меди. Факторный анализ показал, что ведущими изменениями МЭ при М были выраженное снижение марганца и умеренное никеля.



При легкой степени тяжести – снижался уровень марганца и стронция; средней степени – никеля и марганца в сочетании с легким увеличением железа; при тяжелой – снижение стронция. Бульбарная форма отличалась снижением никеля, марганца и легким увеличением железа. У больных М без бульбарной симптоматики отмечено снижение цинка и марганца. После тимомэктомии наблюдалось умеренное снижение железа и выраженное хрома; при гиперплазии тимуса – выраженное увеличение марганца и никеля; без патологии тимуса – умеренное снижение марганца. Суммарная оценка МЭ всех компонент показала, что наиболее тяжелые неврологические синдромы и клинические состояния М сочетаются с увеличением свинца и меди в крови больных, что требует назначения хелатов, выводящих нейротоксичные МЭ.

Таким образом, особенности МЭ крови у больных различными формами М нужно учитывать при их лечении. Изучение соотношений дисбаланса МЭ позволит определить специфику микроэлементозов при различных клинических проявлениях миастении.

ПРИМЕНЕНИЕ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ В РЕЖИМЕ ИЗОБРАЖЕНИЙ, ВЗВЕШЕННЫХ ПО МАГНИТНОЙ ВОСПРИИМЧИВОСТИ, ДЛЯ ОЦЕНКИ ОСАЖДЕНИЯ ЖЕЛЕЗА В БАЗАЛЬНЫХ ГАНГЛИЯХ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

Буряк А.Б., Сандалов С.А., Юрин А.А., Литвиненко И.В., Труфанов А.Г.

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

Болезнь Паркинсона (БП) – распространенное медленно прогрессирующее нейродегенеративное заболевание. В настоящее время диагностика БП основывается на клинической картине, а результаты нейровизуализации необходимы для исключения вторичного паркинсонизма. Существующие методы, такие как позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) и однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) могут непосредственно визуализировать потерю дофаминергических клеток, однако имеют ряд технических сложностей, дороги в использовании, а также приводят к лучевой нагрузке организма. В то же время известно, что в патогенезе БП участвует накопление железа в черной субстанции, красных ядрах и других структурах экстрапирамидной системы. В связи с этим все большую актуальность приобретает метод нейровизуализации – магнитно-резонансная томография в режиме изображений, взвешенных по неоднородности магнитного поля (Susceptibility-Weighted Imaging SWI) – импульсной последовательности, используемой для получения изображений, взвешенных по магнитной восприимчивости, с помощью которого можно оценить распределение железа в головном мозге, а также в будущем выявить специфические биомаркеры, которые могли бы диагностировать БП в том числе на премоторной стадии.

Цель исследования. Оценить распределение железа в головном мозге у пациентов с болезнью Паркинсона с помощью МРТ в режиме SWI.

Материалы и методы. Нами было обследовано 17 пациентов с идиопатической болезнью Паркинсона, выставленной согласно критериям Британского банка мозга, из них



10 имели смешанную форму, а 7 пациентов акинетико-ригидную форму заболевания. В исследование были включены больные на 2-4 стадиях болезни по Хён и Яру. Пациентов с правосторонней латерализацией было 8 человек и 9 с левосторонним дебютом заболевания. Протокол обследования состоял из клинической оценки состояния больных с определением стадии болезни, выполнения МРТ исследования на магнитно-резонансном томографе фирмы Siemens с индукцией магнитного поля 3 Тл, с получением стандартных T1-ВИ, T2-ВИ в коронарной, аксиальной и сагиттальной плоскостях. Помимо этого, всем пациентам выполнялся протокол SWI с оценкой распределения железа в структурах головного мозга.

Результаты и обсуждение. В результате выполненных исследований выявлено, что у пациентов отложение железа происходит преимущественно в черной субстанции, красных ядрах, бледном шаре и зубчатых ядрах мозжечка. В меньшей степени отмечалось осаждение железа в скорлупе и хвостатых ядрах. У всех обследованных пациентов отмечается корреляция латерализации клинической симптоматики и стороны наибольшего накопления железа.

Нейровизуализация в режиме SWI является потенциальным методом инструментального подтверждения диагноза болезни Паркинсона, а накопление железа в базальных ганглиях – биомаркером болезни. При этом необходимо оценивать латерализацию клинической картины и соответствие стороны наибольшего накопления железа. Однако, для установления чувствительности, специфичности и прогностической значимости данного метода необходимо проведение исследования с большим числом пациентов, включение пациентов с вторичным паркинсонизмом, а также с другими нейродегенеративными заболеваниями.

ОЦЕНКА ФРАКЦИОННОЙ АНИЗОТРОПИИ В БАЗАЛЬНЫХ ГАНГЛИЯХ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА НА РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Буряк А.Б., Сандалов С.А., Юрин А.А., Литвиненко И.В., Труфанов А.Г.

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

Болезнь Паркинсона (БП) – хроническое прогрессирующее заболевание, преимущественно связанное с поражением дофаминергических нейронов черной субстанции, а также других структур стриопаллидарной системы. Диффузионная тензорная магнитно-резонансная томография (ДТ-МРТ) это современная МР-методика, основанная на явлении броуновского движения молекул воды. С ее помощью возможно *in vivo* получать информацию об интеграции структур белого вещества и связях между этими структурами. Одним из важнейших количественных параметров, позволяющих получить ДТ-МРТ, является коэффициент фракционной анизотропии (ФА). Согласно современным сведениям, несмотря на то, что базальные ганглии являются скоплениями серого вещества, эти структуры образуют огромное количество внутренних аксональных проводников и, как следствие, обладают фракционной анизотропией (ФА).



Цель исследования. Оценить ФА в базальных ганглиях у пациентов с БП на различных стадиях заболевания.

Материалы и методы. Нами было обследовано 137 больных с идиопатической болезнью Паркинсона, выставленной согласно критериям Британского банка мозга. Из них 42 пациента на 2 стадии по Хен и Яру, 54 пациента на 3 стадии по Хен и Яру и 21 пациент с 4 стадией по Хен и Яру. Кроме этого, были обследованы 20 людей без признаков соматических или неврологических заболеваний, не имевших патологических изменений на МРТ головного мозга. Протокол обследования состоял из клинической оценки состояния больных с определением стадии болезни, выполнения МРТ исследования на магнитно-резонансном томографе фирмы Siemens с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл, с получением стандартных последовательностей, а также проводилась ДТ-МРТ с последующим обсчетом на персональном компьютере с помощью программы TrackVis. Каждому пациенту измерялся уровень ФА в черной субстанции, хвостатом ядре, скорлупе и таламусе. Статистическая обработка проводилась с использованием программного пакета Statistica 10 фирмы StatSoft.

Результаты и обсуждение. Учитывая малую численность пациентов с 1 стадией заболевания, сравнение группы контроля проводилось с больными со 2 стадией по Хен и Яру. Отличительными особенностями явились более высокие показатели ФА в проекции черной субстанции у пациентов с БП – 0,264745, нежели у здоровой выборки – 0,241043 ($p < 0,05$). В остальном измеряемый коэффициент в базальных ганглиях был примерно равным.

При сравнении пациентов со 2 и 3 стадиями заболевания, достоверно различались показатели анизотропии в черной субстанции (у пациентов на 2 стадии – 0,266145, на 3 стадии – 0,206567) и таламусе (у пациентов на 2 стадии – 0,197754, на 3 стадии – 0,185398) (все $p < 0,05$). При этом у 3 стадии ФА в черной субстанции была не только ниже, чем у больных со 2 стадией, но и чем у группы контроля, показатели которой были снижены, по сравнению с больными на 2 стадии БП.

При сопоставлении данных коэффициента ФА на 3 и 4 стадиях заболевания были получены достоверные различия в проекции черной субстанции (у пациентов на 3 стадии – 0,201813, на 4 стадии – 0,151124) и скорлупы (у пациентов на 3 стадии – 0,163489, на 4 стадии – 0,130076) (все $p < 0,05$). Стоит отметить, что значения при 4 стадии по Хен и Яру в черной субстанции являются самыми низкими среди всех групп и впервые отмечается падение показателей в скорлупе, до этого остававшихся стабильными.

Достоверных различий уровня ФА в хвостатых ядрах не было получено ни при одном межгрупповом анализе.

Как было показано, ФА в черной субстанции у пациентов с 2-ой стадией болезни достоверно превышает аналогичные показатели у здоровой группы лиц, что может быть связано с включением компенсаторных механизмов. Полученные различия между 2 и 3 стадиями заболевания подтверждают общепринятые механизмы клинического прогрессирования заболевания у больных с БП. Усугубление нарушений ходьбы, как непосредственно связанных с самим заболеванием, так и дисфункцией вышележащих двигательных центров, таких как лобные третичные поля, может быть объяснено дальнейшим падением ФА в черной субстанции на 4 стадии болезни Паркинсона. Проведенное исследование отражает важную роль в патогенезе БП не только серого вещества, в частности базальных ганглиев, а также белого вещества, входящего в их структуру.



ДИНАМИЧЕСКОЕ ИЗМЕНЕНИЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ФОНЕ ДЕПРЕССИИ

Бутова В.М.¹, Соколова И.В.², Харламов И.В.²,
Мохова Е.А.², Глядко́вская Е.А.², Крупенина Н.Б.³

¹Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова,

²Областная клиническая больница,

³Областная клиническая психиатрическая больница им. Н.Н. Баженова,
г. Рязань

Цель исследования. Изучение изменения неврологического статуса пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) и связанного с ним депрессивного состояния. Исследование позволило оценить в динамике взаимосвязь между функциональным и психологическим состоянием больных.

Материалы и методы. В исследовании принимали участие 80 пациентов, перенесших ОНМК (по ишемическому типу) в возрасте от 50-80 лет, из них 45 мужчин и 35 женщин.

Формирование групп проводилось по показателям возраста и пола. Наблюдались 2 группы пациентов среди мужчин и женщин в возрасте от 50-65 лет (группа 1) и от 65-80 лет (группа 2).

Критерии исключения: возраст менее 50 и более 80 лет, ОНМК в анамнезе, сопутствующая неврологическая патология.

С использованием шкалы NIHSS определялось состояние пациентов на момент поступления и выписки. Рассчитывалась динамика неврологического статуса больных за время госпитализации (региональный сосудистый центр, отделение медреабилитации для больных с заболеванием ЦНС ГБУ РО ОКБ).

Максимальный показатель по шкале NIHSS составлял 51 балл, что соответствовало наиболее тяжелой неврологической симптоматике.

Оценка тяжести депрессии проводилась по шкале HADS (субшкала депрессии), являющейся достаточно валидным инструментом для скрининга тревожно-депрессивного состояния. Результаты теста получали при суммации баллов по каждому пункту. Максимальное значение показателя составляло 43 балла, что соответствовало клинически выраженной депрессии.

С целью статистического изучения связи между явлениями использовался Коэффициент ранговой корреляции Спирмена.

Результаты. Наиболее выраженная динамика неврологического и психоэмоционального состояния в положительную сторону наблюдалась у мужчин в возрасте 65-80 лет и у женщин в возрасте от 50 до 65 лет.

По субшкале депрессии HADS выявлено, что мужчины более депрессивны (в группе 50-65 лет – 9,8±4 баллов; в группе 65-80 лет – 9,3± 4 баллов), чем женщины (в группе 50-65 лет – 7,3±2,5 балла; в группе 65-80 лет – 8,8±3,5 баллов).

Связи средней силы установлены между депрессией и положительной динамикой неврологического состояния во всех половых и возрастных группах: женщины возрастной группы 50-65 лет (-0,587), мужчины возрастной группы 50-65 (-0,493); женщины в возрасте 65-80 лет (-0,365), мужчины в возрасте 65-80 лет (-0,422).



Исходя из вышеизложенного можно сделать вывод, что депрессия более выражена у лиц мужского пола в связи с худшей социальной адаптацией (что соответствует данным литературы). Динамика процесса у пациентов с ОНМК и депрессией связана связями средней силы с неврологическим дефицитом, что усиливает тяжесть психоэмоционального состояния и наоборот. Наиболее высокая сила связей наблюдается у мужчин и женщин в возрастной группе от 50 до 65 лет. Проблемы со здоровьем в этом возрасте нередко ведут к потере работоспособности или высокой должности, вследствие чего возникают нелогичные выводы (например, «жизнь проходит мимо меня»), замыкая порочный круг.

ДИНАМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ОСТЕОХОНДРОЗОМ НИЖНЕГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА В ДО- И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Бутова В.М.¹, Соколова И.В.², Харламов И.В.²,
Мохова Е.А.², Глядко́вская Е.А.², Крупенина Н.Б.³

¹Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова,

²Областная клиническая больница,

³Областная клиническая психиатрическая больница им. Н.Н. Баженова,
г. Рязань

Цель работы. Динамическая оценка влияния остеохондроза поясничного отдела позвоночника на показатели нейропсихологического статуса и качество жизни пациентов в послеоперационном периоде.

Материалы и методы. Нами обследовано 56 больных с верифицированным диагнозом «грыжевая форма остеохондроза поясничного отдела позвоночника» (45,4±3 лет) в до- и послеоперационном (через 21 день после оперативного удаления грыж дисков) периоде. Группой сравнения были 25 практически здоровых лиц (20,5±0,3 лет).

Критериями исключения были онкологические заболевания, системные процессы, терминальная стадия любой болезни.

Оценка неврологического статуса проводилась с помощью Шкалы 5-балльной оценки вертеброневрологической симптоматики. Нейропсихологический статус исследовался с помощью Четырехсоставной Визуально-Аналоговой Шкалы Боли, Госпитальной шкалы Тревоги и Депрессии; опросника Роланда-Морриса «Боль в нижней части спины и Нарушение жизнедеятельности» и теста SF-36 для изучения показателей качества жизни.

Результаты и обсуждение. В момент госпитализации все пациенты отмечали выраженность неврологической симптоматики, ухудшение жизнедеятельности, клинически выраженный уровень тревоги и субклинический уровень депрессии. Отмечалось достоверное ($p<0,005$) снижение качества жизни пациентов по многим шкалам опросников по сравнению со здоровыми лицами.

Выявлены положительные изменения вертеброневрологической симптоматики, уменьшение болевого синдрома в послеоперационном периоде. Уровень развившейся в начале госпитализации тревоги к концу госпитализации оставался без существенных изменений, а уровень депрессии достоверно возростал ($p<0,05$). Уровень депрессии у



больных и здоровых мужчин был выше, чем у женщин; эти данные подтверждены при динамическом наблюдении за пациентами.

Отмечалась положительные изменения показателей физического функционирования и физической боли на 21 день после операции ($p < 0,01$), а также отрицательная динамика в ролевых ограничениях, связанных с эмоциональным состоянием, и отсутствие их по показателям социального функционирования и ролевых ограничений, связанных с физическим состоянием.

Несмотря на положительную динамику неврологической симптоматики у пациентов, страдающих грыжевой формой остеохондроза нижнего отдела позвоночника, в послеоперационном периоде по окончании стационарного лечения, отмечалось достоверное нарастание уровня депрессии, а также более значимое снижение качества жизни больных по показателю ролевых ограничений, связанных с эмоциональным состоянием. Полученные данные подтверждают необходимость назначения антидепрессантов и анксиолитиков для повышения качества лечебной помощи, оказываемой в неврологическом стационаре.

ДИНАМИКА ВОССТАНОВЛЕНИЯ КОГНИТИВНЫХ И НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

Вагапова Р.Т., Дерюгина Н.Е., Дудиков Е.М., Машин В.В., Белова Л.А.

*Ульяновский государственный университет,
г. Ульяновск*

Цель исследования. Изучить степень неврологических и когнитивных нарушений и динамику их восстановления у пациентов с ишемическим инсультом в вертебрально-базиллярном бассейне и в бассейне правой средней мозговой артерии.

Материалы и методы. Было исследовано 48 пациентов в возрасте от 39 до 82 лет в острейшем (1 день) и остром (10 день) периодах ишемического инсульта (ИИ) в вертебрально-базиллярном бассейне (ВББ) и в бассейне правой средней мозговой артерии (БПСМА). Кроме неврологических функций, исследовались когнитивные нарушения с помощью краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE) и Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (MoCA-тест). При сравнении групп пациентов применялся непараметрический критерий Mann-Whitney U-test. Различия считались достоверными при значимости $p < 0,05$. Результаты представлены в виде среднего арифметического и стандартного отклонения ($M \pm s$).

Результаты. Средний возраст пациентов, перенесших ИИ в ВББ – $60,79 \pm 11,14$ лет, а пациентов, перенесших ИИ в БПСМА – $65,46 \pm 12,28$ лет. В ходе анализа данных получены достоверные результаты ($p < 0,05$) того, что в острейшем периоде инсульта пациенты с ИИ в БПСМА имели более выраженные когнитивные нарушения, чем пациенты с ИИ в ВББ, и менее выраженную динамику восстановления в остром периоде. Также пациенты с ИИ в БПСМА, имели более выраженный неврологический дефицит, чем пациенты с ИИ в ВББ как на 1 день, так и на 10 день.

Выводы. Выявлена взаимосвязь между тяжестью когнитивных нарушений и степенью неврологического дефицита. Пациенты, перенесшие ИИ в БПСМА, имеют более выраженные когнитивные нарушения и неврологический дефицит, и менее выраженную динамику их восстановления, чем пациенты, перенесшие ИИ в ВББ.



НЕЙРО-ВИЗУАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИДРОМИЕЛИИ

Валиева Л.К., Менделевич Е.Г., Нуруллина Ч.С.

*Казанский государственный медицинский университет,
г. Казань*

Цель. Провести анализ корреляций и динамических характеристик МР-томографических и клинических показателей при сирингогидромиелии.

Материалы и методы. 60 пациентов, удовлетворяющих критериям гидромиелии (Florian Roser et al (2009): расширение центрального канала (ЦК) спинного мозга диаметром 1-5 мм, отсутствие мальформации Киари (МК) и/или сообщения с 4 желудочком. Всем пациентам проводилось 2-х этапное исследование (с повтором через > 3 года) с оценкой клинических и МР-томографических (МРТ) спинного мозга и задней черепной ямки (ЗЧЯ).

Результаты и обсуждения. Среди 150 больных с полостеобразованием в спинном мозге, отобраны 60 больных, соответствующих критериям центральноканальной полости – гидромиелии. Преимущественной жалобой пациентов, послужившей причиной обследования был болевой синдром. По характеру в 12% случаев был отмечен нейропатический, а в 72% – скелетно-мышечный тип болевого синдрома. Локализация болевого синдрома: в грудном отделе – 40%, в шейном отделе – 20%, сочетание боли в шейном и грудном отделах позвоночника отмечали 17%. Кроме этого 2% обратились в связи с онемением пальцев рук – 2% и 13% – с головными болями напряжения.

Среди других жалоб: шум в ушах – у 1 (1,7%) пациента, головокружение – у 1 (1,7%), синкопальное состояние – у 1 (1,7%). В небольшом количестве оставшихся случаев расширение центрального канала выявлено случайно при диагностике других заболеваний и не сопровождалось какой-либо клинической симптоматикой.

Неврологические расстройства включали: асимметрию проприорефлексов – 14%, сколиоз грудного отдела позвоночника I ст. – 40%, болезненность перикраниальной мускулатуры – 16%, болезненность паравертебральной мускулатуры при пальпации – 57%.

По данным анализа МР-морфометрических показателей расширения ЦК средний диаметр полости составил 2,8 мм. Диаметр расширения центрального канала спинного мозга был в диапазоне от 1 до 5 мм. По локализации центральному дуллярный сигнал имел следующее распределение: грудной уровень – 45%, шейный – 33%, шейно-грудной – 22%. Оценка протяженности расширенного центрального канала выявило тенденцию к ограниченному характеру распространенности (от 1 до 9 сегментов). Так, холокорд (полостеобразование протяженностью 10 и более сегментов спинного мозга) наблюдался в 17% случаев, а в 83% было отмечено полостеобразование, занимающее по протяженности несколько сегментов. Средняя длина МРТ-сигнала составила 4-5 сегментов. По структуре сигнал носил однородный характер, в незначительном ряде случаев могли отмечаться небольшие перемычки.

По данным аксиальных проекций МР-изображений было отмечено, что во всех случаях полость располагалась центрально и имела округлую форму.

Изучение МРТ-параметров ЗЧЯ не выявило данных за наличие МК I. Однако малая эктопия миндалик мозжечка до 2-3 мм наряду с уменьшением с размеров субарахноидального пространства (СПА) на уровне базального отверстия (БО) была отмечена у



10% пациентов, платибазия – у 7,5%, сужение субарахноидального пространства (СПА) на уровне базального отверстия в виде уменьшения размеров переднего САП – 60%, заднего САП – 50%, нижнечеребеллярной цистерны – 27,5%, 67% случаев платибазии сочеталось с уменьшением всех перечисленных размеров САП, 33% – характеризовалось сочетанием платибазии и уменьшением переднего и заднего СПА, при нормальном значении размеров нижнечеребеллярной цистерны.

За период наблюдения (от 3 лет до 10 лет) не было установлено прогрессирования клинических симптомов заболевания, проявления признаков миелопатических расстройств, а так же увеличения размеров полостеобразования.

Таким образом, центрально-канальное полостеобразование с наличием округлой формы на аксиальном МРТ срезе, без сочетания с традиционно определяемой МК является состоянием, не сопровождающимся патологией спинного мозга и не склонным к прогрессированию клинических параметров и роста полости. Данное состояние, обозначаемое как гидромиелия должно быть четко охарактеризовано, как имеющее прогностически благоприятное течение в отличие от других вариантов полостеобразования – сирингомиелии. Имеющиеся клинические симптомы в проведенном исследовании, в основном касающиеся скелетно-мышечной болью, можно интерпретировать как сопутствующие. Установленные МРТ признаки минимальной патологии ЗЧЯ при центрально-канальной гидромиелии, возможно играют некоторую роль в ее развитии.

К настоящему времени пункты разграничения гидромиелии и сирингомиелии достаточно не изучены. Ограниченным является материал динамического наблюдения такой группы больных, что делает настоящее исследование перспективным и требующим дальнейшего изучения.

КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЭПИЗОДИЧЕСКОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ. ФАКТОРЫ ХРОНИЗАЦИИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

Валужене Е.И.¹, Стариков А.С.^{1,2}, Пенина Г.О.^{1,3}

¹*Сыктывкарский государственный университет им. Питирима Сорокина,*

²*Кардиологический диспансер,*

г. Сыктывкар,

³*Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов,
Санкт-Петербург*

Головная боль напряжения (ГБН) – это самая распространенная нозология среди всех первичных и вторичных головных болей, в России распространенность ГБН составляет 30,8%. Количество пациентов с ГБН неуклонно растет, а эпизодическая ГБН (ЭГБН) зачастую трансформируется в хроническую ГБН (ХГБН).

Цель работы. Проведение сравнительного клинического анализа ЭГБН и ХГБН, а также выявление факторов хронизации ГБН в Республике Коми.

Нами было осмотрено 438 пациентов, 193 из них отметили, что не испытывают головной боли, 253 человека пожаловались на головную боль, из них у 92 пациентов была выявлена ГБН, а 161 пациент имеют другой вид головной боли. В исследовании



использовались: опросник по головной боли, шкалы депрессии и тревоги HADS, визуально-аналоговая шкала боли, неврологический осмотр.

Согласно критериям МКГБ-3 бета (2013), ЭГБН – это головная боль напряжения, возникающая с частотой не более 15 раз в месяц, при этом имеющая в анамнезе по меньшей мере 10 приступов, а ХГБН – это расстройство, происходящее из эпизодической ГБН, возникающее с частотой более 15 раз в месяц при общей длительности заболевания не менее 3 месяцев.

Исследование выявило преобладание пациентов с ЭГБН над пациентами с ХГБН, 85% и 15% соответственно. Средний возраст пациентов составил 44,7 года \pm 2,8. Средний возраст мужчин составил, по данным исследования, 44 года \pm 7. Средний возраст женщин – 44,8 года \pm 3,1. Гендерный состав пациентов с ЭГБН характеризуется преобладанием женщин – 79%, так же как и среди пациентов с ХГБН – 93%. Как для пациентов с ЭГБН так и с ХГБН наиболее характерна умеренная интенсивность боли – 3-7 баллов по шкале ВАШ. Из сопутствующих симптомов при ЭГБН отмечались тошнота с фото/фонофобией (17,9%), фото/фонофобия без тошноты (17,9%), тошнота (12,8%). При ХГБН наблюдались тошнота (28,6%), тошнота с фото/фонофобией (21,4%), фото/фонофобия без тошноты (21,4%). Что касается времени начала головной боли, то пациенты с ЭГБН отмечали ее появление чаще всего днем (38%) и вечером (29%), а пациенты с ХГБН – утром (40%) и вечером (30%). При ЭГБН болевой эпизод длился несколько часов в 67% случаев, 1 сутки в 25% случаев и более суток в 8% случаев. При ХГБН боль продолжалась несколько часов в 79% случаев и 1 сутки в 21% случаев. 41% пациентов с ЭГБН отмечают ограничение повседневной активности в связи с приступом головной боли, в то время как 50% пациентов ХГБН вынуждены ограничить свою деятельность во время приступа. В неврологическом статусе у пациентов с ЭГБН чаще выявляются следующие отклонения: патология черепно-мозговых нервов (14,1%), снижение чувствительности в руках (16,7%), гиперэстезия в руках (7,7%), парэстезии в области шеи и верхних конечностей (10,3%), неустойчивость в пробе Ромберга продемонстрировали 11,5% тестируемых. У пациентов с ХГБН выявляются: патология черепно-мозговых нервов (21%), снижение чувствительности в руках (7,1%), гиперэстезия в руках (21,4%), неустойчивость в пробе Ромберга выявлена у 7,1% пациентов. Связь болевого эпизода с вынужденным положением отмечает 61,5% пациентов с ЭГБН, и 64,3% пациентов с ХГБН. Напряжение перикраниальной мускулатуры наблюдалось у 56,4% пациентов с ЭГБН и у 42,9% с ХГБН, и это подтверждает предположение о том, что мышечный фактор имеет меньшее значение при ХГБН, чем при ЭГБН. К типичным провоцирующим моментам возникновения ЭГБН относились следующие факторы: стресс у 56,4% пациентов, боль и усталость в области шеи и плеч у 55,1% пациентов, плохое качество сна у 36% пациентов. Что касается ХГБН, то при анализе провоцирующих факторов на первом месте находится стресс у 78,6% пациентов, далее следуют плохое качество сна у 50% пациентов, и, наконец, боль и усталость в области шеи и плеч у 50% пациентов. Психоэмоциональный фон, в соответствии с нашими данными незначительно нарушен у пациентов в обеих группах. По шкале HADS у 29,5% пациентов с ЭГБН наблюдается субклиническое повышение значений показателей тревоги и депрессии (8-10 баллов), у 10,9% пациентов наблюдается клиническое повышение значений показателей тревоги и депрессии (11 и более баллов). У 21,4% пациентов с ХГБН наблюдается субклиническое повышение значений показателей тревоги и депрессии, у 10,7% пациентов наблюдается клиническое повышение значений показателей тревоги и депрессии. Кроме наличия стресса, недостатка



сна, снижения психоэмоционального фона факторами хронизации головной боли напряжения являются: наследственная предрасположенность, наличие в анамнезе травм шеи и головы, лекарственный абюзус. Эти факторы приводят к сенситизации ноцицептивной системы, а также нарушают функционирование антиноцицептивной системы. Указание на наследственный характер головной боли имеется у 44% пациентов с ЭГБН и у 50% пациентов с ХГБН. Что касается лекарственного абюзуса, то 42% пациентов с ЭГБН принимают от головной боли менее 5 таблеток в месяц, 16% принимает от 6 до 10 таблеток в месяц, 24% пациентов принимает более 10 таблеток в месяц, 43% пациентов с ХГБН принимают менее 5 таблеток в месяц, 16% принимают от 6 до 10 таблеток в месяц, 14% пациентов принимают более 10 таблеток в месяц. Травмы шеи и головы имеются у 22% пациентов с ЭГБН и у 29% пациентов с ХГБН.

Выводы. Выявлены клиничко-неврологические отличия ХГБН и ЭГБН. При ЭГБН отмечено возникновение болевых пароксизмов чаще в дневное и вечернее время на фоне утомления, тогда как при ХГБН характерно возникновение болевого приступа в утреннее время. При ХГБН головная боль чаще, чем при ЭГБН ограничивает повседневную активность пациентов. Эпизод головной боли у пациентов с ЭГБН чаще провоцируется болью в шее и плечах, чем у пациентов с ХГБН. Гипертонус перикраниальной мускулатуры более характерен для пациентов с ЭГБН. Качество сна резко снижено у половины пациентов с хронической формой ГБН, в то время как при ЭГБН только треть пациентов оценивает качество сна, как плохое. Травмы шеи и головы чаще встречаются среди пациентов с ХГБН. Выявлено, что отягощенная по головной боли наследственность более характерна для пациентов с ХГБН. Значительно выше в этой группе количество провоцирующих факторов, ведущая роль среди которых принадлежит стрессовому воздействию.

Ожидалось, что в соответствии с литературными источниками факторами хронизации ГБН станут – стресс, недостаток сна, снижение психоэмоционально фона (тревога и депрессия), лекарственный абюзус, наследственная предрасположенность, наличие в анамнезе травм шеи и головы, однако, не все эти факторы были выявлены у пациентов в результате данного исследования. Психоэмоциональный фон оказался лишь незначительно нарушен в обеих исследуемых группах, так же как данные по злоупотреблению анальгетиками у пациентов с обеими формами ГБН оказалось не показательными.

ЛИЧНОСТНАЯ СФЕРА И КОГНИТИВНЫЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОВ С ЛОКАЛЬНО ОБУСЛОВЛЕННОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Василенко А.В.^{1,2}, Клинова О.Н.¹, Александров М.В.¹

*¹Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт
им. проф. А.Л. Поленова – филиал Национального медицинского
исследовательского центра им. В.А. Алмазова,*

*²Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург*

Актуальность данной темы обусловлена высокой распространенностью эпилепсии, которая занимает второе место среди заболеваний психоневрологического профиля.



Эпилептические припадки ограничивают физическую деятельность больных, однако это лишь «вершина айсберга». Эпилепсия приносит «психологическую боль» и страдания для больных и их близких, изолирует от общества. Все это не может не влиять на личность пациента а, в случае некурабельности, вызывает еще и выраженное снижение когнитивных функций.

Цель исследования. Изучение особенностей личностной сферы и степени когнитивного дефицита у пациентов с различными формами локально обусловленной эпилепсии (ЛОЭ).

Материалы и методы. Комплексное клинико-неврологическое, психолого-психиатрическое (с применением методик на внимание, память, интеллект и особенности личности) и электроэнцефалографическое (продолжительное Видео-ЭЭГ мониторирование с обязательной записью сна) исследование было выполнено 55 больным с различными формами ЛОЭ. Полученные данные обрабатывались посредством стандартных статистических методик.

Результаты и обсуждение. Установлено, что в большинстве наблюдений, т.е. у 37 из 55 обследованных пациентов (67,2%) была лобно-височная локализация очага эпилептиформной активности по данным Видео-ЭЭГ мониторирования. Причем наблюдаемые эпилептические припадки в этой группе характеризовались наиболее высокой частотой и полиморфностью, отражающей как лобную, так и височную вовлеченность в патологический процесс. Черты лобно-височной локализации прослеживались также в психическом статусе и личностной сфере пациентов. Так, по нашим наблюдениям, наиболее часто имело место сочетание глишроидных и эксплозивных нарушений, а также умеренное когнитивное снижение, затрагивающее, в основном, отсроченное воспроизведение и концентрацию внимания.

Следующую по частоте встречаемости позицию занимали 7 пациентов (12,7%) с многоочаговой ЛОЭ без отчетливо доминирующей долевой симптоматики болезненного процесса. В этой когорте больных отмечались частые (с тенденцией к серийности) полиморфные эпилептические припадки, а также доминировали выраженные когнитивные нарушения и изменения личности по смешанному (органическому, эпилептическому) типу.

Что касается больных с височными формами ЛОЭ (10,9%), то здесь по данным Видео-ЭЭГ мониторирования превалировало медиобазальное расположение очага эпилептиформной активности. А эпилептические приступы в большинстве случаев протекали, как вегетативно-висцеральные и вторично-генерализованные с достаточно высокой частотой (более 4 в месяц). Психолого-психиатрическое обследование пациентов с височными формами ЛОЭ выявило умеренные и/или выраженные изменения личности по глишроидному типу и когнитивное снижение в виде нарушения кратковременной памяти и избирательности внимания.

В группе обследованных нами пациентов с лобной формой ЛОЭ (9,1%) преобладали судорожные эпилептические припадки, ассоциированные со сном. В психическом статусе этих больных отмечалось наличие агрессивных тенденций и повышенной раздражительности, умеренное снижение памяти как на краткосрочные события, так и на события прошлого, высокая истощаемость внимания и умеренно выраженная дезориентация. У пациентов с лобной формой ЛОЭ по сравнению с иными локализациями очага и/или очагов эпилептиформной активности наиболее часто наблюдались сопутствующие расстройства личности и поведения.



Таким образом, при различных формах локально обусловленной эпилепсии в зависимости от локализации очага патологического процесса имеют место достаточно специфические и выраженные особенности личностной и когнитивной сфер, которые приводят к снижению качества жизни пациентов. Данное обстоятельство необходимо учитывать в тактике ведения больных с различными формами локально обусловленной эпилепсии и их социализации.

МИТОХОНДРИОЭНЦЕФАЛОМИОПАТИЯ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ И ЕЕ ДИАГНОСТИКА С ПОМОЩЬЮ ЭЛЕКТРОННОЙ МИКРОСКОПИИ (ОБЗОР КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ)

Василенко А.В.^{1,2}, Онищенко Л.С.³, Лобзин С.В.¹

¹Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,

²Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт

им. проф. А.Л. Поленова – филиал Национального медицинского

исследовательского центра им. В.А. Алмазова,

³Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,

Санкт-Петербург

Долгие годы, потраченные на проведение анализов, исследований и лечения болезней, вызывающих отклонения в нервно-психическом развитии, помогли классифицировать разнообразные болезни и выделить их в одну отдельную группу. К такой выявленной группе относятся и митохондриальные заболевания (МЗ). Обобщает эти заболевания то, что все они образуются из-за нарушения в функциях и структуре митохондрии. Нарушения функций и структуры митохондрии приводят к ее недостаточности, в результате чего клеткам не хватает энергии и образуется энергетический дефицит в работе клеток. При МЗ подвергается нарушению ЦНС человека, появляется слабость мышц, физические нагрузки плохо переносятся, нарушается работа разнообразных внутренних органов.

К одному из видов изученных сегодня МЗ относится эпилептическая энцефалопатия-I (ЭЭ-I), известная как разрушительная ЭЭ. Это заболевание поражает детей с уже имеющимися эпилептическими синдромами. Этот тип ЭЭ характеризуется нарушениями в сфере развития интеллекта, речи, опорно-двигательной системы и прочее.

Другим типом ЭЭ является ЭЭ-II с нарушениями в психической, поведенческой, социальной и когнитивной сферах, но при этом часто отмечается полное отсутствие характерных эпилептических приступов. Признаки ЭЭ-II – жалобы на быструю утомляемость, агрессивное поведение, плохую работоспособность, головные боли и невозможность длительно сосредоточиться. Более того, стойкая, но клинически бессимптомная эпилептиформная активность по данным ЭЭГ, коррелирует с возникновением бессудорожных психоневрологических расстройств. В то же время их успешная терапия антиэпилептическими препаратами доказывает, что бессудорожные психоневрологические расстройства являются также эпилептическими симптомами.

Приведем примеры наших электронномикроскопических исследований, (ЭМИ), позволивших подтвердить предполагаемый клинический диагноз эпилепсия.

При ЭМИ биоптата четырехглавой мышцы бедра пациентки Д., длительно страдавшей судорожными эпилептическими припадками, обнаружены значительные изменения



структуры самих мышечных клеток и при этом в миоцитах биоптата обнаруживаются как слабо, так и сильно выраженные нарушения, а полностью сохранных мышечных клеток без изменения каких-либо составляющих их органелл не найдено. Небольшое нарушение структуры мышечных клеток представлено продольным расщеплением пучков миофибрилл с потерей чаще Z, реже – I-дисков. Содержание гликогена внутри миоцитов повсеместно снижено. Миолиз часто встречается также вблизи не до конца разрушенных Z-дисков, и там же нередко находятся липиды и измененные митохондрии (Mx) (парами), как бы замещающие эти диски. Участки обширного миолиза не часты, и в них на фоне разрушенных миофибрилл хаотично располагаются Z-диски и Mx с выраженными нарушениями матрикса и крист, вследствие чего они имеют вакуолизированный вид. Среди Mx встречаются крупные с нетипичными кристами как в плане их ориентации, так и плотности, а также Mx с плотными, либо слоистыми включениями внутри (вместо крист). Некоторые Mx целиком превращались в крупные слоистые структуры, располагающиеся вблизи сарколеммы. Миофибрилл в этих участках не было. Довольно часто Mx представляли собой кольцевидную структуру, внутри которой или снаружи, но в тесном контакте с ними располагаются липиды. Некоторые, довольно плотные, с плохо определяемыми кристами Mx имели вид гантели с узкой средней частью. Нередко и, как правило, между сарколеммой и пучками умеренно измененных миофибрилл, встречались фокальные скопления (до 20 штук) Mx (плейокония), имеющих, в основном, небольшие, либо обычные размеры и почти типичную ультраструктуру. Иногда небольшие скопления Mx (4-6 штук) встречаются внутри мышечной клетки и между пучками измененных миофибрилл. В отдельных миоцитах миофибриллы представлены короткими пучками, не имеющими никакой исчерченности. Возможно, это «молодые» мышечные клетки, образовавшиеся из клеток-сателлитов. Однако, и в этих миоцитах Mx изменены по форме, в частности, встречаются Mx в виде «пары сапог», соединенных между собой.

В другом нашем клиническом наблюдении у пациентки Р., страдавшей одновременно эпилепсией и миастенией, особенно необычной и полиморфной при ЭМИ оказалась именно структура Mx, в то время как поперечная исчерченность мышц в целом была более или менее сохранной, а нарушения структуры миофибрилл в виде их расслоения, либо миолиза в отдельных участках мышцы были похожими на полученные нами при других исследованиях патологии мышц. Так, наименьшим изменением Mx являлось уплотнение их структуры вследствие гипертрофии крист. Необычным же для миоцитов было наличие Mx с везикулярной внутренней структурой, Mx с крупными прозрачными вакуолями и Mx, внутри которых находились крупные светлые липидные капли. Однако в этом клиническом примере наиболее существенным нарушением структуры Mx было появление Mx с кристами, плотно уложенными в стопочки, каждая из которых имела еще и поперечную исчерченность, а также Mx, в которых часть крист была закрученной в виде миелиноподобной структуры. Нередко Mx с измененной структурой крист располагались в почти прозрачных участках миоцита под сарколеммой. Там же встречались крупные Mx неправильной формы в виде арки.

Важно отметить тот факт, что хотя сарколемма иногда была складчатой, нервно-мышечные синапсы с типичной структурой нами не найдены. Лишь изредка обнаруживались глубокие складки, похожие на синаптические, но в своей постсинаптической части они не содержали необходимых для синапса Mx, а снаружи (вблизи сарколеммы) нервное волокно отсутствовало, т.е. не было и пресинаптической составляющей части синапса.



Таким образом, наши исследования указывают на необходимость использования электронной микроскопии в качестве окончательного доказательства наличия предполагаемого клинического диагноза как эпилепсии, так и миастении, и представляют собой достоверные данные о наличии митохондриальной патологии – митохондриоэнцефаломиопатии при этих заболеваниях.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ УЛЬТРАЗВУКОВАЯ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ В ДИАГНОСТИКЕ МЕНИНГИТА, ЭНЦЕФАЛИТА У ДЕТЕЙ

Васильева Ю.П., Савина М.В., Остапенко Б.В., Левина О.А., Григорьев С.Г.

*Детский научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА России,
Санкт-Петербург*

Цель исследования. Оценить значение методов ультразвуковой структурно-функциональной нейровизуализации в диагностике синдрома внутричерепной гипертензии (ВЧГ) при нейроинфекциях (бактериальный гнойный менингит (БГМ), менингоэнцефалит (МЭ) у детей.

Материалы. Данные обследования 45 пациентов в возрасте от 2 мес. до 14 лет (43,6±5,7 мес). В первую группу (I) вошли пациенты с синдромом менингизма при ОРЗ, ОКИ (n=12); вторую группу (II) составили пациенты с лабораторно подтвержденным БГМ, МЭ без клиники отека головного мозга (n=18); в третью группу (III) вошли пациенты с БГМ, МЭ с клиникой отека головного мозга (n=9); четвертую группу составили пациенты с МЭ, с клиникой отека головного мозга и дислокационным синдромом (n=6).

Методы. Церебро-спинальная пункция, нейросонография, УЗИ зрительного нерва (ЗН), дуплексное сканирование сосудов головного мозга (средняя мозговая артерия, задняя мозговая артерия, вены Розенталя, вена Галена, верхний сагиттальный синус), осмотр глазного дна окулистом, STATISTICA 7.

Результаты. Одним из патогенетических механизмов развития синдрома ВЧГ при менингите является гиперпродукция ЦСЖ, воспалительного экссудата, нарушение венозного оттока. При оценке результатов нейросонографии было выявлено, что в случае компенсированной внутричерепной гипертензии размеры субарахноидального пространства и желудочковой системы были как нормальными, так и увеличенными. И только при декомпенсации синдрома ВЧГ при ультразвуковом мониторинге наблюдалось сужение наружных субарахноидальных пространств (межполушарная щель, диастаз кость-мозг), желудочковой системы, большой затылочной цистерны. При оценке результатов УЗИ ЗН были получены показатели толщины ЗН, которые достоверно отличались в группе с ОГМ (III) и в группах без ОГМ (I и II). При сравнительной оценке результатов данных УЗИ ЗН и других методов неинвазивной диагностики ВЧГ были выявлены достоверные различия с результатами церебро-спинальной пункции, данными глазного дна. Различия были недостоверны при сравнении результатов диагностики ВЧГ по нейросонографии. Размеры толщины ЗН у детей составили 5,0±0,67 мм. При синдроме ВЧГ наблюдалось утолщение зрительных нервов 5,9±0,62 мм. При



декомпенсации синдрома ВЧГ при ультразвуковом мониторинге наблюдалось нарастание размеров толщины ЗН ($6,5+0,43$ мм ($6,0-7,2$ мм)), потеря четкости контуров ЗН. По данным дуплексного сканирования при синдроме ВЧГ преимущественно наблюдались ультразвуковые признаки венозной дисциркуляции – высокие линейные скорости, артериальный тип венозного кровотока. При декомпенсации синдрома ВЧГ при ультразвуковом мониторинге наблюдалось прогрессирующее снижение скоростных параметров, формирование паттерна реверберации. Таким образом, можно говорить о существовании умеренных корреляционных связей между методами диагностики синдрома ВЧГ, что диктует необходимость применения всех методов в комплексной диагностике.

Выводы. 1. Для неинвазивной оценки синдрома ВЧГ при нейроинфекциях у детей (менингит, энцефалит) необходимо использовать комплекс ультразвуковых методик: НСГ + Дуплексное сканирование + УЗИ зрительного нерва. 2. При синдроме ВЧГ размеры САП и желудочковой системы могут иметь как нормальные размеры так и быть увеличены. При декомпенсации синдрома ВЧГ при ультразвуковом мониторинге наблюдается сужение наружных субарахноидальных пространств (межполушарная щель, диастаз кость-мозг), желудочковой системы, большой затылочной цистерны. 3. При синдроме ВЧГ наблюдается утолщение зрительных нервов до $5,9+0,62$ мм ($4,7-7,2$). При декомпенсации синдрома ВЧГ при ультразвуковом мониторинге наблюдается нарастание размеров толщины зрительно нерва ($6,5+0,43$ мм ($6,0-7,2$ мм)), нечеткость контуров зрительного нерва.

ФОРМИРОВАНИЕ И РАЗВИТИЕ КРУПНОЙ МОТОРИКИ ДЕТЕЙ С ДЦП В ПРОЦЕССЕ ТРЕНИНГОВ АНСАМБЛЯ ТАНЦЕВ НА КОЛЯСКАХ

Вечканова И.Г., Шемякина С.Д.

*Детский сад №5 комбинированного вида Невского района Санкт-Петербурга,
Санкт-Петербург*

Цель исследования. Разработка и апробация модели использования командой специалистов технологии танцев на колясках на этапах дошкольного совместного образования детей с ОВЗ, повышающей показатели их двигательной активности, развития крупной моторики, а также участия при реализации стиля жизни, нормативного для их сверстников, способствующих максимально возможной социальной адаптации.

Материал и методы. Ведущим методом являлся педагогический эксперимент, а также метод экспертных оценок. В констатирующем эксперименте исследования, проведенном в 2014-2018 годах, приняли участие дошкольники 3-7 лет, участвующие в ансамбле танцев на колясках ГБДОУ №5: дети с нормативным психическим развитием – 100 человек (часто длительно болеющие), с детским церебральным параличом (далее – ДЦП) – 105 человек. Были зафиксированы особенности развития крупной моторики по классификации GMFCS у детей с церебральными парезами: 1 уровень – 13 чел. (2014 г.), 7 (2015 г.), 9 (2016 г.), 13 (2017 г.), 9 чел. (2018 г.), 2 уровень – 7 чел. (2014 г.), 6



(2015 г.), 12 (2016 г.), 19 (2017 г.), 18 (2018 г.), 3 уровень – 14 чел. (2014 г.), 9 (2015 г.), 9 (2016 г.), 9 (2017 г.), 7 чел. (2018 г.), 4 уровень – 6 чел. (2014 г.), 2 (2015 г.), 10 (2016 г.), 14 (2017 г.), 11 чел. (2018 г.), 5 уровень – 8 чел. (2014 г.), 6 (2015 г.), 8 (2016 г.), 12 (2017 г.), 11 человек (2018 г.).

Формирование и развитие крупной моторики в ходе танце-двигательной активности происходит в следующей последовательности элементов:

1. Базовое функциональное позиционирование ребенка с ДЦП в коляске с помощью ремней, подушек, валиков под наблюдением врача невролога и инструктора АФК. Определение ведущей руки и рекомендации по включению доступных мышечных движений как базы для освоения танцевальных движений.

2. Основные элементы проведения разминки. Для предупреждения двигательного переутомления усилия специалистов направлены на игрофикацию процесса. Задачи разминки: активизация физического и психического тонуса, произвольного сосредоточения, формирование эмоциональных и коммуникативных отношений. В нее входят: ударный самомассаж под музыку, смена темпа деятельности под медленную и быструю музыку, установление зрительного контакта с партнером (игры «Прятки»), установление тактильного контакта («Ладушки» с партнером). Время разминки на начальных этапах может быть достаточно длительным и требует участия специалистов, в том числе психолога, в построении взаимоотношений с партнером.

3. Технический элемент формирования навыков управления коляской: двумя колесами и каждым колесом изолированно, ориентировка в пространстве танцевального зала с помощью партнеров: на голос, на слух, на предметные ориентиры, по направлению знаков дорожного движения. Эргономичность процесса позволяет освоить алгоритм управления коляской и развивать взаимосогласованность, координацию мышц сгибателей и разгибателей на разных руках, что препятствует образованию контрактур. Дети самостоятельно или с помощью педагога осуществляют поисково-экспериментальную деятельность по выбору направления движения рук, что способствует регуляции мышечного тонуса, исправлению патологических двигательных стереотипов.

4. Танцевальные элементы способствуют развитию антигравитационных умений. Дети знакомятся с элементами, входящими в адаптивный танцевальный спорт на колясках, которые адаптируют специалисты ГБДОУ к восприятию, свойственному детям дошкольного возраста. Например, из «взрослых» танцев элемент «Ботафого» трансформируется в элемент «Прятки» с поворотом коляски, «Чайка» трансформируется в элемент «Самолетик», способствующий разведению рук на максимально возможную горизонтальную позицию. Дети выполняют движения с усложнением: в шеренге, по кругу, кружение в паре, «карусель» из 4-х пар, прохождение полосы препятствий при фигурном управлении коляской на скорость. Далее совместно с педагогом дети участвуют в создании танцевальных композиций ансамбля «Разноцветный серпантин». Танцы воплощают стремление ребенка к независимости и являются мотивацией к самостоятельному передвижению в пространстве.

5. Выступления с танцем на театрализованных и спортивных праздниках в детском саду, на городских и международных конкурсах по танцам на колясках, которые свидетельствуют о возможности социализации и интеграции детей, определении хобби, развитии творчества.



Результаты и обсуждение. Определена динамика развития крупной моторики по классификации GMFCS, например, у 10 детей-выпускников 2014 г.: переход с 5-го к 4-му уровню – 2 чел., с 5-го к 3-му уровню – 2 чел., с 4-го к 3-му уровню – 2 чел., с 3-го к 2-му уровню – 1 чел., с 3-го к 1-му уровню – 1 чел., от 2-го к 1-му уровню – 2 человека. У 17 выпускников 2018 г. произошли следующие изменения: переход с 5-го к 4-му уровню – 5 чел., с 4-го к 3-му уровню – 6 чел., с 3-го к 2-му уровню – 1 чел., от 2-го к 1-му уровню – 5 человек.

В 2018 году у 13 детей с церебральными парезами, участвовавших в тренингах ансамбля, произошли улучшения в моторной сфере, появилась мотивация к двигательной активности. В результате занятий у 9-х детей значительно увеличился объем движений рук, плечевого пояса, у 9-х улучшилась мелкая моторика, значительно увеличилась мышечная сила, особенно в кистях рук. У 10 детей укрепились мышцы спины, тазового пояса. У большинства (70%) детей улучшилась координация движений; нормализовался тонус приводящих мышц. У одного ребенка с гиперкинетической формой церебрального паралича на фоне музыки гиперкинезы уменьшились и появились перспективы развития крупной моторики. Эмоциональный подъем во время занятий снизил проявления астенизации нервной систем, что способствовало формированию навыков психоэмоциональной регуляции у всех 19 детей, участвующих в ансамбле, в том числе с физиологической нормой развития.

Таким образом, на тренингах ансамбля танцев на колясках происходит развитие двигательного реабилитационного потенциала детей с церебральными парезами по возможному для него оптимуму и способствует его эмоциональному благополучию, социальной перспективе.

ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТОВ У ДЕТЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Вильниц А.А., Скрипченко Н.В., Иванова М.В.

*Детский научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА России,
Санкт-Петербург*

Цель исследования. Оценить характер и структуру внутричерепных осложнений бактериальных гнойных менингитов у детей разного возраста.

Материалы и методы. Частота и характер неврологических осложнений исследованы на основании изучения медицинской документации 895 пациентов с бактериальными гнойными менингитами (БГМ), лечившихся в ДНКЦИБ в период с 2000 по 2017 год. Всем больным проводился УЗ-мониторинг (НСГ, УЗДГ церебральных сосудов) с первых часов от момента госпитализации, исследование акустических вызванных потенциалов в первые 7-10 дней от начала заболевания; по показаниям – КТ, МРТ головного мозга.

Результаты и обсуждение. Проведенное исследование показало, что вне зависимости от этиологии БГМ, среди заболевших доминировали дошкольники, на долю которых пришлось 80,1%, (от 1 мес. до 1 года – 31,4%, от 1 до 3-х лет – 28,7%, от 3-х до 6 лет 20,0%); дети младшего и среднего школьного возраста составили 11,8%, подростки –



8,1% от общего числа случаев БГМ. Среди пациентов с менингококковыми менингитами (ММ) более 60% пришлось на детей первых 3-х лет жизни с примерно равным распределением в возрастные периоды до 1 года (30,7%) и 1-3 лет (33,3%), 14,6% на группу 3-6 лет, 12,2% – 6-12 лет, 9,2% 12-18 лет. При гемофильных менингитах (ГМ) доминировали дети в возрасте 1-3 лет, составив 41,3%, с меньшей долей в возрасте до года, 3-6 лет (31,3%) и, практически, единичными случаями (1,3%) у детей старше 6 лет. Основную часть пациентов с пневмококковыми менингитами (ПМ) составили дети первого года жизни (52,7%), и школьники 6-13 лет (19,6%). Менингиты неуточненной этиологии (МНЭ) регистрировали во всех возрастных группах без достоверного превалирования в какой-либо из них. В гендерном отношении преобладали мальчики, с наибольшим доминированием при менингококковых, пневмококковых и неуточненных БГМ, соответственно: 2:1, 2,3:1, 1,9:1 и в меньшей степени при гемофильных – 1,3:1.

Осложненное течение БГМ, связанное с наличием интракраниальных осложнений наблюдалось в 63,3% случаев. Развитие отека головного мозга (n=252) наиболее часто наблюдалось при ПМ по сравнению с ММ, ГМ и МНЭ, соответственно 67,5% vs 15,2%, 43,5%, 24,8%; $p < 0,05$. Доминировали дети раннего возраста и дошкольники (72,6%) по сравнению с группой 6-12 лет и подростками (15,1 и 12,3% соответственно). Статистически значимых различий между возрастными группами 0-1 г (27%), 1-3 г (25%), 3-6 лет (20,6%) не выявлено. Субдуральный выпот диагностировали у 273 детей, из них дети 0-1 г составили 52%, 1-3 лет – 39,6%, 3-4 лет – 8,4%. Развитие венитрикулита/эпендиматита наблюдали в 31 случае – дети 0-1 г составили 71%, 1-3 лет – 29%. У 18 пациентов БГМ осложнился развитием инсульта (в 16 случаях ишемическим, в 2-х – геморрагическим). Преобладали дети в возрасте 1-3 лет (44,4%), больные до года составили 27,8%, 3-6 л – 11,1%, 6-12 – 6,5%. Окклюзионная гидроцефалия наблюдалась в 6 случаях у детей до 1 года. Сенсоневральная тугоухость различной степени выраженности выявлялась у детей 1-3 лет (38,3%) и 3-6 лет (41,6%) чаще, чем в возрасте до 1 года (16,7%), и в группах 6-12 (2,8%) и 12-18 лет (5,6%).

Летальность от БГМ за рассматриваемый период составила 7,4% (n=66). Наибольшее число летальных исходов наблюдалось у детей первых 3-х лет жизни, доминировали дети 1-го года, составляя: при ММ – 40,0%, ПМ – 84,2%, ГМ – 50%. МНЭ – 56,4%. Дети первого полугодия жизни преобладали среди погибших от пневмококкового, гемофильного и БГМ неуточненной этиологии, дети второго полугодия – при менингококковых менингитах.

Вне зависимости от этиологии БГМ, церебральная недостаточность наблюдалась у всех больных, обусловленная, как непосредственно интратекальным воспалением, так и вторичными процессами за счет гипоперфузии и тканевой ишемии при развитии септического шока.

Проведенный анализ показал, что тяжелые жизнеугрожающие осложнения БГМ наиболее часто встречаются у детей 0-3 лет, что может быть объяснимо анатомо-физиологическими особенностями нервной системы и особенностями иммунного ответа в раннем возрасте. Отсутствие у детей первых месяцев жизни специфической «менингеальной» симптоматики затрудняет раннюю диагностику БГМ и, в ряде случаев, приводит к недооценке тяжести состояния и отсроченной госпитализации, резко увеличивая риск развития тяжелых интракраниальных осложнений. Тяжесть заболевания, высокая летальность, частота тяжелых инвалидирующих последствий даже в случае своевре-



менно начатого лечения, диктуют необходимость проведения детям раннего возраста специфической профилактики от основных возбудителей БГМ.

КТ И МРТ В ДИАГНОСТИКЕ СПОНДИЛОДИСЦИТОВ

Винокуров А.С.

*Городская клиническая больница им. В.П. Демикова,
Москва*

В настоящее время спондилодисциты (СДЦ) остаются сложной проблемой для врачей различных специальностей в практическом здравоохранении. Это связано с длительным и сложным лечением: необходимостью операций (нередко повторных, в т.ч. протезирование), высокой стоимостью антибактериальных препаратов, частой инвалидизацией пациентов.

Существуют и объективные проблемы ранней диагностики, когда прогноз при адекватном лечении значительно лучше. Классическая рентгенография выявляет признаки СДЦ только при поражении не менее 30% объема тела позвонка, она же не позволяет достоверно визуализировать изменения в позвоночном канале, окружающих мягких тканях и в самом спинном мозге.

Именно поэтому КТ и МРТ выходят на первый план в диагностике СДЦ, т.к. позволяют выявить уже самые первые признаки воспалительных изменений позвонков и межпозвонковых дисков (МПД) – отек, инфильтрация (МРТ), мелкие очаги и участки костной деструкции (КТ), когда еще отсутствует массивная деструкция и патологические переломы позвонков. С помощью МРТ уже возможно оценить состояние самих позвонков, МПД, позвоночного канала и мягких тканей. Особенно важным для нейрохирургов в прогностическом отношении является наличие эпидуральных гнойных скоплений, т.к. на основе собственных наблюдений (23 пациента), именно они приводят к неблагоприятному исходу, вызывая ишемию спинного мозга и проявления миелита, поэтому требуют хирургического вмешательства.

Методы КТ и МРТ являются взаимодополняющими, пациенту при СДЦ целесообразно выполнить оба исследования. КТ как единственный метод выполняют при невозможности проведения МРТ (абсолютные противопоказания), для планирования нейрохирургических вмешательств (расчет длины винтов, фиксаторов, состояние интактной костной ткани). Паравертебральные скопления в мышцах (натечники) можно диагностировать с помощью обоих методов, однако чувствительность больше у МРТ. Для оценки успешности консервативной терапии также лучше применять МРТ, причем с контрастным усилением. Оно позволяет более точно определить границы как эпидуральных, так и паравертебральных натечников и косвенно судить о жизнеспособности позвонка по характеру его контрастного усиления. По нашему опыту в связи с длительным регрессом изменений в позвоночнике, выполнять МРТ стоит с интервалом не чаще раза в месяц (если у пациента нет резких ухудшений).

Дифференциальная диагностика между специфическим СДЦ туберкулезной природы и неспецифическим (чаще – *S. aureus*) по данным лучевых методов исследования возможна за счет косвенных признаков. Однако, всегда необходима верификация микроорганизма (тонкоигольная биопсия, пунктат натечника и др.), т.к. проявления их схожи.



На основе данных наших больных, мы выделили основные КТ и МРТ-симптомы СДЦ, особенности сканирования и методики работы с пациентами данной группы. Кроме лучевой диагностики, была проведена работа по оценке сопутствующих патологий, клинических симптомов, наиболее чувствительных лабораторных показателей СДЦ.

БЕЗОПАСНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ОДНОИМПУЛЬСНОЙ И РИТМИЧЕСКОЙ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ

**Войтенков В.Б.¹, Екушева Е.В.², Скрипченко Н.В.¹,
Самойлова И.Г.¹, Клишкин А.В.¹, Черкашина И.В.¹**

*¹Детский научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА России,
Санкт-Петербург,*

*²Институт повышения квалификации ФМБА России,
Москва*

Вопрос о безопасности применения ритмической транскраниальной магнитной стимуляции (рТМС) имеет большое практическое значение в клинической практике.

Цель исследования. Изучение безопасности клинического применения одноимпульсной рутинной и ритмической транскраниальной магнитной стимуляции на большой выборке взрослых и детей.

Материалы и методы. За период времени 2010-2017 гг. в учреждениях системы ФМБА России ТМС применялась у 942 детей (средний возраст $10 \pm 1,7$ лет (1-18 лет), 546 девочек и 396 мальчиков), а также у 731 взрослых (средний возраст $56,8 \pm 1,5$ лет (18-72 лет), 321 мужчина и 410 женщин) всего у 1631 человека. Представленная выборка отличалась широким спектром нозологических форм: у взрослых – это ишемический инсульт, рассеянный склероз, наследственная спастическая параплегия, поражение спинного мозга различной этиологии, первичные головные боли и болевой синдром иной этиологии; у детей – это последствия энцефалитов, менингитов, миелита и детский церебральный паралич. ТМС применялась по одноимпульсному протоколу (single-pulse protocol) с целью диагностики и ритмическая с частотой 1 Гц (низкочастотная рТМС) – в комплексном восстановительном лечении. Использовался магнитный стимулятор Нейро-МС (компания «Нейрософт», Иваново, Россия). Максимальная мощность индуктора при одноимпульсном протоколе составляла 100%, при рТМС – 40%.

Результаты и обсуждение. Ни в одном случае применения ТМС как у взрослых, так и у детей не было зарегистрировано серьезных нежелательных явлений, таких как судорожные припадки, значимое ухудшение общего состояния, слуха и уровня сознания, требующих последующей коррекции. Предъявлялись в 10-15% случаев субъективные жалобы на локальный дискомфорт в области проводимой сегментарной стимуляции, головные боли умеренной интенсивности (20% взрослых и 30% детей), неприятные ощущения по ходу тройничного нерва при стимуляции соответствующих зон головы. Маленькие дети выражали неудовольствие общей обстановкой проведения исследования и лечения в 20-30% случаев.



Выводы. Полученные нами данные подтверждают безопасность применения ритмической ТМС и ТМС по одноимпульсному протоколу у здоровых разного возраста и взрослых и детей с широким спектром заболеваний.

СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С НАСЛЕДСТВЕННЫМИ НЕРВНО-МЫШЕЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НА ТЕРРИТОРИИ РФ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ

Гайдук А.Я., Власов Я.В.

*Самарский государственный медицинский университет,
г. Самара*

Наследственные нервно-мышечные болезни (ННМБ) – обширная группа редких заболеваний, характеризующаяся выраженной генетической гетерогенностью и клиническим полиморфизмом, обобщенная доминированием поражения нервно-мышечного аппарата. Особенности данной группы заболеваний являются низкая степень структурированности данных, специфические трудности в клинической, генетической, аппаратной и дифференциальной диагностике, отсутствие патогенетической терапии большинства нозологий, несовершенство законодательной базы, отсутствие специализированных центров в РФ.

Цель работы. Обозначение и описание проблем, связанных с диагностикой и лечением группы ННМБ, структурирование накопленных данных о представленной группе.

В первой части работы был проведен обзор литературы по ННМБ, Российских и зарубежных центров, занимающихся изучением, диагностикой и лечением заболеваний данной группы; некоторых общественных организаций, имеющих отношение к вопросам ННМБ и правовых актов, регулирующих существование нозологий данной группы в здравоохранении РФ.

Во второй части работы представлен разбор структуры нормативно-правовых актов с указанием сильных и слабых сторон, а также предложения возможных вариантов их доработок в связи с повышением диагностических и терапевтических возможностей.

В третьей части работы представлены устоявшиеся подходы к терапии заболеваний группы ННМБ, а также указана актуальная информация о новейших разработках патогенетической терапии некоторых заболеваний данной группы.

В приложении содержится возможный вариант систематизации информации о нозологиях группы ННМБ.

Выводами из проделанной работы являются:

1. подтверждение необходимости развития исследовательской деятельности ННМБ;
2. обоснование создания новых и доработки имеющихся порядков, стандартов и клинических руководств по ННМБ, а также внесения курабельных нозологий в «Программу семи ресурсозатратных заболеваний» и «Перечень 24 нозологий» Министерства Здравоохранения России;
3. аргументация необходимости формирования специализированных клинических подразделений на базе генетической службы;
4. предложение варианта подхода к систематизации болезней группы ННМБ.



ПОЛИСОМНОГРАФИЯ ВО ВРЕМЯ НОЧНОГО СНА У ПАЦИЕНТОВ С МИАСТЕНИЕЙ ГРАВИС

Галиевская О.В., Рушкевич Ю.Н., Лихачев С.А., Гвищ Т.Г.

*Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
г. Минск, Республика Беларусь*

Введение. Миастения гравис – аутоиммунное заболевание с поражением нервно-мышечного синапса скелетной мускулатуры, в том числе, и дыхательной, поражение которой встречается до 30% случаев и часто остается без должного внимания, в том числе из-за латентного персистирования преимущественно в ночное время.

Известно, что дыхательные нарушения во время ночного сна в течение месяцев, а иногда и лет предшествуют респираторной недостаточности во время бодрствования и приводят к угнетению газообмена, фрагментации и ухудшению качества сна, снижению дневной активности и, как следствие, вызывают снижение качества жизни пациентов, а также ухудшают прогноз заболевания. Так, синдром обструктивного апноэ сна при миастении гравис встречается в 36% случаев по сравнению с ожидаемыми 15-20% случаев в общей популяции, а дневная сонливость в 11% случаев по сравнению с 3% в общей популяции.

Поэтому важно выявлять данные нарушения на субклиническом уровне, обращая внимание на наличие таких симптомов, как утренние головные боли, дневная сонливость, снижение концентрации внимания.

Цель исследования. Оценить функцию дыхания пациентов с миастенией гравис с использованием полисомнографического исследования.

Материалы и методы. Полисомнография (ПСГ) была выполнена 23 пациентам с миастенией гравис без жалоб на нарушения дыхания. Среди обследованных было 6 мужчины и 17 женщин, медиана возраста составила 55 (31; 67) лет, мин/макс возраст – 21/85 лет. Среди обследованных было 22 пациента с генерализованной формой миастении. Диагностика проводилась с помощью портативного полисомнографа Polybate YH-1000C (ВМС, Китай).

Результаты и обсуждение. Получены изменения ряда показателей ночной сатурации у пациентов с миастенией гравис. Медиана АНІ составила 5,2 (1,5; 11,5), мин/макс 0,3/22,9. Медиана ODI – 5,8 (3,8; 9,2), мин/макс 1,3/15,7, что отражает повышение указанных индексов по сравнению с нормой. SpO₂ минимальное 79% (64; 85) мин/макс 31/90, SpO₂ среднее 95% (94; 96) мин/макс 93/98 оказались ниже нормативных значений. Повышение АНІ (норма до 5-ти) выявлено у 12-ти пациентов (52% случаев), из них легкое повышение у 8-ми пациентов (67% случаев) и умеренное – у 4-ех (33% случаев). Повышение ODI (норма до 3-ех) обнаружено у 19-ти пациентов (83%). Снижение уровня SpO₂ среднее (норма 96-99%) выявлено у 15 пациентов (65%). Среди пациентов с бульбарными нарушениями (15 человек – 65% обследованных) повышение АНІ выявлено у 8-ми пациентов (53%), из них легкое повышение у 5-ти пациентов (63% случаев) и умеренное – у 3-ех (38% случаев); повышение ODI у 12-ти пациентов (80%); снижение SpO₂ среднее выявлено у 9 пациентов (60%).

При проведении ПСГ у пациентов с миастенией гравис без жалоб на нарушение дыхания было выявлено повышение АНІ и ODI на фоне снижения SpO₂ среднее более, чем у каждого 2-го пациента, что указывает на предрасположенность пациентов с миастенией



гравис к развитию нарушений дыхания во сне. Чаше данные нарушения выявляются при бульбарной форме заболевания.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ЭПИЛЕПСИИ

Гамирова Р.Г.^{1,2}, Гамирова Р.Р.²

¹Казанская государственная медицинская академия,

²Казанский (Приволжский) федеральный университет,
г. Казань

Цель исследования. Создать оптимальный алгоритм проведения генетических исследований при подозрении на генетическую этиологию эпилепсии.

Материалы и методы. Объектом исследования явились 14 амбулаторных пациентов, наблюдаемых в ДГБ 8 г. Казани, с подтвержденной эпилепсией с подозрением на генетическую этиологию в возрасте от 1,5 до 12 лет. Всем больным проведен тщательный анализ жалоб, анамнеза, включая анализ родословной. Предварительный этап обследования включал: оценку соматического статуса, неврологический осмотр, общеклинический и биохимические анализы крови, анализ мочи, видео-ЭЭГ-мониторирование с включением сна, компьютерную и/или магнитно-резонансную томографию, электромиографию, ультразвуковое исследование внутренних органов, тандемную масс-спектрометрию, электрокардиографию. Молекулярно-генетические анализы (хромосомный микроматричный анализ (ХМА), таргетное секвенирование ДНК (эпилептическая панель) методом Next Generation Sequencing (NGS) проведены в частных генетических лабораториях.

Результаты и обсуждение. Для успешного выполнения поставленной цели нами была изучена информативность основных генетических методов при проведении диагностического поиска у 14 детей с эпилепсией. Учитывая, что, несмотря на развитие технологий, проведение генетических исследований остается трудоемким и дорогостоящим процессом, а спектр исследований велик, и разрешающая способность методов неодинакова, для уточнения диагноза необходимо выбрать наиболее оптимальный как с точки зрения информативности, так и из экономических соображений. Особенно различается выбор методов при подозрении на макроструктурные изменения при хромосомной патологии и при точечных генетических мутациях. После комплексного клиничко-параклинического обследования у 2 пациентов, у которых наряду с эпилептическими припадками имелись признаки умственной отсталости в сочетании со стигмами дисэмбриогенеза, врожденными пороками развития, специфическими фенотипическими симптомами возникло подозрение на хромосомную природу заболевания. По результатам ХМА, проведенного в качестве стартового генетического анализа, в этой группе пациентов выявлены синдром Ангельмана, синдром Прадера-Вилли.

У оставшихся 12 пациентов, у которых по результатам предварительного обследования и по специфическим фенотипическим симптомам предполагали генетическую природу эпилепсии, было проведено таргетное секвенирование ДНК методом NGS. У 5 пациентов в этой группе также отмечалась семейная отягощенность по эпилепсии. Генетическая эпилептическая панель выявила мутации в генах, ассоциированных с первичной идиопатической генетической эпилепсией – синдромом Ватанабе-Виджевано



(мутация в гене PRRT2 у 2 пациентов), а также с симптоматическими генетическими формами – с дефицитом глут-1-трансферазы (мутация в гене SLC2A1 – 1 пациент), недостаточности биотинидазы (в гене BTD – 1 пациент), с туберозным склерозом (в гене TSC2 – у 2 пациентов), семейной гиперинсулинемической гипогликемией (в гене ABCC8 – 1 пациент), глициновой энцефалопатией (в гене GLDC – 2 пациент), синдромом Коффина-Сириса (в гене SMARCA4 – 1 пациент). У двух пациентов из второй группы таргетное секвенирование ДНК мутаций, ассоциированных с эпилепсией, не выявила. Для одного из пациентов с отрицательными генетическими результатами, семейнойотягощенностью (аналогичной по клинико-электроэнцефалографической картине формой страдает сестра пробанда) и атипичным течением детской абсансной эпилепсии в дальнейшем планируется полногеномное секвенирование.

1. При подозрении на хромосомную патологию и наличии у пациентов с эпилепсией умственной отсталости, малых аномалий, врожденных пороков развития, расстройства аутистического спектра наиболее информативным стартовым генетическим методом может являться хромосомный микроматричный анализ.

2. В случае отсутствия вышеуказанных признаков у больных эпилепсией и при подозрении на генетическую природу заболевания наиболее оптимальным методом является таргетное секвенирование методом NGS (эпилептическая генетическая панель).

3. При подозрении на мультигенную природу эпилепсии и отрицательных результатах ХМА и генетической панели методом выбора могут являться полноэкзомное или полногеномное секвенирование.

Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ в рамках научного проекта №17-29-09096.

МУЛЬТИСИСТЕМНАЯ АТРОФИЯ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

**Гапешин Р.А.¹, Тарабанова Е.С.¹, Смочилин А.Г.^{1,2},
Яковлев А.А.^{1,3}, Пушкарев М.С.²**

*¹Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский
университет им. акад. И.П. Павлова,*

²Санкт-Петербургский государственный университет,

*³Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург*

Мультисистемная атрофия – неизлечимое орфанное нейродегенеративное заболевание, характеризующееся прогрессирующими вегетативными нарушениями, симптомами паркинсонизма, а также наличием мозжечковых и пирамидных знаков в разных комбинациях, встречающееся в 3,4-4,9 случаях на 100 000 населения.

Пациентку С. в возрасте 48 лет начали беспокоить недержание мочи при натуживании и кашле. В возрасте 51 года пациентка стала отмечать постепенно нарастающие периодические затруднения речи, запоры, колебания артериального давления (АД), общую слабость, а также дрожание рук. Через год после начала данных жалоб больной были назначены препараты леводопы и бенсеразида 250 мг в дозировке 3/4 таблетки



утром и днем, 1 таблетку вечером, амантадин 100 мг – по 1 таблетке утром и днем – без выраженного эффекта.

В возрасте 53 лет пациентка поступила в отделение неврологии №2 клиники НИИ неврологии ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова с вышеописанными жалобами. Неврологический статус: сознание ясное, интеллектуально-мнестические функции – не нарушены, черепные нервы – наличие дизартрии, в остальном – без особенностей, сила мышц конечностей полная, тонус мышц конечностей повышен на пластическому типу D=S, рефлексы с верхних и нижних конечностей повышены D=S, выявляются патологические стопные и кистевые знаки D=S, пальценосовую и пяточколенную пробы выполняет с интенцией D=S, определяется дисдиадохокinez S>D, пробу с молоточком выполняет несоразмерно S>D, положительные пробы на асинергию Бабинского и Стюарта-Холмса D=S, в простой и усложненной позе Ромберга пошатывается без четкой латерализации сторон. АД на обеих руках в положении лежа – 80/60, сидя – 70/50, стоя – 70/40 мм рт. ст.

Клинический, биохимический анализы крови, общий анализ мочи – без особенностей. Анализ ликвора: белок – 447 мг/л при цитозе 1/3 (лимфоциты). Магнитно-резонансная томография (МРТ) шейного, грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника – данных за миелопатию не получено. Позитронная эмиссионная томография (ПЭТ) головного мозга с флюорорезоксиглюкозой – диффузный гипометаболизм глюкозы в теменных (снижение метаболизма на 12-16% по сравнению с нормой), лобных долях (снижение на 10-13%), чечевицеобразных ядрах с преобладанием в правом (снижение на 18-20%), стволе мозга и мозжечке (снижение на 10%). Электронейромиография – убедительных данных за диффузный денервационный процесс не получено, имеются признаки слабости верхнего мотонейрона практически на всех уровнях. МРТ головного мозга – признаки дисциркуляторной энцефалопатии, базальные ганглии, внутренняя капсула, структуры ствола и мозжечка интактны.

На основании жалоб, синдрома паркинсонизма D=S, колебаний АД при изменении положения тела, тазовых нарушений, неэффективности препаратов леводопы, диффузного гипометаболизма по данным ПЭТ пациентке был выставлен диагноз «Мультисистемная атрофия, паркинсонизм-доминантный тип».

ДИНАМИКА КЛИНИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ, ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА И ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С РЕЦИДИВИРУЮЩЕ-РЕМИТТИРУЮЩИМ ТЕЧЕНИЕМ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Гарышина Ю.О., Лимаренко В.О.

*Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург*

Цель исследования. Оценить динамику клинических показателей, психоэмоционального статуса и показателей качества жизни у пациентов с рецидивирующе-ремиттирующим течением рассеянного склероза.



Материалы и методы. Исследование проводилось у 9 пациентов (2 мужчин и 7 женщин) с рецидивирующе-ремиттирующим типом течения РС. У всех больных диагностирован достоверный РС по критериям W. McDonald и соавт. (2001 г. и уточненные в 2005 г.). Больные обследовались в период обострения, на момент поступления в стационар и на момент выписки после курса терапии. Средний возраст пациентов на момент обследования составил 43,79 года (от 23 до 64 лет). Для объективизации клинических данных и оценки тяжести заболевания были использованы 2 оценочные шкалы Kurtzke: шкала неврологического дефицита (FS), которая включает в себя 7 разделов и используется для клинической оценки функционального состояния проводящих систем при РС, и расширенная шкала инвалидизации (EDSS), которая позволяет оценить степень инвалидизации пациента и эффективность проводимой терапии. Для оценки когнитивного статуса был использован опросник MMSE. Для оценки качества жизни использовался опросник MOS SF-36, разработанный в Центре изучения медицинских результатов США в 1992 г., включающий в себя шкалы физического и психологического здоровья. Одновременно исследовались личностная тревожность с помощью опросника Ч.Д. Спилберга (1927 г.), адаптированного Ю.Л. Ханиным (1978 г.), и уровень депрессии по опроснику Бека.

Результаты и обсуждение. На момент поступления были получены следующие данные: средний показатель по расширенной шкале инвалидизации (EDSS) составил 3,75 балла. Оценка когнитивных функций по опроснику MMSE показала отсутствие нарушений у 100% пациентов (среднее значение составило 28 баллов). По результатам оценки качества жизни MOS SF-36: средний показатель физического компонента здоровья равен 40,03 балла, психического компонента – 26,06. Стоит отметить, что наименьшее количество баллов было получено по шкалам RP и RE (средние показатели 6,25 и 12,5 соответственно), отражающим ролевое функционирование, обусловленное физическим и психическим состоянием. По шкале Бека легкая степень депрессии наблюдалась у 55,6% (5 пациентов), средняя степень – у оставшихся 44,4% (4 пациентов). По результатам лечения, на момент выписки из стационара, средний показатель EDSS незначительно снизился (разница составила 0,56 балла), показатель тревожности остался на достаточно высоком уровне. Несмотря на то, что средний балл по опроснику MOS SF-36 повысился, показатели отдельных шкал (RP и RE) остались на прежних уровнях, а показатель социального функционирования (SF) уменьшился в среднем на 4,69 балла. Также отмечалась выраженная обратная связь уровня депрессии со всеми шкалами MOS SF-36, характеризующих психологическую составляющую.

Таким образом, по данным проведенного исследования было выявлено, что при наличии легкой степени инвалидизации и улучшения показателей физического состояния после проведенной терапии, у 100% пациентов сохранялась негативная оценка собственных физического и психического состояний. Наличие у всех пациентов по окончании лечения высокого уровня тревожности и признаков депрессии подчеркивает необходимость акцентирования внимания на психической составляющей больных для повышения эффективности лечения.



ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ В ПАЛАТЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ИНСУЛЬТОМ, АССОЦИИРОВАННЫМ С ОСТРЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ ПОЧЕК

Гердт А.М.^{1,2}, Шутов А.М.¹, Колян Б.Ю.², Саканян С.С.²

¹Ульяновский государственный университет,

г. Ульяновск,

²Тольяттинская городская клиническая больница №2 им. В.В. Банькина,

г. Тольятти

Цель исследования. Оценка влияния острого повреждения почек (ОПП) у больных с инсультом на длительность нахождения в палате интенсивной терапии.

Материалы и методы. Обследовано 272 больных с инсультом: 143 (53%) мужчины и 129 (47%) женщины (средний возраст $66,7 \pm 11,6$ лет). Диагностику инсульта, наличие показаний и противопоказаний для проведения тромболитической терапии (ТЛТ), оценку ее эффективности осуществляли согласно Рекомендациям ESO (2008). Геморрагический инсульт диагностирован у 52 (19%), ишемический – у 220 (81%) больных. Острое повреждение почек диагностировали и классифицировали согласно Рекомендаций KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury, 2012). Влияние сопутствующих заболеваний на исходы оценивали с использованием модифицированного индекса коморбидности Чарлсона.

Результат и обсуждение. Острое повреждение почек выявлено у 89 (33%) больных с инсультом: у 19 (36,5%) больных с геморрагическим инсультом (ГИ) и у 70 (31,8%) – с ишемическим инсультом (ИИ) ($\chi^2=0,66$, $p=0,4$). При этом ОПП у 79 (29%) человек диагностировано в первые 48 часов госпитализации, у 10 (4%) больных в течение 7 суток. У 44 (16,2%) больных диагностировано госпитальное ОПП, а у 45 (16,5%) больных догоспитальное ОПП. У 54 (60,7%) больных диагностирована 1 стадия ОПП, в 30 (33,7%) случаях 2 стадия и только в 5 (5,6%) случаях 3 стадия. Внутригоспитальная летальность у больных с инсультом составила 56 (20,6%). Выявлена связь между летальностью и индексом коморбидности Чарлсона ($r=0,23$, $p<0,001$). Внутригоспитальная летальность у больных с инсультом была выше при наличии ОПП: 31 (34,8%) с ОПП, против 25 (13,7%) без ОПП ($\chi^2=15,1$; $p=0,0001$). Относительный риск смерти у больных с инсультом, ассоциированным с ОПП составил 2,6 (95% ДИ 1,6-4,0, $p<0,001$). Среднее нахождение пациентов в палате интенсивной терапии составило 2 (ИКР: 1-5) суток. Умершие, в период госпитализации больные, по сравнению с пациентами выписанными для продолжения лечения амбулаторно, получали лечение в ПИТ более длительно, 5 (ИКР: 3-10,5) и 1 (ИКР: 1-3), соотв., $r=0,31$, $p<0,001$. Также имелась закономерность между длительностью нахождения в ПИТ и индексом коморбидности Чарлсона, $r=0,19$, $p=0,001$. В то же время длительность лечения в ПИТ среди больных с ОПП и пациентов без ОПП достоверно не различалась: 3 (ИКР: 1-5) и 2 (ИКР: 1-5) суток соотв., $r=0,08$, $p=0,17$. Такая закономерность вероятно связана с тем, что среди больных с ОПП преобладают пациенты с 1 стадией – 54 (60,7%), которая протекает без выраженных клинических проявлений.



Выводы. Острое повреждение почек наблюдается у каждого третьего больного с инсультом, преобладают больные с 1 стадией ОПП. На длительность лечения в палате интенсивной терапии и на летальность оказывает влияние коморбидность. Острое повреждение почек в рамках коморбидности влияет на госпитальную летальность, но не на длительность лечения в условиях реанимации.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ ЭНЦЕФАЛИТА БИКЕРСТАФФА

Годунова А.Р., Комарова Л.Ю., Мусин Ш.Г., Гарипов А.Т.

*Больница скорой медицинской помощи,
г. Набережные Челны*

Цель исследования. Демонстрация клинического случая редкого заболевания Энцефалит Бикерстаффа с летальным исходом.

Материалы и методы. Описание клинического наблюдения и лечения пациента П., 39 лет. Оценка состояния оценивалась по проведенным согласно стандартам клинично-инструментальных и лабораторных исследований, а также необходимых дополнительных обследований: посев ликвора, анализ ликвора на ПЦР и ИФА диагностики, посев крови и мочи, анализ крови на антитела к иммуноглобулинам, ЭЭГ. УЗИ ОБП МРТ\КТ головного мозга в динамике. Больной госпитализирован при повторном обращении в РСЦ ГАУЗ РТ БСМП 5.11.15, с диагнозом Острое нарушение мозгового кровообращения в ВББ, в связи с прогрессирующими в течение недели жалобами на нарушение речи, неустойчивость при ходьбе, головную боль, общую слабость. На уровне ПДО диагноз ОНМК не верифицирован. В анамнезе субфебрилитет в течение последних 6 месяцев, со слов пациента, на фоне частых ОРВИ. Также, со слов пациента, отмечал повышенную эмоциональную напряженность, постоянную физическую утомляемость. Из перенесенных заболеваний отмечает в 2012 году ЗЧМТ с вдавленным переломом левой теменной кости и ушибом головного мозга, регрессировавшей моторной афазии. Состояние после трепанации черепа от 2012 г. В Неврологическом статусе при поступлении: Сознание ясное 15 баллов по шкале Глазго, по NIHSS 5 баллов. Ориентирован во времени, месте и пространстве правильно. ЧМН: зрачки D=S, фотореакция в норме, горизонтальный нистагм в обе стороны, мелкокоразмашистый с ротаторным компонентом, сглажена левая носогубная складка, глоточные рефлексы сохранены D=S, речь с умеренной дизартрией. Чувствительность снижена в легкой степени слева по гемитипу, легкий гемипарез слева 4.5-5 баллов, умеренная мозжечковая атаксия. С\ж рефлексы D<=S. Менингеальные знаки отрицательные. Передвигается в пределах палаты с поддержкой одного человека, сидит самостоятельно. Постепенно, в течение месяца заболевание прогрессировало в форме нарастания общемозгового синдрома, появления легкого ограничения движений глазных яблок вверх, нарастания бульбарного синдрома (дисфагия, дизартрия, дисфония) нарастания динамической и статической атаксии. Пациент переведен на зондовое питание с 4 суток, с 8 суток проводится ИВЛ. Нарастала слабость в левых конечностях, затем развился тетрапарез, с исходом в плегию в конце заболевания. Присоединились и нарастали проявления



бронхита, цистита, пролежни, которые вместе с поражением дыхательного и сосудодвигательного центров привели к летальному исходу.

Заключительный диагноз. Энцефалит Бикерстаффа, стволовая форма. Грубый тетрапарез, акинетико-ригидный синдром, парез зрения вверх и влево, выраженная мозжечковая атаксия, бульбарный паралич.

Осложнения. Геморрагический цистит, восходящий пиелонефрит. Застойный инфекционный геморрагический бронхит, пролежень крестца. Причина смерти: инфекционно-токсический шок.

Патологоанатомический диагноз. Энцефалит неуточненной этиологии (возбудитель не выявлен) стволовая форма с нарушением функций стволовых структур. Отек, размягчение и распад тканей мозжечка. Отек головного мозга. Эндотоксический шок. Острая почечная недостаточность. Гипертоническая болезнь III стадия, 2 степени, Риск 4. Острый геморрагический трахеобронхит. Стрессовая трансформация надпочечников. Стрессовая гипергликемия. Состояние после перенесенной ЧМТ от 2012 г. (по данным медицинской документации).

Результаты и выводы. Изучив клинические проявления и критерии заболевания Энцефалита Бикерстаффа (ЭБ), мы сопоставили их с симптомами заболеваний у пациента и установили, что большинство из них совпадают. Следует отметить, что, по данным литературы, Энцефалит Бикерстаффа встречается очень редко. Описаны случаи этого заболевания как у детей, так и у взрослых. ЭБ, как правило, развивается после инфекций, в том числе вирусной. В последние годы с развитием лабораторных исследований, многие авторы связывают развитие ЭБ с наличием анти-GQ1b-антител. Однако, во многих исследованиях специфических изменений на МРТ, как и в нашем случае, выявлено не было. Таким образом, наличие анти-GQ1b-антител и изменения МРТ головного мозга могут помочь в постановке диагноза, но отсутствие анти-GQ1b-антител и изменений на МРТ не исключает диагноза ЭБ. Диагноз ЭБ, по данным литературы, основывается на клинических критериях и исключении заболеваний другой этиологии. В нашем случае были исключены такие заболевания, как ишемический инсульт в стволе головного мозга, рассеянный энцефаломиелит и воспалительные вирусные заболевания – Клещевой энцефалит, Токсоплазмоз, Цитомегаловирусная инфекция, Боррелиоз. Наличие в крови иммуноглобулина G (IgG) к ядерному антигену вируса Эпштейн-Барра (КП 27.91) свидетельствует о сравнительно недавно перенесенной инфекции и ослаблении иммунной системы в целом. В литературе имеются описания ЭБ, как и в нашем случае, с признаками поражения ретикулярной формации, что, как правило, приводит к выраженному неврологическому дефициту и часто заканчивается летальным исходом. Так же, в литературе имеются данные об успешном применении в лечении ЭБ стероидных гормонов. Как в сочетании с плазмаферезом и введением иммуноглобулина, так и без плазмофереза. В нашем случае плазмоферез не применялся, но были использованы стероидные гормоны и иммуноглобулины. Летальный исход, возможно, обусловлен задержкой постановки диагноза и поздним назначением Пентаглобина, а так же вовлечением в процесс ретикулярной формации и плохой индивидуальной непереносимостью препарата ПК МЕРЦ, успешно применяемого нами для активизации ретикулярной формации при других формах энцефалитов. Таким образом, примененные нами методы наблюдения и обследования, анализ литературы позволили ретроспективно поставить диагноз ЭБ.



ВЫЯВЛЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ВАРИАНТА ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ АМИЛОИДНОЙ АНГИОПАТИИ

Голдобин В.В., Клочева Е.Г., Качанов Д.А.

*Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Церебральная амилоидная ангиопатия (ЦАА) это заболевание артерий головного мозга, характеризующееся отложением бета-амилоида в меди и адвентиции малых лептоменингеальных и корковых артерий и капилляров. Под действием бета-амилоида происходит изменение архитектуры сосудистой стенки, могут развиваться фибриноидный некроз, гиалиновая дегенерация сосудов с облитерацией их просвета, формироваться микроаневризмы. Особый научный интерес представляет воспалительная ЦАА (церебральный амилоидный ангиит). Это заболевание встречается у пожилых и сопровождается остро и подостро развивающимся когнитивным снижением, головной болью, очаговым неврологическим дефицитом, эпилептическими припадками, поражением белого вещества на МРТ.

Цель исследования. Оценка частоты встречаемости воспалительной формы ЦАА.

Материалы и методы. Были проанализированы данные МРТ 11 пациентов (возраст $68,8 \pm 9,9$) с клинико-визуализационными данными, соответствующими ЦАА. Протокол исследования включал следующие режимы: T1, T2-GRE, FLAIR, SWI/T2-GRE по аксиальной, коронарной и сагиттальной плоскостям. Для выявления церебрального амилоидного ангиита использовались критерии, предложенные Chung K.K. et al. (2011).

Результаты и обсуждение. Среди взятых в анализ томограмм 3 (27,3%) имели признаки воспалительной ЦАА. МРТ характеристики, позволяющие предположить воспалительный характер ЦАА у обследованных, включали асимметричность поражения белого вещества, наличие нескольких кортикальных и субкортикальных кровоизлияний и/или поверхностного гемосидероза борозд и извилин.

Выводы. По данным проведенного исследования критериям церебрального амилоидного ангиита соответствовали 27,2% пациентов с церебральной амилоидной ангиопатией, что имеет значение для выбора тактики ведения пациентов возможности проведения патогенетически обоснованной иммуносупрессивной терапии.

МЕТОД ОЦЕНКИ ОГРАНИЧЕНИЯ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ У ДЕТЕЙ С НЕРВНО-МЫШЕЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Голикова В.В., Дорошенко И.Т.

*Республиканский научно-практический центр медицинской экспертизы и реабилитации,
г. Минск, Республика Беларусь*

В последние годы в Республике Беларусь особое внимание уделяется детям с редкими генетическими заболеваниями. Это связано с тем, что в течение последних десятилетий нарастают негативные явления в состоянии здоровья детей и подростков, в том числе увеличивается популяция детей-инвалидов с наследственной патологией. В ее структуре нервно-мышечные заболевания (НМЗ) занимают значительное место.



Согласно различным источникам, частота основных форм НМЗ составляет 1,3-12,9 на 100 тыс. населения, а дебют их приходится на детский и подростковый возраст.

Цель исследования. Усовершенствование медико-социальной экспертизы детей с НМЗ путем объективизации нарушений жизнедеятельности и степени утраты здоровья.

Материалы и методы. Объектом исследования для изучения показателей инвалидности явилась совокупность лиц (детей в возрасте 0-17 лет), страдающих наследственной нервно-мышечной патологией, которым была установлена инвалидность. В работе был последовательно использован каскад методов: статистический, клинический, клинико-функциональный, клинико-экспертный, анализ экспертно-медицинской документации.

Результаты и обсуждение. Было проведено комплексное клинико-функциональное обследование 50 детей в возрасте от 1 до 17 лет, страдающих НМЗ. При этом у 10 детей-инвалидов были диагностированы системные атрофии, поражающие преимущественно центральную нервную систему (G10.0-G13.0), у 10 – полиневропатии и другие поражения периферической нервной системы (G60.0-G60.9) и у 30 детей-инвалидов – болезни нервно-мышечного синапса и мышц (G71.0-G71.9).

Анализ результатов оценки клинико-функционального состояния пациентов, показал, что среди функциональных нарушений, имеющих у данного контингента (50 детей) доминировали случаи тетрапареза (76,0±6,0%), которые преимущественно носили умеренный и выраженный характер. Зачастую выявлялись сопутствующие нарушения других органов и систем организма, в частности психической сферы (16,0±5,2%), речи (40,0±6,9%) и органов чувств (12,0±4,6%), которые редко превышали среднюю степень выраженности. Установлено, что у данного контингента наиболее часто страдали такие категории жизнедеятельности, как способность к самостоятельному передвижению, самообслуживанию и ведущей возрастной деятельности и в различной степени выраженности они были нарушены у всех 50 (100,0%) пациентов.

В ходе научно-исследовательской работы, нами был создан метод оценки ограничения жизнедеятельности у детей с НМЗ с учетом позиций Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья (МКФ). Степень ограничения жизнедеятельности у детей с НМЗ оценивается на основании результатов реабилитационно-экспертной диагностики, включающей следующие блоки: клинический, клинико-функциональный, медико-социальный. Данный метод детализирует наполнение каждого блока, при этом в клинико-функциональном и медико-социальном блоках отражена возможность буквенно-числового кодирования функциональных нарушений и ограничений жизнедеятельности с позиций МКФ. Оцениваются следующие функции: проприоцептивная функция (b260), функции подвижности сустава (b710), функции мышечной силы (b730), функции мышечного тонуса (b735), моторно-рефлекторные функции (b750), функции произвольной двигательной активности (b755), контроль произвольных двигательных функций (b760), произвольные двигательные функции (b765), функции стереотипа походки (b770), ощущения, связанные с мышцами и двигательными функциями (b780), функции толерантности к физической нагрузке (b455). Кроме того, для детализации функционального дефекта указывается сегмент, область поражения (структура): головной мозг (s110), спинной мозг и относящиеся к нему структуры (s120), верхняя конечность (s730), тазовая область (s740), нижняя конечность (s750), туловище (s760) и др. Патогенетические механизмы, лежащие в основе различных классов НМЗ, способствуют формированию ограничения жизнедеятельности в основ-



ном за счет следующих доменов активности и участия с позиции МКФ: изменение позы тела (d410), ходьба (d450), передвижения с использованием технических средств (d465), использование кисти рук (d445), мытье (d510), уход за частями тела (d520), физиологические отправления (d530), прием пищи (d550), питье (d560), забота о своем здоровье (d570), дошкольное образование (d815), школьное образование (d820) и др.

Медико-социальная оценка ограничения жизнедеятельности у лиц до 18 лет с НМЗ включает определение степени ограничения каждой категории жизнедеятельности, степень выраженности которых во многом предопределяются клинико-функциональной характеристикой заболевания, синдромом взаимного отягощения и синдромом социальной компенсации. Выделены и описаны виды клинико-трудового прогноза, влияющего на результат оценки ограничения жизнедеятельности с учетом перспектив биосоциального функционирования ребенка в социуме. Для упрощения процесса медико-социальной оценки ограничения жизнедеятельности и степени утраты здоровья у детей с нервно-мышечными заболеваниями, разработаны критерии оценки ограничения жизнедеятельности для каждой группы нервно-мышечной патологии с учетом степени выраженности клинико-функционального состояния детей, характера заболевания и особенностей прогрессирования патологии.

Практическое применение метода позволит объективизировать степень выраженности ограничения жизнедеятельности, степени утраты здоровья у детей с нервно-мышечными заболеваниями, что повысит качество медико-социальной экспертизы данного контингента.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА, СОДЕРЖАЩЕГО АНТИТЕЛА К МОЗГОСПЕЦИФИЧЕСКОМУ БЕЛКУ S-100 У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Головина О.С.¹, Елисеева Е.В.¹, Калинин П.П.¹, Назаров В.В.²

*¹Тихоокеанский государственный медицинский университет,
г. Владивосток,*

*²Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России,
Санкт-Петербург*

Сосудистые заболевания головного мозга являются одной из важнейших проблем современной неврологии. Одним из ведущих синдромов при хронической ишемии головного мозга (ХИМ) выступают тревожно-депрессивные расстройства, которые значительно ухудшают состояние больных и снижают мотивацию к проводимой терапии.

Цель исследования. Провести анализ эффективности и безопасности применения антител к мозгоспецифическому белку S-100 и антител к эндотелиальной NO синтазе и его влияния на динамику тревожно-депрессивного синдрома при хронической ишемии головного мозга.

Материалы и методы. Материалом для настоящего исследования послужили данные, полученные при обследовании 32 больных мужского пола в возрасте 54-67 лет. Всем пациентам проведено неврологическое, общеклиническое обследование. По результатам обследования диагностирована ХИМ-2 ст. с умеренно выраженным тревожно-депрессивным синдромом. Для определения уровня тревоги использовалась шкала тревоги и



депрессии (HADS). Методом случайной выборки больные разделены на 2 группы (основную и контрольную), межгрупповых различий не было.

Дизайн исследования. Пациенты основной группы (15 человек) дополнительно к основной терапии (гипотензивная, антикоагулянтная) получали препарат Диваза по 1 таб. 3 раза в день (держат во рту до полного растворения). Курс лечения 3 месяца. 4 плановых визита: 1-й (В-1) – визит включения, 2-й (В-2) – после 3-й недели терапии, 3-й (В-3) – после 6 недель терапии, 4-й (В-4) – после 12 недель терапии. Пациентам контрольной группы проводилась сосудистая и нейрометаболическая терапия.

Результаты исследования. У пациентов основной группы личностная и реактивная тревога прогрессивно и более быстро снижалась, улучшился фон настроения и сон. При В-1 выраженная тревога – 69,3%, умеренная 30,7%, MMSE – 26,56; при В-4 19,6% и 22,8%, MMSE 28,5 соответственно. Учитывая данные при тестировании по шкале HADS, исходный уровень депрессии при В-1 12 баллов (среднее значение), при В-4 6 баллов, что соответствует норме. В контрольной группе этот показатель более продолжительно сохраняется на высоких цифрах (В-1 64,1% и 35,9%, MMSE 276; В-4 51,6% и 31,4%, MMSE 276), уровень депрессии по шкале HADS- 9 баллов.

Выводы. Применение препарата, содержащего антитела к мозгоспецифическому белку S-100 у больных с хроническими цереброваскулярными заболеваниями приводит к улучшению состояния пациентов и уменьшению выраженности тревожно-депрессивной симптоматики. Препарат хорошо переносится больными.

ДИНАМИКА ЛИЧНОСТНОЙ И РЕАКТИВНОЙ ТРЕВОЖНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА НА ФОНЕ ПРИЕМА ПРЕПАРАТА, СОДЕРЖАЩЕГО АНТИТЕЛА К МОЗГОСПЕЦИФИЧЕСКОМУ БЕЛКУ S-100 И ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ NO-СИНТАЗЕ

Головина О.С., Калинин П.П., Елисеева Е.В., Калинин Д.П.

*Тихоокеанский государственный медицинский университет,
г. Владивосток*

Цель. Оценить динамику личностной и ситуативной тревожности, степень неврологического дефицита у пациентов в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта на фоне приема препарата, содержащего антитела к мозгоспецифическому белку S-100 и эндотелиальной NO-синтазе.

Материалы и методы. Обследовано 54 пациента (45 мужчин и 13 женщины) в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта, средний возраст составил $61,8 \pm 5,2$ г. Всем пациентам проведено неврологическое, общеклиническое обследование, КТ (МРТ) головного мозга. Нейропсихологическое обследование включало следующие тесты: шкала Спилбергера-Ханина, степень инвалидизации после инсульта по шкале Рэнкина. Методом случайной выборки больные разделены на 2 группы (основную и контрольную), различий по возрасту, неврологическим и клиническим показателям, проводимой терапии в группах не было. Все пациенты получали необходимую базовую терапию (гипотензивные препараты, статины, антиагреганты, антикоагулянты).



Основная группа дополнительно к базовой терапии получала препарат, содержащего антитела к мозгоспецифическому белку S-100 и эндотелиальной NO-синтазе в суточной дозе 0,036 г, в течение 12 недель.

Результаты. После курсового приема препарата, содержащего антитела к мозгоспецифическому белку S-100 и эндотелиальной NO-синтазе, уменьшилась выраженность личностной тревоги в основной группе на 28,48%, $p < 0,05$; в группе сравнения 8,57%, уменьшение ситуативной тревожности составило 27,92%, $p < 0,05$ и на 8,16% соответственно. По шкале Рэнкина также прослеживалась положительная динамика, степень инвалидизации в основной группе уменьшилась на 44,23%, $p < 0,05$; в группе сравнения 12,45%, $p < 0,05$.

Выводы. На фоне приема препарата, содержащего антитела к мозгоспецифическому белку S-100 и эндотелиальной NO-синтазе в суточной дозе 0,036 г у пациентов основной группы более быстро регрессировал уровень личностной и реактивной тревожности, уменьшилась выраженность неврологического дефицита.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ МРТ-ДИАГНОСТИКА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ И ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Головкин В.И., Гулак Д.А., Магонов Е.П.

*Госпиталь для ветеранов войн,
Санкт-Петербург*

Введение. Клинические симптомы диабетической (ДбЭ) и дисциркуляторной (ДцЭ) энцефалопатии весьма сходны. Однако в патогенетическом отношении сосудистых нарушений есть различия: микроангиопатия и макроангиопатия соответственно. Еще важнее различия в терапевтических мероприятиях, для которых нужна дифференциальная диагностика.

Цель работы. Используя современные возможности нейровизуализации, выявить морфологические особенности хронических нарушений мозгового кровообращения при этих видах энцефалопатий.

Материал и метод. В двух группах пациентов (ДбЭ – 23 чел. и ДцЭ – 19 чел., сходных по возрасту $63,7 \pm 8,0$ и $64,3 \pm 10,5$ лет соответственно) и клинической картине заболевания выполнена МРТ с напряженностью магнитного поля 1,5 Тс в режимах T1 ВИ, T2 ВИ, Flair, DWI с определением диффузионной рестрикции при построении ADC карт, SWI, T2⁺ GRE ИП.

Результаты исследования. Наиболее часто (в 16 из 19 случаев) при ДцЭ определялись сосудистые очаги малых диаметров 4-6-9 мм: «В белом веществе лобных и теменных долей обеих гемисфер большого мозга визуализируются множественные полиморфные очаги с гиперинтенсивным МР сигналом на T2 ВИ и Flair ИП». При ДбЭ во всех 23-х случаях определялись последствия ранее перенесенных лакунарных инсультов: «Очаги сливаются между собой, формируя обширные зоны измененного МР сигнала. В структуре наиболее крупных очагов отмечаются кистозные включения. В структуре Варолиевого моста определяются кистозные включения размерами 2-3 мм. В левой лобной доле определяется зона вытянутой в вертикальном направлении формы с



гиперинтенсивным МР сигналом на T2 ВИ, Flair ИП и с выраженным усилением интенсивности МР сигнала на диффузионно-взвешенных изображениях (DWI) при $b=1000$. Размеры зоны изменений составляет 9x5мм. В правой лобно-теменной области определяется кортикально-субкортикальная зона усиления интенсивности МР сигнала на Flair ИП и на DWI без четких контуров. Размеры зоны составляют около 11x14 мм. Кроме того, что особенно важно, в 4 случаях (17,4%) в режимах градиентного эха (T2* GRE ИП) и/или сверхчувствительного взвешенного изображения (SWI) в веществе головного мозга выявлены множественные микрогеморрагии как проявление микроангиопатии. Внутри очаговые кисты окружены гипоинтенсивным на всех ИП сигналом с ободком за счет отложения гемосидерина.

Заключение. Таким образом, морфологическая картина диабетической энцефалопатии существенно превосходит ДцЭ по массе патологических признаков и характеризуется не только частыми и множественными последствиями лакунарных инсультов, что отражено в литературе, но и геморрагическими осложнениями вследствие микроангиопатий и геморрагических инсультов. Интересно то, что наши гистологические исследования биопсийного материала выявили очаги геморрагий примерно в таком же количестве случаев: «некроз стенок сосудов с множественными микрогеморрагиями в паренхиме мозга в 15% аутопсий».

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВИРУСИНДУЦИРОВАННОЙ ДЕМИЕЛИНИЗАЦИИ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

Головкин В.И., Фоминцева М.В.

*Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург*

Введение. Рассеянный склероз (РС) – это клинически и патоморфологически полиморфное хроническое заболевание нервной системы. Тригерами РС могут быть различные персистирующие инфекции, такие как вирус Эпштейна-Барр, вирусы простого герпеса, герпеса 6 типа, цитомегаловирус, хламидиоз и др. Процессам персистенции может способствовать ослабленный генетический контроль иммунного ответа. Механизмы дисбаланса кооперативного взаимодействия иммунцитов при персистентных вирусных инфекциях сопряжены с поляризацией иммунного ответа в направлении Т-хелперов 1 типа. Вирусиндуцированный патогенетический вариант РС часто связан со сниженной продукцией ИФНа и в некоторых случаях может протекать как лейкоэнцефалит.

Цель работы. Установить наиболее клинически значимые показатели противовирусного иммунитета у больных начальными проявлениями РС.

Материал и методы исследования. У 59 больных РС проведено комплексное иммунологическое и вирусологическое исследование крови и СМЖ: свободные легкие цепи каппа и лямбда (СЛЦ- κ , СЛЦ- λ); IgM, IgG антитела к основному белку миелина (ОБМ); сенсibilизация лимфоцитов к ОБМ в реакции бласттрансформации (РБТЛ); интерфероновый и цитокиновый статус (ИФН-гамма, ФНО-альфа, ИФН-альфа, ИЛ-10); содержание BDNF в плазме крови; ПЦР с антигенами герпетических инфекций (HSV I/II,



VZV, CMV, EBV, HHV6, HHV7, HHV8), с антигенами *Ureaplasma urealyticum*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*, *Toxoplasma Gondii*, *Borrelia burgdorferi*.

Результаты исследования. СЛЦ-к, СЛЦ-λ (подтверждающие наличие интратекстального процесса) выявлены в 93,3% и в 57,78% соответственно, при этом антитела класса IgM (подтверждающие наличие активных миелинотоксических антител) выявлены только в 16,95% случаев, а клеточная сенсбилизация к ОБМ по индексу стимуляции РБТЛ определялась только в 23 или в 39,6%. Достоверной оказалась ПЦР только с антигенами EBV и HHV6 в 52,54 и 79,66% случаев соответственно. Наличие положительной ПЦР с антигенами одновременно HSV I/II, EBV и HHV6, либо CMV, EBV и HHV6 было связано с активным течением РС (2 обострения за год у 17 больных). Обращало на себя внимание снижение индуцированной продукции ИНФ-α у большинства обследованных больных РС (72,92%). Индуцированная продукция ИНФ-γ была низкой у 77,08%, а индукция другого провоспалительного цитокина ФНО-α была повышенной у тех же 70,83% пациентов.

Естественно, что при этом индукция противовоспалительного цитокина ИЛ-10 была низкой почти в половине (41,67%) случаев и низкое содержание BDNF (10-14 пг/мл) – у трети (33,9%) больных (при 0% у здоровых людей того же возраста). При статистической обработке результатов этих исследований сильная корреляционная связь обнаружена между BDNFα и indIL-10 ($\rho=0,71$) при их значениях в подгруппах $30,63\pm 2,24$ и $293,23\pm 28,34$ соответственно.

Заключение. Таким образом, для РС в фазе активной (прогрессирующей) воспалительной демиелинизации актуальным является наличие герпетической микст-инфекции, высокая индукция Т-хелперами 1 типа провоспалительного цитокина ФНО-α и низкое плазменное содержание BDNFα.

ПРОФИЛАКТИКА ИНСУЛЬТА В УСЛОВИЯХ АНГИОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО КАБИНЕТА

Гордюкова И.Ю., Исаева Н.В., Шнякин П.Г.

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

Цель исследования. Совершенствование комплекса профилактических мероприятий, на амбулаторно-поликлиническом уровне, содействующих снижению повторных инсультов. Метод динамического наблюдения в первые три месяца, после стационарного лечения, является наиболее важным аспектом профилактики.

В Красноярском крае, с марта 2017 г., на базе Регионального сосудистого центра Краевой клинической больницы функционирует кабинет профилактики инсульта.

Основной деятельностью кабинета является выявление и коррекция риска развития повторного инсульта и как следствие снижение частоты повторных инсультов в крае.

Методы и материалы. Метод динамического диспансерного наблюдения за пациентами. Проведение клинического и неврологического осмотра, использованием шкал Ренкин, Ривермид, шкалы национального института здоровья США (NIHSS), метод компьютерного мониторинга на базе программы QMS. Статистический анализ полученной информации осуществлялся с применением пакета SPSS.



Результаты и обсуждение. За период с марта 2017 по декабрь 2017 осмотрено 254 человека. Все пациенты направлены из регионального сосудистого центра. Мужчин составило 105, женщин 149 человек. Возраст варьировал от 25 лет до 87 лет. За время наблюдения преобладали пациенты с ишемическим инсультом, их количество составило 189 (74,41%) человека, с транзиторными ишемическими атаками (ТИА) 54 (21,26%), с геморрагическим инсультом 11 (4,33%). После выписки из стационара пациенты не сразу попадают на прием к специалистам поликлиники по месту жительства. Из 254 пациентов, осмотрено терапевтом по месту жительства 109 (42,91%) человек, кардиологом 14 (5,51%), эндокринологом 5 (1,96%), неврологом 2 (0,78%), другие пациенты остались без осмотра специалистов.

При первичном осмотре проводится оценка факторов риска. Самым частым можно назвать гипертоническую болезнь у 247 (97,24%) человек из 254 обратившихся, нарушение ритма сердца у 69 (27,16%), другие коморбидные состояния, в том числе ИБС и сахарный диабет насчитывается у 152 (59,84%) человек.

В группе наблюдающихся пациентов гемодинамически значимые стенозы составили 11,42% у 29 пациента из 254. При этом курящих пациентов всего 64 (25,20%) человек из 254. В группе с церебральными стенозами оказалось 17 (6,69%) табакозависимых людей из 29. Пациенты со стенозами, направлены к сосудистому хирургу.

Двигательный дефицит и функциональная независимость оценивалась при помощи шкал Ренкин, Ривермид. Степень тяжести инсульта оценивалось шкалой NIHSS. При первичном обращении преобладали пациенты с малым неврологическим дефицитом, что составило, по шкале Ренкин с количеством баллов от 0-1 214 (58,87%) человек, с 2 баллами 29 (11,42%) человека, с 3-4 баллами 6 (2,37%) человек. По шкале Ривермид до 10 баллов оказалось у 12 (4,72%) человек, с 11 до 13 баллов 75 (29,53%) человек, 14-15 баллов 167 (65,75%) человека.

В процессе опроса пациентов, отмечалась приверженность к выполнению рекомендаций согласно, выписного эпикриза. Как оказалось только 158 (60,20%) человек из 254, продолжают рекомендованное медикаментозное лечение, остальные предъявляют разные причины не соблюдения рекомендаций.

Интересным направлением профилактической деятельности явилось выявление генетических предпосылок причин инсульта у лиц молодого возраста. На диспансерном учете наблюдаются с синдромом Марфана – 1 пациент, с нарушением фолатного цикла и генетической предрасположенностью к тромбозу – 3 пациента, хронической ревматической болезнью сердца – 1 человек, MELAS синдром – 1 человек.

На момент написания статьи повторно осмотрено 121 (47,63%) человек из 254. Остальные пациенты запланированы в сроки, предусмотренные диспансеризацией. Из группы осмотренных больных терапевта посетили по месту жительства 89 (73,55%), кардиолога 26 (21,48%), эндокринолога 14 (11,57%), невролога 52 (42,97%) человек, что показывает увеличение процентного соотношения обращаемости пациентов в поликлинику в сравнении с острым периодом после выписки из стационара. Так же замечено увеличение соблюдения рекомендаций в группе наблюдаемых и составило 97 (80,16%) человек. Данный показатель говорит о повышении приверженности к медикаментозной терапии и правильности выполнения рекомендаций, и как следствие более успешный результат профилактики инсульта.

За период наблюдения частота повторных инсультов составила 11 человек из 254 (4,33%).



В Красноярском крае выстроена многоплановая работа по снижению заболеваемости и смертности от инсульта. При этом стоит отметить, что резерв дальнейшего снижения заболеваемости и смертности от инсульта лежит в русле первичной и вторичной профилактики.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ С ПОМОЩЬЮ ТИЛТ-ТЕСТА

Грамович Е.С., Степанов И.Н.

*Омский государственный медицинский университет,
г. Омск*

Цель. Оптимизировать диагностику пароксизмальных состояний с использованием тилт-теста у пациентов с вегетативной дисфункцией.

Материалы и методы. Нами была использована длительная пассивная ортостатическая проба по стандартной методике у 70 человек, 52 из которых имели синкопальные состояния в анамнезе и у 35 (67,3%) из них был спровоцированы вазовагальные обмороки различного типа (кардиоингибиторные, вазодепрессорные, смешанные). Исследовано влияние ортостатической нагрузки. В качестве параметров вегетативных изменений приняты вегетативные индексы (МОК, ИК, ТСК, QV_m), а также ЧСС, САД, ДАД, ПАД, отражающих вегетативное обеспечение и вегетативную реактивность, что подтверждено методами статистического анализа при сравнении групп исследования. Сравнение групп исследования с использованием рангового критерия Краске-ла-Уоллиса выявило статистически значимые ($p < 0,05$) межгрупповые различия (переменная 1, 2, 3, где 1 – подгруппа А, 2 – подгруппа В, 3 – контрольная группа) по показателям гемодинамики и значениям вегетативных индексов, подтвержденные медианным тестом ($p < 0,05$). Можно констатировать, что оптимальное вегетативное обеспечение при смоделированной ортостатической нагрузке по изменению параметров гемодинамики представляется в преобладании симпатикотонии, реализующейся увеличением САД и пульсового давления без достоверного влияния ДАД и ЧСС. В ходе длительной пассивной ортостатической пробы при анализе подгруппы А отмечено преобладание пациентов с парасимпатикотонией. В контрольной группе незначительна доля пациентов с уровнем МОК ниже 2306,54 мл/мин, а преобладают пациенты с более высоким значением МОК (симпатикотонией) по сравнению с основной группой. Средние значения и медианы QV_m во все периоды пробы также представлены более высокими значениями статистически значимыми ($p < 0,05$) в контрольной группе (симпатикотонией). Таким образом, исходная симпатикотония и вегетативная реактивность с преобладанием симпатического влияния в начале пробы являются факторами, препятствующими развитию обморока. Наиболее информативными показателями, отражающими эти различия, являются вегетативные индексы МОК и QV_m. Вазовагальный обморок ассоциируется с более низкими показателями параметров гемодинамики и вегетативных индексов на нагрузку.

Результаты и обсуждение. 1. Использование параметров гемодинамики ЧСС, САД, ДАД, ПАД и рассчитанных на их основе вегетативных индексов МОК, QV_m, ТСК, ИК при исследовании вегетативного ответа на предложенную нагрузочную пробу пред-



ставляется оправданным простотой применения, возможностью отражать вегетативные изменения в виде цифровых значений, что позволяет отслеживать клиническое течение всех тех состояний или заболеваний, в которых вегетативный тонус или вегетативные нарушения играют решающую роль. 2. Применение тилт-теста позволяет более детально оценить вегетативный статус у пациентов с вазовагальными обмороками. Исходная симпатикотония и вегетативная реактивность по показателям МОК и QVm с преобладанием симпатического влияния являются оптимальными в вегетативном обеспечении ортостатической нагрузки. При анализе нагрузочных проб выявлены статистически значимые различия ($p < 0,05$) по показателям изменений параметров гемодинамики у пациентов с наличием синкопальных состояний и контрольной группой. Для анализа типа вазовагального обморока, полученного в эксперименте, имеется возможность ретроспективно использовать значение амплитуды ТСК при переводе в ортостаз ($p < 0,05$) при значении 2,09 (-2,01; 5,96) для кардиоингибиторного обморока и -2,27 (-22,16; 0,70) для вазодепрессорного.

У пациентов с синкопальными состояниями неясного генеза в комплексной диагностике показано проведение длительной пассивной ортостатической пробы с регистрацией параметров гемодинамики (САД, ДАД, ПАД, ЧСС) в ходе исследования и расчетом вегетативных индексов (МОК, ИК, QVm, ТСК). При отрицательном результате пробы рекомендовано использование моделей предикторов нейрогенного обморока. Результаты работы, позволяющие оптимизировать методологию длительной пассивной ортостатической пробы в дифференциальной диагностике синкопальных состояний, можно внедрить в отделение неврологии, неврологическое отделение для лечения больных с прогрессирующими заболеваниями нервной системы, неврологическое отделение для лечения больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения и т.д.

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЕ СТРЕССОВОЕ РАССТРОЙСТВО У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ

Гречаный С.В.

*Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет,
Санкт-Петербург*

В мире растет количество психических расстройств у детей, связанных с психологическими травмами. Тревожные расстройства встречаются у 2,5-30% детской популяции. Согласно МКБ-10, посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) «возникает как отставленная и затяжная реакция на стрессовое событие или ситуацию... исключительно угрожающего или катастрофического характера, которая в принципе может вызвать общий дистресс почти у каждого человека». Причинами, вызывающими ПТСР у детей, являются стихийные бедствия, теракты, ДТП, пожары, правонарушения, отказ от ребенка, смерть родителей, буллинг и др. Проблемой диагностики ПТСР у детей является недостаточно изученная клиническая картина и механизмы развития этого расстройства. В то же время известно о более тяжелых последствиях ПТСР у детей, которым чаще сопутствует коморбидная психическая патология. Кроме того, более выражены по сравнению со взрослыми, явления дизадаптации, пациенты более склонны к переживанию ПТСР и во взрослом пери-



оде. Тревожный спектр расстройств у детей не всегда признается родителями как медицинская проблема, а жалобы не связываются с перенесенной психотравмой. Врачи не всегда считают детские тревожные расстройства мишенью для терапии, дети не получают необходимой терапии. Имеется тенденция к гиподиагностике ПТСР у детей в силу объективных обстоятельств, в том числе и по причине использования диагностических критериев ПТСР взрослых, что приводит к неправильной оценке состояния. К особенностям переживания травматического опыта у детей относятся когнитивная незрелость, несформированное представление об опасностях и ее последствиях, неполное представление о жизни и смерти, причинах, ее вызывающих, преобладание инфантильных механизмов защиты, недостаточная способность к идентификации и вербализации чувств, «обмена чувствами», преобладание эмоциональной оценки происшедшего, которая формируется, во многом благодаря соответствующей установке взрослых. Факторами, влияющими на клинику ПТСР у детей, являются: высокая эмоциональная значимость детско-родительских отношений для ребенка, стиля семейного воспитания на самооощущение ребенка, его психологическую устойчивость; родительские копинги и особенности эмоциональной экспрессии; наличие опыта совладания с аналогичной психотравмой. Риск развития расстройства повышается у детей из неблагоприятных семей, с низким уровнем материальной обеспеченности, низким уровнем образования. DSM-V (принята в мае 2013 г. на съезде Американской психиатрической ассоциации) предполагает существование разных подтипов ПТСР у детей: с 6 лет и младше (преддошкольный подтип). Критерии детского и взрослого подтипов, согласно DSM-V, сильно отличаются (критерии DSM-IV появились до появления значительного числа публикаций детей младшего возраста). Считается, что у дошкольников не всегда последствия травмы выражается в навязчивых воспоминаниях. Дети при этом могут вести себя нейтрально или сверхактивно. Такие симптомы как «потеря прежних интересов», «снижение выраженности эмоций», «отчуждение от родных и близких», «избегание мыслей и чувств, связанных с травмой» у маленьких описаны, но встречаются крайне редко. Такие критерии, как «ощущение бесперспективности в будущем» и «неспособность вспомнить детали травмы», трудно выявляемы и удалены из диагностического перечня. Лечение ПТСР у детей включает семейную и когнитивно-поведенческую психотерапию. Основной принцип медикаментозной терапии – это сочетание седативных, противотревожных средств с препаратами, обладающими ноотропной активностью.

СОЗНАНИЕ И БЕССОЗНАТЕЛЬНОЕ (НАРКОЗ) – ЗАГАДОЧНЫЕ И ИНТРИГУЮЩИЕ ФЕНОМЕНЫ В ФОКУСЕ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ

Грицук С.Ф.

*Центральный научно-исследовательский институт
стоматологии и челюстно-лицевой хирургии,
Москва*

Сознание определяет наше существование и реальность. Но как разум порождает мысли и чувства? В таком представлении сознание «возникает» как новое свойство сложного взаимодействия между нейронами. Но этот подход не может объяснить, откуда у нас берутся чувства, осознание, «внутренняя жизнь». Что находится за пределами наше-



го сознания при наркозе? Исчезает привычный для нас порядок координат и сенсорика бытия. Исчезает физическая материя и ... время. Основная мишень действия анестетиков – ЦНС. Факты о способности общей анестезии оказывать нейротоксический эффект на головной мозг стали объектом серьезной озабоченности и бурных дебатов в неврологическом и анестезиологическом сообществах. Общая анестезия может вызывать ряд побочных проявлений, несмотря на тщательное соблюдение методологии, и дозирования препаратов. Послеоперационная когнитивная дисфункция (ПОКД), развивающаяся в ранний и, что особенно важно, сохраняющееся в поздний послеоперационный период. ПОКД приводит к повышению количества осложнений и отсроченной летальности, удлинению срока госпитализации, ухудшает качество жизни оперированных пациентов. Наименее изученным вопросом остается патогенетическое обоснование профилактики ПОКД. Развитие ПОКД – не результат неграмотного действия врачей, а непреднамеренный и непредсказуемый в каждом случае побочный эффект действия препаратов, влияющих на ЦНС. Может ли нейровизуализация дать ключ к смыслу симптома?

Цель. Лучше понять взаимосвязь между сознанием, общей анестезией и когнитивной послеоперационной дисфункцией как актуальной мультидисциплинарной проблемы, с точки зрения нейровизуализации.

Методы. Методы транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС), электроэнцефалография (ЭЭГ) позволило изучить новые закономерности и особенности функционирования головного мозга как целостной системы, на взаимодействия между его отдельными структурами при операциях на мозге.

Результат. Нами изучались возможности нейропротективной терапии при ишемии-реперфузии головного мозга при удалении значительных по объему «сосудистых» новообразований. На ЭЭГ отмечались выраженные общемозговые изменения в виде депрессии и дезорганизации корковой ритмики, признаки раздражения срединных структур мозга, медиобазального и диэнцефального уровня, замедление корковой активности на стороне операции. Отмеченные нарушения носили преходящий характер и регрессировали после восстановления кровотока. В послеоперационном периоде у больных отмечали развитие когнитивной дисфункции (ПОКД). Гипоксия и препараты общей анестезии оказывают нейротоксический эффект на ЦНС. На сегодняшний день имеются убедительные доказательства того, что широко применяемые внутривенные и ингаляционные анестетики, как по отдельности, так и в комбинациях могут вызывать значительную апоптотическую либо эсайтотоксическую нейродегенерацию, вызываемую запуском митохондриальнозависимых и независимых механизмов, наравне с путями задействующими трофический и метаболический факторы головного мозга; причем само воздействие носит строго возрастной и отчасти дозозависимый характер. Анестетические газы, проникают через легкие в кровь и мозг, где они попадали в карманы внутри определенных нейронных белков – (тубулины и мембранные белки-рецепторы), нарушение функции которых, вызывало анестезию и потерю сознания. Микроскопические внутрибелковые карманы, в которые входят анестетики, являются областями, где динамика белков управляется квантовыми силами, называемыми силами Ван-дер-Ваальса-Лондона (Вандервальсовы силы) – силы межмолекулярного (и межатомного) взаимодействия с энергией 10-20 кДж/моль. Сознание происходит от квантовых колебаний в цитоскелете нейронов (микротрубочки) белковых полимеров, которые управляют нейронами, синапсами и реорганизуют процессы головного мозга в самоорганизующиеся и наномасштабные. Анализ электромагнитных томограмм позво-



ляет считать, что общие анестетики во время наркоза вызывают обратимое торможение медиальной орбитальной, дорсолатеральной префронтальной и лобной коры. Внешнее воздействие с помощью транскраниальной магнитной стимуляции – (ТМС), может избавить нас от проблем связанных с послеоперационной когнитивной дисфункции (ПОКД).

Выводы. Агрессивные факторы в будущем могут быть преодолены через «загрузку» сознания на машину, избавит нас от послеоперационной когнитивной дисфункции (ПОКД). При этом предполагается, что организм полностью может быть записан в виде некоторого текста, аналога компьютерной программы. Загрузка сознания позволяющая перенести сознание человека в другую систему, на какое-то иное вычислительное устройство (например, компьютер). Это вычислительное устройство будет моделировать все необходимые процессы, которые происходили в мозге оригинала таким образом, чтобы загруженное сознание могло продолжить реагировать на внешние раздражители неотличимо от того, как оно реагировало бы в биологическом оригинале.

ДИАГНОСТИКА КРИТЕРИЕВ КОМПЕНСАЦИИ ЭПИЛЕПСИИ. ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ

Громов С.А.

*Санкт-Петербургский Научно-исследовательский
психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева,
Санкт-Петербург*

Публикуемые в последние годы в литературе данные свидетельствует о том, что эффективность медикаментозного лечения эпилепсии значительно возросла и у большого количества больных (до 75%) удается купировать припадки. Этот успех связывают с внедрением в лечебную практику новых препаратов.

Цель исследования. Уточнение диагностики и лечения эпилепсии.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилась вся популяция взрослых больных эпилепсией, проживающих в Ленинградской области (около 1500 наблюдений по материалам ОЭЦ), нами также обработаны материалы клиники эпилепсии НИПНИ им. В.М. Бехтерева и изучен катамнез 720 больных (Т.Н. Федотенкова). Непосредственным объектом исследования стала группа из 341 больного со стойкой многолетней ремиссией припадков. У всех пациентов было проведено клиническое и психологическое обследование, биохимическое мониторинг-обследование, а также нейрофизиологическое (ЭЭГ) и нейровизуализационное (КТ, МРТ) исследования.

Результаты. С учетом принятой Международной противоэпилептической лигой классификации мы обобщили больных с контролируруемыми приступами и предлагаем выделить 2 их вида: 1. контроль эпилептических припадков; 2. контроль эпилепсии (контролируемая эпилепсия). Такой подход отражает этапы компенсаторного процесса, происходящего в организме в период проведения оптимального лечения заболевания и получения контроля над всеми видами припадков.

Стойкая компенсация эпилепсии и эпилептических припадков предполагает постепенную отмену лечения с контрольным сроком наблюдения после его завершения не менее 1 года и решением вопроса о практическом выздоровлении от эпилепсии. Нам представляется, что предлагаемая классификация довольно проста, удобна и устраняет



те разночтения по этому вопросу, которые пока существует в литературе. Она включает в себя и правила отмены лечения. При отсутствии припадков длительность лечения «определяют» ЭЭГ-данные и результатам психологического обследования.

Заключение. Прекращение лечения осуществляют постепенно: от политерапии переходят к монотерапии, а затем к уменьшению суточных и разовых доз препаратов. Снижение доз проводят под контролем ЭЭГ. При отрицательной динамике ЭЭГ-показателей уменьшение суточной дозы приостанавливают. После полной отмены противоэпилептических препаратов делают контрольную ЭЭГ – сначала через 1 неделю после отмены, а затем через 12 месяцев. При сохранении полученной компенсации нормального функционирования головного мозга снимают диагноз эпилепсии и дают заключение о практическом выздоровлении от заболевания.

МОНО- И ПОЛИТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Громов С.А., Сивакова Н.А., Громова О.А.

*Санкт-Петербургский Научно-исследовательский
психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева,
Санкт-Петербург*

В подходах к лечению эпилепсии и последние годы сложились две принципиально различные точки зрения. Сторонники одной говорят о преимуществе монотерапии, т.е. о лечении одним препаратом. Сторонники другой – политерапии, считают необходимым обязательное одновременное использование нескольких антиэпилептических средств. Полиморфизм припадков и их большая тяжесть обосновывает преимущества политерапии. Необходимость щадящего подхода к больным и более полное представление об эффективности препарата при определенном виде припадков у конкретного больного и оптимизации терапии определяет преимущества монотерапии.

Задача исследования. Решение вопросов оптимизации терапии АЭП.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 341 больных эпилепсией.

Результаты. Начинать лечение всегда следует с монотерапии наиболее доступными и дешевыми препаратами, оставив для больного и врача при неуспехе переход к политерапии. Нет сомнений, что политерапия, существовавшая как основной метод терапии многие десятилетия, давала ощутимый лечебный эффект. Парадоксально, но при наличии препаратов с доказанной антиэпилептической направленностью на определенной стадии политерапия стала основным принципом лечения эпилепсии. Это было хорошо проиллюстрировано Р.М. Guelen и соавт. (1975), которые отметили, что по статистическим данным четырех европейских стран, в терапии 11 700 пациентов, проходивших лечение в 15 медицинских заведениях, среднее число АЭП равнялось 3,2.

Е.Н. Reynolds, S.D. Shorvon (1982), задаваясь вопросом, почему так мало раздумий и усилий прилагается к выбору препарата в начале пути лечения больных эпилепсией, видят единственную, на их взгляд, причину этого в том, что у врача заведомо существует сознательное или бессознательное мнение, что рано или поздно большинство больных все равно придут к политерапии. Эти исследователи приводят пример методики лечения, являющейся, с их точки зрения, особенно часто используемой в фармакотерапии



больных эпилепсией. Она заключается в том, что лечение начинается с одного лекарства, доза которого постепенно увеличивается, пока припадки не становятся контролируемыми или не появляются симптомы острого отравления, после чего дозу сокращают. Если припадки продолжают, что часто случается по многим причинам, не обязательно связанным с тяжестью болезни, то следует добавление другого препарата таким же способом. Ранее назначенное лекарство при этом не отменяется. Таким образом, вскоре большинство больных получают несколько препаратов.

Вопрос об использовании метода моно- или политерапии остается достаточно сложным и зависит иногда не только от вида припадков формы эпилепсии, но и от чисто индивидуальных психологических и биологических особенностей человека.

Заключение. Таким образом, с учетом современных фармакотерапевтических возможностей и рекомендаций Международной лиги борьбы с эпилепсией, предпочтение следует отдавать монотерапии и начинать лечение всегда следует с одного АЭП. В процессе наблюдения за больным, всегда возможно оптимизировать терапию и подобрать адекватный виду припадков препарат с учетом чисто индивидуальных особенностей больного. Перейти на политерапию с монотерапии всегда проще, чем сокращать в дальнейшем уже проводимое лечение несколькими лекарствами, т.к. установление «неработающего» АЭП требует учета не только эффективности, но и выяснения его взаимодействия с другими АЭП.

РУТИННАЯ И ИНТЕНСИВНАЯ МОНОТЕРАПИЯ АНТИЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ (АЭП)

Громов С.А., Сивакова Н.А., Громова О.А.

*Санкт-Петербургский Научно-исследовательский
психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева,
Санкт-Петербург*

В настоящее время выпускается очень большое количество АЭП. Традиционные, относительно новые и новейшего поколения. Учитывая, что при оценке выбора и эффективности АЭП методические приемы одинаковы для традиционных и новых препаратов.

Задача исследования. Оптимизация рутинной и интенсивной терапии АЭП.

Материалы и методы. Обследовано 214 больных эпилепсией. Все пациентам проводились клиничко-психологическое, нейрофизиологическое и лабораторное (определение концентрации АЭП в крови) исследования.

Результаты. До поступления в клинику всем больным продолжительно и безуспешно проводилась антиэпилептическая терапия одним или несколькими препаратами. Данная методика лечения условно названа нами рутинной или традиционной, она в большинстве случаев не является оптимальной для каждого конкретного больного и не всегда обеспечивает присущую только ему терапевтическую концентрацию препарата в крови. Если при приеме больным стандартных доз АЭП у него появлялись нежелательные эффекты (симптомы интоксикации), то суточные дозы назначались в 4-6 приемов, тем самым значительно уменьшалась разовая доза АЭП. Одновременно осуществлялась дезинтоксикационная терапия. Побочные эффекты при этом обычно исчезали и наступала адаптация и повышение толерантности организма к АЭП без последующего возоб-



новления явлений интоксикации. В случае прекращения припадков терапия считалась оптимальной, а доза адекватной.

В отличие от рутинной монотерапии (РМ) метод, при котором каждому конкретному больному подбирается строго индивидуальная, адекватная данному виду приступа и максимально эффективная доза АЭП, получил у нас условное название интенсивной монотерапии (ИМ). При этом дозы АЭП не выходят за границы терапевтических их концентраций. Эффективность лечения оценивалась по сокращению частоты приступов, при условии наблюдения за больным не менее двух месяцев. Под значительным улучшением понималось сокращение частоты приступов от 75 до 100%, под улучшением – сокращение их от 50 до 75%, под незначительным улучшением – до 50%, отмечалось также отсутствие эффекта.

Пробы крови для определения концентрации изучаемых препаратов у всех 214 обследуемых больных брали дважды: первую – через 7-10 дней приема 3 табл./сут (стандартная доза одного из препаратов); вторую – через 10-14 дней после получения наивысшего эффекта при проведении лечения индивидуальной терапевтической дозой, создающей необходимую для больного оптимальную терапевтическую концентрацию препарата в крови.

Интенсивная монотерапия позволила добиться терапевтического эффекта у 42 из 54 больных (77,8%). Значительное улучшение произошло у 31 пациента (57,4%), в том числе у 24 (44,4%) достигнуто купирование приступов. Уменьшилось число припадков от 50 до 75% у 6 (11,1%) больных, до 50% – у 5 (9,3%). 12 больных оказались интактны к лечению. Данные показатели превышают таковые, достигнутые при РМ, соответственно в 3,8; 11, 1,5, 1,7 раза; а число больных, у которых не отмечалось эффекта, уменьшилось в 3,6 раза.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ТРЕНИРОВОК С ГИПЕРКАПНИЧЕСКИМИ ГАЗОВЫМИ СМЕСЯМИ ДЛЯ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНСУЛЬТ

Громова Д.С., Мишустина В.Ю.

*ООО Научно-производственное предприятие «Самоздрав»,
г. Самара*

Инсульт развивается не только у взрослых, но и у детей раннего и школьного возраста на фоне сосудистых, тромбоэмболических и геморрагических заболеваний. У детей чаще встречается ишемический инсульт, наиболее распространенной причиной которого является гипоксия во время родов. Последствия, к которым может привести инсульт у ребенка могут быть самыми различными. Вот почему после нарушения мозгового кровообращения любого типа, ребенку необходима помощь специалистов, направленная на реабилитацию и восстановление поврежденных функций.

Нами предложен принципиально новый метод реабилитации детей, перенесших инсульт, в основе которого лежат дыхательные тренировки с гиперкапническими газовыми смесями. У взрослых гипоксически-гиперкапнические газовые смеси лежат в основе работы ТФИ «Самоздрав» (Патент РФ №2133629 от 03.04.1998 г. и Патент РФ



№2187341 от 07.07.2000 г.), который более 20 лет используется для лечения таких заболеваний, как гипертоническая болезнь, ишемия сердца, стенокардия. Для реабилитации детей мы предлагаем использовать газовые смеси с повышенной концентрацией углекислого газа, которые формируются с помощью дыхательного тренажера «CosmicHealth for Kids» (ООО НПП «Самоздрав», Россия).

Многолетние исследования показали, что организм человека обладает способностью приспособлений как к недостатку, так и к избытку кислорода и углекислого газа. Должный уровень углекислого газа в крови определяет ее кислородную емкость, улучшает доступность кислорода для тканей. Кроме того, именно углекислый газ является одним из основных вазодилататоров, способствуя расширению сосудов.

Предложенный принцип проведения дыхательных тренировок с помощью «CosmicHealth for Kids» достаточно прост. Тренировка осуществляется 1 раз в день в любое время в течение 20 минут. Данный режим тренировок считается оптимальным и не вызывает субъективного чувства эмоционального дискомфорта у детей. В период реабилитации после детских инсультов рекомендуется использовать «CosmicHealth for Kids» ежедневно не менее 3 месяцев. Восстановление нормального уровня углекислого газа в процессе использования тренажера способствует естественному расширению сосудов и устранению сосудистого спазма – основная причина инсультов. Восстановление нормального диаметра сосудов приводит к нормализации кровообращения и обменных процессов в тканях.

Предложенный метод является доступным и экономически выгодным, и может быть внедрен в практику восстановительной медицины как в составе комплексной реабилитации, так и в качестве самостоятельной профилактики повторных инсультов у детей. Поскольку использование тренажера не требует никакого дополнительного оборудования, тренировки можно проводить не только в лечебно-профилактических учреждениях, но и дома, в образовательных учреждениях и учреждениях санаторно-курортной сети.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ С ДИССЕКЦИЕЙ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ГОЛОВЫ

**Губанова М.В., Калашникова Л.А., Добрынина Л.А.,
Шабалина А.А., Костырева М.В.**

*Научный центр неврологии,
Москва*

Введение. Диссекция магистральных артерий головы (МАГ) является ведущей причиной (около 1/4 всех случаев) ишемического инсульта (ИИ) в молодом возрасте (18-45 лет), а также одной из малоизвестных причин шейно-головных болей. Причиной диссекции МАГ служит слабость артериальной стенки вследствие ее дисплазии. Биологические маркеры дисплазии, имеющие диагностическую и патофизиологическую значимость, при диссекции МАГ не изучены.

Цель исследования. Исследовать биохимические маркеры дисплазии соединительной ткани: матриксные металлопротеиназы-2 и 9 (ММП-2 и 9), тканевой ингибитор



металлопротеиназы-1 (ТИМП-1), гидроксипролин, сульфатированные гликозаминогликаны, общий и ионизированный кальций, магний, цинк, КФК, лактат, орозомукоид.

Материалы и методы. Обследованы 82 пациента (средний возраст $38,3 \pm 6,5$ лет, женщины – 63%) с диссекцией внутренних сонных (ВСА) и/или позвоночных артерий (ПА), верифицированной с помощью МРА/МРТ по выявлению интрамуральной гематомы в режиме T1fat-sat и характерных ангиографических признаков. Группу контроля составили 40 здоровых добровольцев (средний возраст $38,5 \pm 6,6$ лет, женщины – 63%). Исследование лабораторных показателей проводилось на автоматическом биохимическом анализаторе Konelab 30iPrime (Финляндия); иммуноферментный анализ, вариант ИФА сэндвич-типа выполнялся с использованием микропланшетного ридера Victor², Perkin Elmer (США).

Результаты и обсуждение. Были получены следующие статистически значимые отличия ($p \leq 0,0001$). У больных с диссекцией МАГ по сравнению с нормальным контролем были повышены уровни:

- ММП-9 ($384 \pm 69,3$ нг/мл против $203,1 \pm 60,5$ нг/мл), что свидетельствует об активации процессов деградации (разрушения) внеклеточного матрикса стенки сосудов внеклеточной цинк-зависимой эндопептидазой у больных с диссекцией МАГ;

- ТИМП-1 ($393,9 \pm 63,4$ нг/мл против $134,4 \pm 30,8$ нг/мл), его повышение является вторичным в ответ на повышенный уровень металлопротеиназ и косвенно указывает на перестройку внеклеточного матрикса сосудистой стенки;

- Сульфатированных гликозаминогликанов ($6,2 \pm 1,4$ мкг/мл по сравнению с $4,5 \pm 0,8$ мкг/мл), которые являются частью межклеточного вещества соединительной ткани стенки сосуда, и их повышение свидетельствует о ее повреждении у больных с диссекцией МАГ;

- Орозомукоида ($121,6 \pm 27,8$ мг/дл против $88,8 \pm 17,4$ мг/дл). Повышение этого белка острой фазы может отражать локальный воспалительный ответ на деструктивные изменения в сосудистой стенке.

Уровень гидроксипролина у больных с диссекцией ($604,9 \pm 350,9$ нг/мл) был снижен по сравнению с контролем ($1293,6 \pm 214,5$ нг/мл). Снижение гидроксипролина (структурный элемент коллагена) ограничивает синтез коллагена, предрасполагая к слабости артериальной стенки у больных с диссекцией МАГ.

Проведенный ROC-анализ установил пороговые значения с высокой чувствительностью и специфичностью для исследованных показателей: ТИМП-1 – 227,5 нг/мл (площадь под кривой 0,99 (ДИ 0,96-0,99), максимальная чувствительность модели – 98%, специфичность – 93%), ММП-9 – 312 нг/мл (площадь под кривой 0,96 (ДИ 0,93 – 0,98), максимальная чувствительность модели – 84%, специфичность – 100%), сульфатированные гликозаминогликаны – 3,75 мкг/мл (площадь под кривой 0,82 (ДИ 0,75 – 0,90), максимальная чувствительность модели – 90%, специфичность – 84%), орозомукоид – 78,2 мг/дл (площадь под кривой 0,84 (ДИ 0,76 – 0,91), максимальная чувствительность модели – 97%, специфичность – 68%).

Заключение. Выявленные изменения исследованных маркеров дисплазии соединительной ткани у больных с диссекцией свидетельствуют о ее повреждении, что является структурной основой слабости сосудистой стенки, предрасполагающей к диссекции. Высокая чувствительность и специфичность исследованных показателей позволяют рассматривать их как биологические маркеры дисплазии соединительной ткани у больных с диссекцией ВСА и ПА.



ЗАВИСИМОСТЬ СОДЕРЖАНИЯ ТИРОКСИНА В ПЛАЗМЕ КРОВИ У ДЕВОЧЕК ОТ ФОРМЫ ЭПИЛЕПСИИ

Гузева В.И., Гузева О.В., Гузева В.В.,
Охрим И.В., Быкова О.Н.

*Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет,
Санкт-Петербург*

Актуальность и цели. Одним из приоритетных исследований эпилепсии является изучение клинических особенностей течения и лечения эпилепсии в препубертатном и пубертатном возрасте, когда необходима четкая диагностика заболевания и терапии, учитывающей, в частности, влияние лекарственных препаратов на гормональный профиль, показатели фертильности и другие эффекты. Наиболее эти вопросы изучены у девочек с эпилепсией.

Тироксин (Т4) служит важным регулятором метаболизма, развития и дифференцировки всех тканей организма, влияет на белково-синтетическую функцию печени, стимулируя образование глобулина, связывающего половые стероиды, и тем самым изменяя баланс свободных (активных) и связанных стероидов яичника (эстрогенов, андрогенов).

Недостаток Т4 приводит к повышению секреции тиреолиберина, активизирующего как тиреотрофы, так и лактотрофы гипофиза. Избыток Т4 сопровождается значительным увеличением концентрации глобулина, связывающего половые гормоны в печени и уменьшающего свободную фракцию эстрогенов.

Материалы и методы. В работе изучаются Т4 в плазме крови 42 девочек с эпилепсией в возрасте от 8 до 17 лет при разных формах заболевания, которые сопоставляются с данными содержания Т4 у мальчиков с эпилепсией. Выделялись следующие формы эпилепсии: генерализованная идиопатическая; генерализованная симптоматическая и криптогенная; фокальная симптоматическая и криптогенная височная; прочие симптоматические и криптогенные эпилепсии (лобные, затылочные, теменные).

Результаты и обсуждение. Самое высокое содержание тироксина отмечено у девочек с генерализованной симптоматической и криптогенной эпилепсией, самое низкое – с фокальной симптоматической и криптогенной височной эпилепсией. Сопоставление содержания тироксина у девочек и мальчиков с эпилепсией показало, что у девочек оно достоверно ниже, чем у мальчиков, при генерализованной идиопатической эпилепсии.

Установлено также достоверно более широкое распределение значений тироксина у девочек, чем у мальчиков, при генерализованной идиопатической эпилепсии. В группах мальчиков и девочек с одинаковой формой эпилепсии более высокое содержание тироксина у девочек, чем у мальчиков, установлено в 3 (75%) случаях. Достоверное различие среднего содержания гормонов у девочек и мальчиков одной и той же формы эпилепсии выявлено в 7 (17,5%) случаях.

Полученные данные свидетельствуют о взаимосвязи деятельности эндокринных желез с тяжестью течения эпилепсии, возрастом и полом больных.



ПОЛИМИКРОГИРИЯ У ДЕТЕЙ С ЭПИЛЕПСИЕЙ

Гузева В.И., Охрим И.В., Гузева О.В., Гузева В.В.

*Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет,
Санкт-Петербург*

Актуальность и цели. Аномалии развития головного мозга клинически проявляются широким спектром неврологических, психических нарушений и эпилепсией. Полимикрогирия (ПМГ) является одной из самых распространенных кортикальных мальформаций и характеризуется образованием мелких, редуцированных извилин на 20-24 неделе гестации, в период процессов нейрональной миграции и организации. В детском возрасте эпилепсия диагностируется в 70-80% случаев у пациентов с выявленной ПМГ. Особенно тяжелые проявления заболевания описаны при синдромальной генетической патологии: расстройства спектра Зелльвегера, Айкарди синдром, врожденные мышечные дистрофии. Подробное изучение семейного анамнеза, результатов обследования, оценка степени взаимосвязи кортикальных нарушений с клиническими особенностями ПМГ у детей являются дополнительными сведениями для диагностики генетической патологии и прогнозирования течения заболевания.

Материалы и методы. Обследовано 27 пациентов с ПМГ, 16 мальчиков и 11 девочек, их средний возраст 8,2+7,9 лет (возрастной диапазон < 1 месяца – 16 лет). Зачисление в группу проводилось при выявлении полимикрогирии любой локализации у детей до 18 лет с диагностированной эпилепсией (≥ 2 неспровоцированных приступов или один неспровоцированный приступ с эпилептиформной активностью на ЭЭГ, подтверждающей диагноз эпилепсии), при наличии высококачественных клинических, визуальных и лабораторных данных. Выявлены следующие формы ПМГ: унилатеральная и билатеральная (лобная, перисильвиарная, височная, теменная, затылочная); диффузная.

Результаты и обсуждение. В нашем исследовании выявлено преобладание односторонних форм ПМГ (48,2%), с локализацией в лобной области (46,1%).

В дебюте заболевания чаще фиксировались фокальные приступы с/без вторичной генерализации ($n=21$; 77,8%) и эпилептические спазмы ($n=6$; 22,3%). У большинства пациентов с унилатеральной ПМГ выявлена взаимосвязь расположения эпилептогенного очага и морфологического дефекта (81,5%). Развитие эпилептических приступов наблюдалось преимущественно в возрастном периоде от 0 до 6 месяцев (48,2%) и от 6 месяцев до 1 года (29,6%).

У обследованных пациентов выявлены стигмы дизэмбриогенеза ($n=2$; 14,4%), задержка моторного развития различной степени выраженности ($n=7$; 53,9%), когнитивные нарушения, расстройства аутистического спектра ($n=11$; 84,6%), аномалии развития внутренних органов ($n=9$; 69,2%). Моторные, когнитивные, поведенческие нарушения до возникновения эпилептических приступов, а также более ранний дебют эпилепсии отмечались при диффузной и билатеральной перисильвиарной ПМГ. В период течения эпилепсии значимый регресс в психомоторном развитии преобладал у пациентов с локализацией ПМГ в лобной области.

По результатам исследования прослеживается корреляция между распространенностью ПМГ, диапазоном неврологических нарушений и сопутствующих аномалий развития, что обязывает к проведению генетического обследования при тяжелом течении заболевания.



АНАЛИЗ ИНВАЛИДНОСТИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ 2015-2017 ГГ. ВСЛЕДСТВИЕ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Демидович Т.Г., Фарфудинова Г.Ш., Черкасова А.А.

*Главное бюро медико-социальной экспертизы по Иркутской области,
г. Иркутск*

Актуальность исследования. Паркинсонизм – второе по распространенности нейродегенеративное заболевание после болезни Альцгеймера. Болезнь Паркинсона составляет около 80% случаев в ряду синдрома паркинсонизма. По оценке ВОЗ, в России от болезни Паркинсона страдают 200 человек из каждых 100 тысяч. Паркинсонизм, как правило, – болезнь пожилого возраста. Среди людей старше 60 лет, БП страдают около 2%; в популяции старше 85 лет – 2,6%. Прогрессирующее течение, недостаточная эффективность лечения при болезни Паркинсона приводят (вследствие значительных ограничений жизнедеятельности) к тяжелой инвалидности в большинстве случаев.

Цель исследования. Изучить структуру первичной и повторной инвалидности вследствие болезни Паркинсона среди взрослого населения (18 лет и старше) в городских и сельских поселениях Иркутской области за 2017 г.; сравнить показатели за период 2015-2017 гг.

Материалы и методы исследования. Анализировались зарегистрированные случаи результатов впервые и повторно проведенной медико-социальной экспертизы вследствие болезни Паркинсона согласно данным отчетов по формам государственного статистического наблюдения 7-собес, электронной базы ФКУ «ГБ МСЭ по Иркутской области» Минтруда России за 2015-2017 гг.

Основные результаты. В структуре первичной инвалидности болезнью нервной системы болезнь Паркинсона занимает небольшую долю, при снижении относительно 2015 г. (10,3%) со стабилизацией в значении 6,9% в период 2017-2016 гг.

В динамике в 2015-2017 гг. абсолютное число впервые признанных инвалидами вследствие болезни Паркинсона увеличилось к 2017 г. до 61 человека (2016 – 44 человека, 2015 – 56 человек из числа взрослого населения).

Интенсивный показатель первичной инвалидности вследствие болезни Паркинсона (БП) в 2017 г. вернулся к уровню 2015 г. – 0,3 (2016 – 0,24 на 10 тыс. взрослого населения).

В структуре первичной инвалидности преобладают (в долях):

- городское население;
- женщины;
- пенсионный возраст;
- тяжелая первичная инвалидность в пенсионном возрасте (в т.ч. городских поселений);
- III группа инвалидности (2017 – 67,2%; 2016 – 77,3%; 2015 – 75,5%) при стабильном

ИППИ – 0,2 в 2015 г. на 10 тыс. взрослого населения.

В структуре первичной инвалидности в динамике тяжесть инвалидности увеличилась вследствие роста доли и уровня ИППИ II группы инвалидности – до 29,5% и 0,1 соответственно (2016 – 18,2%; 2015 – 17,8% со стабильностью ИППИ – 0,04 на 10 тыс. взрослого населения); при незначительном снижении доли I группы в 2017 г. – 3,3% (2016 – 4,5%; 2015 – 9,0%) со стабильностью уровня ИППИ (2017–2016 – 0,01; 2015 – 0,02).

В структуре повторно признанных инвалидами вследствие БП преобладают (в долях):



- пенсионный возраст;
- III и II группы инвалидности;
- отрицательная динамика показателя утяжеления III и II групп инвалидности.

В трудоспособном возрасте в 2015-2017 гг. – преобладала доля III группы инвалидности (2017 – 61,1%; 2016 – 80,0%; 2015 – 55,2%), со стабильным уровнем ИП (интенсивным показателем повторной инвалидности) – 0,1 на 10 тыс. трудоспособного населения.

Своевременность установления III группы инвалидности способствует проведению реабилитационных мероприятий в полном объеме, снижению воздействия производственных факторов и профилактики тяжелой инвалидности.

Доля и ИП II группы в трудоспособном возрасте в 2017 г. с ростом над значением 2016 г. заняли промежуточное значение в периоде 2015-2017 гг. (2017 – 27,8%; ИП – 0,04; 2016 – 20,0%; ИП – 0,02; 2015 – 44,8%; ИП – 0,1 на 10 тыс. трудоспособного населения).

В 2017 г. доля I группы составила 11,1% с ИП – 0,02 на 10 тыс. трудоспособного населения. В 2015-2016 гг. I группа инвалидности в трудоспособном возрасте не устанавливалась.

В 2017-2016 гг. показатель полной реабилитации стабилен в значении 0,8% после снижения относительно 2015 г. – 2,4%; частичная реабилитация в 2017 г. отсутствует (2016 – 4,5%; 2015 – 15,0%); показатель суммарной реабилитации снизился до 0,8% (2016 – 2,4%; 2015 – 9,0%).

Показатель суммарной стабильности в 2017 г. снизился (2017 – 68,8%; 2016 – 76,0%; 2015 – 70,7%).

Показатель суммарного утяжеления в 2017 г. с отрицательной динамикой превысил значение 2014 г. (29,2%) после положительной динамики в 2015-2016 гг. (2017 – 30,4%; 2016 – 21,6%; 2015 – 20,3%).

ОСОБЕННОСТИ ПЕРВИЧНОЙ И ПОВТОРНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ 2015-2017 ГГ.

Демидович Т.Г., Фарфудинова Г.Ш., Черкасова А.А.

*Главное бюро медико-социальной экспертизы по Иркутской области,
г. Иркутск*

Актуальность исследования. Рассеянный склероз (РС) – наиболее распространенное, актуальное заболевание из группы демиелинизирующих заболеваний нервной системы, развивающееся в молодом трудоспособном возрасте, с прогрессивным характером течения. Распространенность РС по регионам РФ составляет от 4,7 до 10,5% среди органических заболеваний ЦНС. Около 4 миллионов человек в мире страдает этим заболеванием, в России – около 250 000 человек.

Первичная инвалидность наступает (практически в 30 процентах случаев) в течение первых двух лет от начала заболевания. Особенности повторной инвалидности – высокие показатели суммарной стабильности и утяжеления вследствие прогрессивного течения заболевания и тяжести синдромкинеза.

Цель исследования. Изучить структуру первичной и повторной инвалидности вследствие рассеянного склероза среди взрослого населения (18 лет и старше) в городских и сельских поселениях Иркутской области за 2017 г.; сравнить показатели за период 2015-2017 гг.



Материалы и методы исследования. Анализировались зарегистрированные случаи результатов впервые и повторно проведенной медико-социальной экспертизы вследствие рассеянного склероза согласно данным отчетов по формам государственного статистического наблюдения 7-собес, электронной базы ФКУ «ГБ МСЭ по Иркутской области» Минтруда России за 2015-2017 гг.

Основные результаты. В структуре болезней нервной системы доля впервые признанных инвалидами вследствие рассеянного склероза в 2017 г., с незначительным снижением, практически вернулась к значению 2015 г. (2017 – 5,0%; 2016 – 6,9%; 2015 – 5,5%).

Абсолютное число впервые признанных инвалидами (ВПИ) взрослого населения вследствие РС в 2017 г. составило 30 человек (2016 – 39 чел.; 2015 – 30 чел.).

Интенсивный показатель первичной инвалидности (ИППИ) вследствие рассеянного склероза в 2017 г. вернулся к уровню 2015 г. – 0,16 (2016 – 0,2 на 10 тыс. взрослого населения).

В структуре первичной инвалидности значительно преобладают (в долях):

- городское население;
- женщины;
- трудоспособный возраст;
- III группа инвалидности;
- тяжелая первичная инвалидность в трудоспособном возрасте и городских поселениях.

В структуре первичной инвалидности в динамике отмечено:

- незначительное снижение преобладающей доли женщин – до 65,5% (и ИППИ – до 0,22) относительно 2016 г. (2016 – 71,8%; ИППИ – 0,27; 2015 – 53,3%; ИППИ – 0,15);

- незначительное снижение преобладающей доли III группы (в меньшей степени – уровня ИППИ); повышение доли II группы до показателя 2015 г. (при стабильном ИППИ); незначительное повышение доли I группы инвалидности при стабильном ИППИ (в 2015 г. I группа не устанавливалась).

Преобладание доли III группы в период 2011-2017 гг. свидетельствует о своевременности установления инвалидности, проведения реабилитационных мероприятий, снижении воздействия производственных факторов и профилактике тяжести инвалидности: 2011 – 55,5%; ИППИ – 0,1; 2012 – 77,3%; ИППИ – 0,2; 2013 – 84,4%; ИППИ – 0,14; 2014 – 81,5%; ИППИ – 0,16; 2015 – 80,0%; ИППИ – 0,1; 2016 – 84,6%; ИППИ 0,2; 2017 – 76,7%, ИППИ – 0,1 на 10 тыс. взрослого населения.

В структуре повторно признанных инвалидами преобладают (в долях):

- трудоспособный возраст;
- III группа инвалидности.

В трудоспособном возрасте в структуре повторно признанных инвалидами в 2017 г. доля III группы инвалидности снизилась до 57,0% (2015 – 60,3%; 2016 – 61,3%) со стабильным ИП (интенсивным показателем повторной инвалидности) – 0,5 на 10 тыс. населения трудоспособного возраста.

Доля II группы инвалидности в трудоспособном возрасте в 2017 г. незначительно увеличилась до 29,8% (2016 – 27,8%; 2015 – 24,2%) с ростом ИП (0,25) относительно стабильного уровня 2016-2015 гг. – 0,2 на 10 тыс. населения трудоспособного возраста.

Доля I группы инвалидности в трудоспособном возрасте к 2017 г. незначительно увеличилась до 13,2% со стабильным уровнем ИП (2016 – 11,1%; ИП – 0,1; 2015 – 15,5%; ИП – 0,1 на 10 тыс. населения трудоспособного возраста).

Показатель суммарной реабилитации в 2017 г. снизился относительно 2017-2016 гг. (2017 – 2,4%; 2016 г. – 4,1%; 2015 – 3,2%).



Показатель суммарной стабильности, с незначительным ростом, практически стабилен (2017 – 80,8%; 2016 – 80,6%; 2015 – 80,2%).

Показатель суммарного утяжеления, после снижения в 2016 г., вернулся к значению 2015 г. (2017 – 16,8%; 2016 – 15,3%; 2015 – 16,6%).

ГИПОКСИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ОСТРОЙ ЛИМФОБЛАСТНОЙ ЛЕЙКЕМИИ И НЕЙРОЛЕЙКЕМИИ У ДЕТЕЙ

Джаныбекова И.А.

*Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей,
Москва,*

*Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева,
г. Бишкек, Кыргызская Республика*

Цель и задачи исследования. Изучение состояния проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) в различные периоды острой лимфобластной лейкемии (ОЛЛ) и нейролейкемии (НЛ), как осложнения ОЛЛ и гипоксии, определение диагностической и прогностической значимости некоторых маркеров НЛ в разные периоды заболевания, состояния белкового обмена мозговой ткани, анализ значимости СМЖ-критериев для прогноза ОЛЛ и НЛ, значимость ранних критериев повреждения нервной ткани при НЛ.

Материал и методы исследования. Обследовано 103 ребенка в возрасте от 2 до 18 лет (57 мальчиков и 46 девочек) с ОЛЛ в динамике течения ОЛЛ и НЛ в НЦЗД РАМН при их наблюдении от 1 года до 12 лет. Дети получали российское модифицированное протокольное лечение РМ (составленное по ALL-BFM) и «стандартные» схемы полихимиотерапии (ПХТ) в сочетании с сопроводительной терапией. Проведено комплексное биохимическое (БХ) исследование таких показателей, как общего белка, альбумина (А) и глобулинов, суммарного α -аминоазота (α -Ам), нейроактивных аминокислот – глутаминовой кислоты (ГлуК) и глутамина (Глу), лактата, ацетилхолинэстеразы, бутирилхолинэстеразы в СМЖ и сыворотке крови, а также N-ацетилнейраминовой кислоты (НАНК) в СМЖ, а также вычислялись показатели проницаемости ГЭБ по концентрационным градиентам (К) для А (КА), α -Ам, ГлуК и Глу.

Основные результаты. Можно констатировать протекание различных видов гипоксии (Г) при ОЛЛ, НЛ на протяжении течения заболевания и в динамике на протяжении различных фаз терапии ОЛЛ, НЛ: респираторную, гемодинамическую, циркуляторную (цереброваскулярную), клеточную.

Гипоксические состояния (ГС) могут быть 2-х типов – транзиторные и персистирующие. При ОЛЛ, НЛ в основном транзиторные ГС. Компенсаторные возможности системы кислородного снабжения (СКС) у детей в этом исследовании были достаточными, несмотря на дошкольный возраст у части пациентов.

Респираторная Г (РГ) была обусловлена легочными причинами такими как инфекционные заболевания органов дыхания: бронхитами, пневмониями, ателектазами, плевритами, и внелегочными причинами как легочной гипертензией транзиторного характера.



Персистирующая РГ обычно связана с врожденными дефектами или очаговыми поражениями головного мозга, что не встретилось в этом исследовании (И). Гемодинамическая Г (ГГ) транзиторного (Т) типа была обусловлена нарушениями сердечного ритма как тахи-, брадикардия, блокады, артериальная гипо-, гипертензия, гипо-, гиперволемиа, низкая сократительная способность миокарда. ГГ персистирующая (П) бывает при врожденных пороках сердца, инфекционных поражениях сердца.

Нарушения сердечного ритма часто имели место на фоне проводимого лечения. Также были в этом И цитотоксические и инфекционные кардиты. Таким образом, ГГ была обоих типов – Т и П, чаще Т. Артериальная гипотензия, нарушения сердечного ритма, снижение сократительной способности миокарда на фоне кислородной недостаточности обуславливают ГГ. Циркуляторная Г (цереброваскулярная) (ЦГ-ЦВГ) связана патогенетически с перивентрикулярными лейкомаляциями, инфарктами зон коллатерального кровоснабжения. Вероятность ЦГ резко возрастает при аномалиях сосудистой системы мозга. Кровоизлияния, лейкомаляции нервной ткани создают дополнительную резистентность циркуляции крови. Гемическая Г (Гемиг) развивается в результате анемии, изменения сродства гемоглобина к кислороду, гемоглобинопатий. У детей с ОЛЛ, НЛ имеет место анемия, геморрагический синдром, повышение вязкости крови, полиглобулия в большинстве случаев. Эти состояния расцениваются как транзиторные. Персистирующие Гемиг обусловлены гемолитической анемией, врожденными коагулопатией и гемоглобинопатией. Снижается оксигенация тканей повсеместно. Клеточная Г (КГ) развивается в результате нарушения клеточного метаболизма – Т. П КГ встречается при врожденных ферментопатиях. Нарушается функционирование клеток и их созревание. В результате развития метаболического синдрома возникают необратимые изменения.

Таким образом, Г имеет место с дебюта ОЛЛ и на протяжении всего ОЛЛ, НЛ даже во время лечения, особенно интенсивного высокодозового. Все осложнения терапии также сопровождаются Г. Поэтому коррекция ГС оправдана. При грамотном ведении больных с ОЛЛ, НЛ ГС транзиторны.

НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕВРОПАТИЙ ЛОКТЕВОГО НЕРВА НА УРОВНЕ КУБИТАЛЬНОГО КАНАЛА

Джигания Р.¹, Орлов А.Ю.², Короткевич М.М.², Берснев В.П.^{1,2}

¹Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,

²Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт

им. проф. А.Л. Поленова – филиал Национального медицинского

исследовательского центра им. В.А. Алмазова,

Санкт-Петербург

Туннельные синдромы это группа заболеваний, обусловленных несоответствием диаметра нервного ствола и мышечно-костного туннеля, в котором этот нервный ствол проходит. Известно более 30 туннельных синдромов, но реальное клиническое значение



имеют 5-6 синдромов. Из них выделим синдром кубитального канала. Синдром кубитального канала является второй по распространенности невропатией, нередко приводящей к потере трудоспособности. Несмотря на то, что в мире ежегодно делаются сотни операций с целью лечения данной патологии, количество отрицательных и неудовлетворительных результатов продолжает оставаться высоким.

Методы хирургического лечения можно разделить на группы:

1. Декомпрессия и невролиз локтевого нерва в кубитальном канале
2. Подкожное перемещение локтевого нерва
3. Подмышечное перемещение локтевого нерва.

Цель исследования. Улучшение ближайших и отдаленных результатов нейрохирургического лечения пациентов с компрессионно-ишемическими невропатиями локтевого нерва на уровне кубитального канала путем оптимизации методов диагностики, определения показаний, выбора тактики хирургического лечения.

Материалы и методы. В РНХИ им. проф. А.Л. Поленова было проведено исследование 79 пациента с СКК тяжелого течения (Dellon 3), прооперированных подкожной транспозиции (40 чел.) и подкожной передней транспозицией (39 чел.). В среднем в течение 4 лет между группами не было замечено различий в осложнениях, а также в электрофизиологических и клинических результатах (54% против 51% были превосходными).

В данное исследование выборочно включены 12 пациентов [7 (58%) женщины и 5 (42%) мужчин] с туннельными невропатиями локтевого нерва на уровне кубитального канала в возрасте от 48 до 60 лет. У всех пациентов в анамнезе имела место травма локтевого сустава с проведением остеосинтеза. Длительность анамнеза составляла от 4 месяцев до 8 лет. Всем пациентам проводились операции на локтевом нерве в 2-х (17%) случаях – невролиз с последующим подкожным перемещением, у 1-го (8%) больного невролиз с подмышечным перемещением, у 6 (50%) пациентов, декомпрессия и невролиз локтевого нерва в кубитальном канале, 3 (25%) пациентам проводилось пересечение ствола локтевого нерва с его перемещением в локтевую ямку и последующим швом.

Обсуждение результатов. Клинический материал позволил выделить из всего многообразия методов хирургического лечения туннельных невропатий на уровне кубитального канала два: подкожное перемещение и перемещение локтевого нерва в глубокие слои мышц, рядом со срединным нервом.

Диагностика осложнений и оценка результатов основывается на клинико-неврологическом, ЭНМГ и УЗИ исследовании пациента.

Электрофизиологическое исследование позволяет: 1. Верифицировать уровень поражения локтевого нерва, а также провести дифференциальную диагностику с другими синдромами, имеющими схожую клиническую картину; 2. Определить степень и патофизиологический характер поражения; 3. Позволяет количественно оценить динамику восстановления функции нерва.

УЗИ позволяет: 1) уточнить уровень повреждения нерва (визуальные признаки: деформация ущемленного участка нерва, утолщение смежных сегментов, формирование невромы); 2) выявить причины ущемления нерва; 3) выявить гипермобильность локтевого нерва, описать анатомические особенности нерва и туннеля; 4) определить причины неудачного исхода хирургической декомпрессии нерва (смещение нерва в область медиального надмыщелка, попадание ствола локтевого нерва в рубцовый конгломерат, неустранение всех точек сдавления нерва, ятрогенное повреждение нерва, его ветвей или соседних нервов и сосудов).



Анализ результатов позволил выявить наиболее частые осложнения, такие как:

1) В 17% отмечалось смещение локтевого нерва в область медиального надмыщелка локтевой кости с последующим сращением эпинеуря и надкостницы, в 8% случаев это приводило к формированию невромы.

2) В 25% пересечение ствола локтевого нерва с его последующим швом во всех случаях приводило к ухудшению неврологической симптоматики на длительный срок и выраженному отрицательному эффекту.

3) В 50% был выявлен факт отсечения всех мышечных ветвей от ствола локтевого нерва в зоне кубитального канала.

4) Сращение эпинеуря ствола локтевого нерва с надкостницей во всех случаях сопровождалось появлением стойкого болевого синдрома.

Перспективы дальнейшего развития хирургического лечения туннельных невропатий нам видятся в развитии методов интраоперационной диагностики, позволяющих уточнить уровень и характер поражения и разработке более усовершенствованных способов перемещения нерва.

ПРОБЛЕМЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИСТУПОВ И НАРКОЛЕПСИИ

Дмитренко Д.В., Алексеева О.В., Строцкая И.Г.

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

Дифференциальный диагноз эпилептических приступов с другими пароксизмальными событиями является частой проблемой в клинической практике врачей первичного звена здравоохранения. Многие пароксизмальные события, имитирующие эпилептические припадки, ошибочный диагноз эпилепсии, могут иметь катастрофические последствия с длительным приемом противоэпилептических препаратов, нарушением трудоспособности и качества жизни пациентов. Особенно сложным представляется проведение дифференциальной диагностики между эпилептическими приступами и нарколепсией.

Основные клинические проявления нарколепсии: дневная сонливость, катаплексия, провоцируемая эмоциями, ограничение подвижности, продолжительностью до нескольких минут, гипнагогические галлюцинации; сонный паралич. Диагностическая проблема возникает, когда пациенты с нарколепсией имеют изолированные симптомы в сочетании с сонливостью. Так катаплексия с сонливостью часто расценивается как атонические эпилептические приступы, ограничение подвижности как абсансы.

Дифференциальный диагноз между катаплексией и атоническими приступами могут вызывать сложности у практикующих врачей. Основными клиническими отличиями являются: сохранность сознания при катаплексии, провокация эмоциями, преимущественно смехом, реже страхом или гневом. Эпилептические приступы носят преимущественно не провоцируемый характер и часто ассоциированы с нарушением сознания.

Представляем Вашему вниманию клинический случай пациента с нарколепсией.



Пациент З., 37 лет. Жалобы на частые пароксизмы потери мышечного тонуса (не может стоять, держать голову) на фоне сохранного сознания, периодически с кратковременным последующим сном, продолжительностью до 30 секунд, однократно пароксизм асимметричной слабости в левых конечностях. Пароксизмы провоцируются незначительной психоэмоциональной нагрузкой: на работе, на рыбалке. А также жалобы на дневную сонливость при небольшом расслаблении (сидя на диване, с планшетом, однократно во время нахождения в стоящем автомобиле и за рулем). Во время сна отмечает ощущение давления на тело, невозможность пошевелиться, открыть глаза, зрительные иллюзии. Со слов жены, во время сна отмечает движения глазных яблок, миоклонии. В выходной день может проспать весь световой день и ночь. Кроме того, отмечает слабость, необходимость присесть при эмоциональной нагрузке, смехе.

Дебют заболевания в 2015 году на фоне полного благополучия. Дневная сонливость и нарушения сна присоединились через полгода от момента дебюта заболевания. При попытке титрации вальпроатов и ламотриджина отмечал учащение пароксизмов и самостоятельно отменял лечение.

Наследственный анамнез по эпилепсии отрицает.

При осмотре: правильного телосложения, кожные покровы чистые.

В неврологическом статусе: без очаговой, менингеальной симптоматики.

МРТ головного мозга: Умеренно-выраженная наружная заместительная гидроцефалия.

По данным холтеровского мониторирования ЭКГ, суточного мониторирования АД (за время исследования зарегистрирован был однократный пароксизм), биохимического анализа крови: без особенностей.

УЗИ почек, надпочечников: без патологии.

По данным ЭЭГ (рутинная, в состоянии бодрствования): иктальная и интериктальная эпилептиформная активность не зарегистрирована

По данным суточного ЭЭГ мониторинга зарегистрировано 10 эпизодов генерализованных вспышек волн тета-, дельта диапазона частот, продолжительностью до 16 сек. Клинически у пациента в этот момент регистрировалось ощущение мышечной слабости.

Полисомнография: Синдром апноэ-гипопноэ сна средней степени тяжести. Ночная гипоксемия легкой степени (сатурация кислорода 91,7%), транзиторная ночная гипоксемия умеренной степени (минимальная сатурация кислорода 87%). Позиционно-зависимая ронхопатия. Нарушение структуры сна со значительным снижением эффективности сна, частыми пробуждениями на фоне респираторных событий, нарушением стадийности, цикличности, увеличения продолжительности 1 стадии ФМС, укорочением ФБС.

При проведении теста латентности ко сну: в первых трех сессиях зарегистрированы поверхностные стадии ФМС, в четвертой сессии достигнут REM-сон.

Пациент проконсультирован сомнологом, установлен диагноз: синдром обструктивного апноэ-гипопноэ сна, с ночной гипоксемией, вторичной диссомнией. Нарколепсия. Противозлептические препараты были отменены.

Выводы. Таким образом, для проведения дифференциального диагноза между эпилептическими приступами и нарколепсией необходимо междисциплинарное обследование совместно с врачом сомнологом. Полисомнография помогает уточнить причины гиперсомнии, в том числе синдром обструктивного апноэ сна. Тест множественной латентности ко сну показывает снижение средней латентности сна и появление фазы быстрого сна. Регистрация диффузной тета активности по данным ЭЭГ в момент мышечной слабости также позволяет уточнить диагноз нарколепсии.



РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ ДОФАМИНЕРГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ В РАЗВИТИИ ПОВЕДЕНЧЕСКИХ ПОБОЧНЫХ ЭФФЕКТОВ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

Дмитренко Д.В., Зобова С.Н., Усольцева А.А., Шнайдер Н.А.

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

Цель. Изучить роль полиморфизма генов дофаминергической активности в развитии поведенческих нежелательных побочных реакций противоэпилептических препаратов.

Материал и методы. В исследование включено 149 пациентов, принимающих леветирацетам. Проведен клинический анализ НПР, анализ суточной дозы леветирацетама; терапевтический лекарственный мониторинг концентрации леветирацетама в крови через 2 часа после приема утренней дозы препарата (высокоэффективная жидкостная хроматография – масс-спектрометрия); анализ НПР; нейропсихологическое тестирование по 5 балльной шкале Лайкерта, шкале импульсивности Барратт, шкале физического самочувствия, настроения и активности.

Молекулярно-генетическое исследование полиморфизма гена DRD2 rs 1800497, COMT rs 4680T, DBN rs 161115 проведено 96 пациентам. Выделение ДНК из свежей крови проведено в межкафедральной лаборатории медицинской генетики кафедры медицинской генетики и клинической нейрофизиологии ИПО сорбционным методом, используя комплект реагентов для выделения ДНК из клинического материала «ДНК-сорб-В» (AppliedBiosistem). Генетическое типирование проводилось методом ПЦР в режиме реального времени с использованием образцов олигонуклеотидных, меченных флуорофором агентов, технология TaqMan. Генотипы были определены в зависимости от наличия или отсутствия продукта амплификации с использованием ДНК-зондов, каждый из которых содержал флуоресцентный знак и супрессоры флуоресценции. Наличие того или иного полиморфизма определено наличием флуоресценции в амплифицированной смеси. Отрицательный контроль был включен в каждом эксперименте, где матрица ДНК для ПЦР была заменена на дистиллированную воду (dH₂O). ПЦР проводили в усилителе Rotor-Gene 6000 (CorbetLifeScience, Австралия).

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью пакетов прикладных программ STATISTICA v. 7.0, Exel.

Результаты. В исследование включено 149 пациентов, страдающих эпилепсией: 102 (68%) женщины, 47 (32%) мужчин, принимающих леветирацетам. Возраст пациентов варьировал от 4 до 68 лет, медиана возраста – 27 лет. В монотерапии леветирацетам принимали 72,5% (108/149) пациентов, в комбинации с другими ПЭП – 27,5% (41/149): с препаратами вальпроевой кислоты, ламотриджина, карбамазепина, лакосамида и топирамата. В 38,3% (57/149) случаев зарегистрированы поведенческие НПР. Среди НПР преобладали: агрессия, гипертвзбудимость, раздражительность – 54,4%.

Нейропсихологическое тестирование проведено у 81 человек: 58 пациентов, принимающих леветирацетам и 23 пациента – другой ПЭП (группа контроля). По шкале импульсивности Барратт расстройство контроля импульсивности чаще регистрировалось у пациентов, принимающих леветирацетам, в сравнении с пациентами, принимающими другой ПЭП ($p > 0,05$). Снижение активности (опросник «Самочувствие, активность, настроение») у пациентов, принимающих леветирацетам зарегистрировано в 57,0% случаях. У пациентов, принимающих другой ПЭП в 40,0% случаев ($p < 0,05$).



У пациентов, принимающих леветирацетам по 5 балльной шкале Лайкерта наиболее часто регистрировались: сонливость – 71%, раздражительность – 47%, головная боль – 45%. Дневную сонливость отмечали 37% пациентов, принимающих леветирацетам: 16% – легкой, 21% средней, 3% – тяжелой степени тяжести.

Пациенты были разделены на четыре группы, в зависимости от наличия НЛЯ: 1 группа – дети с НЛЯ на фоне приема леветирацетама; 2 группа – дети без НЛЯ; третья группа – пациенты взрослого возраста с НЛЯ на фоне приема леветирацетама; четвертая группа – взрослые пациенты без НЛЯ. Пациенты первой группы принимали леветирацетам в суточной дозе – 456,3 [250; 625] мг/сут, второй группы – 418,8 [125; 1000] мг/сут ($p>0,05$). Концентрация леветирацетама в крови у пациентов первой группы – 25,3 мкг/мл, второй – 24,6 мкг/мл ($p>0,05$). Статистических значимых различий суточной дозы и концентрации леветирацетама в крови у пациентов третьей (750 мг/сут; 22,8 мкг/мл) и четвертой групп (625 мг/сут; 17,8 мкг/мл) выявлено не было ($p>0,05$).

Молекулярно-генетическое исследование проведено 96 пациентам, из них 29% – с поведенческими НПР, 71% – без НПР. Статистически значимых различий распределения аллелей и генотипов генов DRD2 rs 1800497, COMT rs 4680T, DBH rs 161115 между пациентами с поведенческими НПР и без НПР в соответствии с общей моделью наследования не выявлено ($p>0,05$). Выявлена ассоциация импульсивности (по шкале импульсивности Баррат) с полиморфизмом гена COMT rs4680 ($p=0,0458$ по критерию Крускала-Уоллиса).

Заключение. Дозозависимый эффект развития поведенческих нежелательных побочных реакций у пациентов, принимающих леветирацетам отсутствует. Выявлена ассоциация расстройства контроля импульсивности с полиморфизмом гена COMT rs4680.

НЕЙРОИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

Долгова И.Н., Хыбыртова М.Р.

*Ставропольский государственный медицинский университет,
г. Ставрополь*

Значительное место в структуре заболеваемости населения среднего и пожилого возраста занимает цереброваскулярная патология, которая является одной из ведущих причин смертности и инвалидности. При этом на долю хронической ишемии головного мозга (ХИМ) приходится более половины всех случаев цереброваскулярных заболеваний.

Патогенез ХИМ обусловлен недостаточностью мозгового кровообращения в относительно стабильной ее форме или в виде повторных кратковременных эпизодов дисциркуляции и возникает из-за ряда сложных патофизиологических событий и биохимических процессов, обусловленной кислородной и энергетической недостаточностью, нарушением баланса между возбуждающими и тормозными процессами в ЦНС, приводящими к необратимым повреждением нервной ткани и поражению структур мозга.

Цель исследования. Определить концентрацию аутоантител (ААТ) к NMDA-рецепторам, дофаминовым (D2) – рецепторам, дофамину и белку S100 у больных с ХИМ.

Материалы и методы исследования. На базе неврологического отделения ГБУЗ СК «ГКБ СМП» г. Ставрополя обследовано 30 пациентов с хронической ишемией мозга



(ХИМ) 2стадии. Среди них 26 (86%) женщин, 4 (14%) мужчин, средний возраст составил 70 ± 3.4 лет. С целью дифференциальной диагностики ХИМ всем пациентам выполняли магнитно-резонансную (МРТ) или компьютерную (КТ) томографию головного мозга, исследование подключичных, сонных и позвоночных артерий методом ультразвукового дуплексного сканирования, лабораторное исследование крови. Для оценки выраженности когнитивных нарушений и эмоционально-личностных проявлений применяли нейропсихологическое тестирование: Монреальская шкала оценки когнитивных функций (МШ), личностная шкала проявления тревоги Дж. Тейлор (ШТ). Для определения нейроиммунологических изменений исследовали концентрацию в плазме крови аутоантител к NMDA-рецепторам, дофаминовым (D2) – рецепторам, дофамину и белку S100.

Результаты и обсуждение. В результате комплексного обследования у всех исследуемых пациентов был подтвержден диагноз хронической ишемии мозга II стадии. По проведенному нейропсихологическому тестированию было отмечено, что у пациентов с когнитивными нарушениями преобладало нарушение функций оптико-пространственной деятельности и отсроченного воспроизведения информации, при меньшей степени нарушений со стороны других когнитивных функций (память, внимание, речь, ориентация, абстрактное мышление). При оценке когнитивных функций исследуемые распределились следующим образом: у 11 (36%) больных диагностировались легкие КН (средний балл по МШ – 23.6 ± 0.1 балла), у 19 (64%) больных КН умеренной степени (по МШ 18.1 ± 0.2 баллов).

В первой группе больных с легкими КН по данным ШТ выявлен средний уровень тревоги (средний балл – $18.4 \pm 1,2$). По результатам нейроиммунологических исследований: концентрация ААТ к NMDA-рецепторам в среднем – 6,6 мкг/мл, ААТ к D2-рецепторам – 3,7 мкг/мл, ААТ к дофамину – 0,9 мкг/мл, ААТ к S-100 – 3,4 мкг/мл.

В группе больных с умеренными КН выявлен более высокий уровень тревоги (средний балл – $28,9 \pm 0,9$). Концентрация ААТ к NMDA-рецепторам в среднем – 8,9 мкг/мл, ААТ к D2-рецепторам – 12,4 мкг/мл, ААТ к дофамину – 20,8 мкг/мл, ААТ к S-100 – 7,8 мкг/мл.

Таким образом, выявлена корреляция у больных с ХИМ 2 стадии с когнитивными нарушениями и высоким уровнем тревоги с повышением концентрации ААТ к белку S100, D2-рецепторам и дофамину.

При хронической цереброваскулярной сосудистой патологии имеют место изменения иммунологической реактивности за счет нарушения как центральных механизмов иммуногенеза, с одной стороны, так и сенсibilизации организма мозгоспецифическими антигенами в результате постепенной деструкции мозгового вещества, с другой стороны.

ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ПОЗДНЕМ ПЕРИОДЕ СИФИЛИСА

Домашенко О.Н., Гридасов В.А.

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

Цель исследования. Изучение клинического течения нейросифилиса, диагностированного в инфекционном стационаре в позднем периоде заболевания.

Материалы и методы. Описано клиническое течение нейросифилиса у 37-летнего иммунокомпетентного больного.



Результаты и обсуждение. В последнее десятилетие отмечается рост заболеваемости нейросифилисом, который развивается у 5-10% больных. В настоящее время в структуре клинических форм нейросифилиса отмечается значительное преобладание поздних форм (до 70%). На эпидемиологию нейросифилиса влияют позднее обращение пациентов за медицинской помощью, лечение в нелегализованных коммерческих центрах, широкое применение дюрантных препаратов пенициллина, которые не обеспечивают достаточной концентрации антибиотика в ликворе. Под нашим наблюдением находился больной 37 лет, который заболел остро, когда внезапно развился приступ генерализованных клонико-тонических судорог с потерей сознания. Накануне самочувствие пациента было удовлетворительным. Доставлен в неврологическое отделение районной больницы, откуда на 6-й день заболевания пациент был переведен в областное ЛПУ. МРТ головного мозга выявила зону поражения левой лобной доли, преимущественно ее кортикальных отделов, размером 3,5*3,3 см с повышенным МР-сигналом в T2-ВИ и при FLAIR, а также пониженным в T1-ВИ. Контрастное вещество не накапливалось в области поражения мозга. Тела боковых желудочков мозга расширены до 1,2 см. Заключение: очаговое поражение корковых отделов левой лобной доли мозга, вероятнее, воспалительного генеза. Анализ крови: эр. – $4,47 \cdot 10^{12}/л$, Нв – 139 г/л, Нт – 38,5%, тромбоциты – $249 \cdot 10^9/л$, СОЭ 30 мм/ч., Л – $9,5 \cdot 10^9/л$, п – 4%, с – 70%, э – 1%, л – 20%, м – 5%. Анализ СМЖ в динамике: бесцветная, прозрачная, цитоз – 53-704 клетки в 1 мкл, нейтрофилы – 80-88%, лимфоциты – 20-12%, белок – 870-730 мг/л, глюкоза – 3,1-2,2 ммоль/л, хлориды – 118,2-110,8 ммоль/л. На 12 день болезни пациент переведен в клинику инфекционных болезней с диагнозом гнойный менингоэнцефалит неуточненной этиологии. При госпитализации состояние тяжелое. Температура тела 35,5°C. Уровень сознания-оглушение. Не ориентирован во времени и пространстве. Моторная афазия. Менингеальные симптомы отсутствуют. Левосторонний птоз, анизокория, зрачки S>D, фотореакция замедленная, несодружественная. Слабость конвергенции глазных яблок с двух сторон. Сухожильные рефлексы с рук нормальные, S=D, коленные, ахилловы рефлексы угнетены, S=D. Бульбарные симптомы не выявляются. Парезы и параличи отсутствуют. Пальце-носовая проба с промахиванием. В позе Ромберга пошатывание. Кожа чистая. Печень +4 см, плотно-эластичной консистенции. Со слов больного, за 11 лет до настоящего заболевания лечился по поводу сифилиса (медицинская документация отсутствует), после чего на диспансерном учете не состоял. Злоупотребляет алкоголем. В отдаленном анамнезе – закрытая черепно-мозговая травма. Анализ крови на ВИЧ-отрицательный. Рентгенография органов грудной клетки – без патологии. Общий белок – 63 г/л, мочевины – 4,2 ммоль/л, креатинин – 69,0 ммоль/л, глюкоза – 5,1 ммоль/л, билирубин общий – 12,7 мкмоль/л, АЛТ – 36,6 Ед/л, АСТ – 16,4 Ед/л, ГГТ – 25 Ед/л, ПТИ – 86%, АЧТВ – 44 сек., фибриноген – 3,91 г/л, HBsAg-отрицательный, обнаружены антитела HCV IgM+IgG, в ликворе ДНК HSV $\frac{1}{2}$, ДНК CMV, ДНК микобактерий туберкулеза, ДНК токсоплазмы не выделены. В мазках из ротоглотки выделены грибы Candida 10⁶. ЭКГ-данных за острое нарушение коронарного кровообращения нет. ЭхоКГ: дополнительные поперечные трабекулы левого желудочка в области верхушки. Незначительный гиперкинез левого желудочка. УЗИ органов брюшной полости и почек патологических изменений не выявило. В крови реакция Вассермана ++++ (двукратно), РМП ++++ (двукратно), титр 1:2; РИФ 1:200 (++++), двукратно; РИФ абс. (++++), РИБТ-40% (двукратно). В ликворе: реакция



Вассермана отрицательная, РИФ (+++), РИБТ-40%. Больной получал комплексную патогенетическую терапию, цефтриаксон в дозе 4,0 г в сутки. Состояние значительно улучшилось: регрессировали психо-неврологические симптомы, купировались судорожные приступы. Весь период наблюдения температура тела была нормальной. Клинический диагноз: нейросифилис – вторичный гнойный менингоэнцефалит с формированием сифилитической гуммы, правосторонней рефлекторной пирамидной недостаточностью, умеренной вестибулопатией. Сопутствующие диагнозы: хронический вирусный гепатит С (IgM+IgG-положительные), с неуточненной репликацией, минимальной цитолитической активностью. Кандидоз ротоглотки. После этиологической расшифровки диагноза терапия проводилась пенициллином в дозе 21 млн. в сутки внутривенно в течение 14 дней. Контрольное исследование СМЖ выявило нормализацию цитоза (6 клеток), незначительное повышение уровня белка 680 мг/л. В ликворе РИФ ++. От контрольного проведения МРТ мозга больной отказался. Таким образом, в этиологической структуре менингоэнцефалитов в практике инфекциониста может встретиться сифилис в разные периоды течения. Клиническая симптоматика позднего нейросифилиса имеет в большинстве случаев неспецифический характер, однако особенностью течения можно считать отсутствие лихорадки и интоксикации, белково-клеточную диссоциацию в ликворе. Критерием эффективности терапии является нормализация показателей СМЖ при отрицательных специфических высокочувствительных реакциях (РМП, РИФ) в ликворе и крови. Важно соблюдать высокодозовый непрерывный режим антибиотикотерапии, длительные и нередко повторные курсы такой терапии под контролем анализа СМЖ.

К ВОПРОСУ ОБ АССОЦИАЦИИ СИНДРОМА ГИЙЕНА-БАРРЕ С БАКТЕРИОЗАМИ (КЛЕЩЕВОЙ БОРРЕЛИОЗ И ЛИСТЕРИОЗ)

Домашенко О.Н., Гридасов В.А.

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

Цель исследования. Изучение клинического течения синдрома Гийена-Барре (СГБ), ассоциированного с иксодовым клещевым боррелиозом (ИКБ) и листериозом.

Материалы и методы. Описано клиническое течение СГБ (тип Ландри) у 20-летней иммунокомпетентной пациентки с выраженным тетрапарезом, бульбарным синдромом, глазодвигательными нарушениями, ассоциированный с иксодовым клещевым боррелиозом и листериозом, подтвержденных выявлением IgM к *Borrelia garinii* (РНИФ в ликворе и в реакции Вестернблот в крови), IgM к *Listeria monocytogenes* 1/2a, 4b (РНИФ в ликворе).

Результаты и обсуждение. Этиология СГБ недостаточно изучена. К триггерам относят *Samrulobacter jejuni*, вирусы герпеса, гриппа, Коксаки, Эпштейна-Барр, CMV, гепатита В, вакцины против гриппа, краснухи, кори, оперативные вмешательства, травмы периферических нервов, лимфопролиферативные заболевания, системные коллагенозы. ИКБ характеризуется частым вовлечением в патологический процесс нервной системы в периоде ранней диссеминации и поздних поражений. Листериоз



характеризуется полиморфизмом клинического течения. Нейролистериоз является одной из основных клинических форм заболевания и проявляется преимущественно менингитом и менигоэнцефалитом, которые характеризуются тяжелым и частыми осложнениями. Острая воспалительная полинейропатия при листериозе встречается редко как у взрослых, так и детей, течение крайне тяжелое с поражением стволовых структур мозга.

Под наблюдением находилась больная 20-ти лет без беременностей и аборт в анамнезе, без вредных привычек и хронических заболеваний, отрицающая укусы клещей и других насекомых, а также перенесенные накануне данного заболевания остролихорадочные и диарейные состояния. Заболевание началось с повышения температуры тела до 38,5°C, появления прогрессирующей слабости в ногах, которая в течение 2-х суток достигла умбиликальной области. К 3-м суткам болезни присоединились тазовые расстройства, мышечная слабость в кистях. На 4-й день заболевания госпитализирована. Сознание ясное, речь правильная. Глазные щели D=S, зрачки D=S, слабость конвергенции глазных яблок с двух сторон, слабость отведения во все стороны, носогубные складки ассиметричные, язык медиально. Глоточный рефлекс сохранен. Сухожильные рефлексы с рук: карпорадиальные снижены D=S, с бицепсов и трицепсов живые, D=S. Коленные и ахилловы рефлексы отсутствуют с двух сторон. Мышечная сила в конечностях снижена до уровня выраженного нижнего парапареза, в кистях – до 4-х баллов. Гипостезия по проводниковому типу с уровня Th10. Менингеальные знаки отрицательные. Неврологическая симптоматика в течение 5-ти дней быстро нарастала: появились выраженный верхний парапарез, офтальмоплегический и бульбарный синдромы, парез дыхательной мускулатуры. На 12-й день болезни произведена трахеотомия с последующим переводом на ИВЛ. Анализ крови: эритроциты – 4,4*10¹²/л, Hb – 120-130 г/л, ЦП – 0,9, Ht – 40%, лейкоциты – 7,1-16,2*10⁹/л, п – 5, э – 3, н – 67, л – 23, м – 2, СОЭ – 14-50 мм/час; показатели гомеостаза в норме. ИФА ВИЧ – отриц., HBsAg – отр., AT-HCV – отр. Анализ мочи без патологии. СКТ головного мозга (12 день болезни): признаков объемного и очагового поражения головного мозга не выявлено. Анализ СМЖ – прозрачная, бесцветная, белок – 0,71 г/л, цитоз – 1 кл/мкл, эритроциты – 1-3 в мкл, р. Панди+, глюкоза – 3,9 ммоль/л. РНИФ (IgM, ликвор, 4 день болезни): Rubella virus – отр.; Measles – отр., Mumps – отр., Varicella zoster virus – отр., Adenovirus type 3 – отр.; EBV, капсидный антиген – отр.; Treponema pallidum – отр.; Toxoplasma gondii – отр.; HSV type I – отр.; HSV type II – отр.; Coxsackie virus type B1 – отр.; Coxsackie virus type A7 – отр.; Echo virus type 7 – отр.; Borrelia afzelii – полож.; Borrelia burgdorferi sensu stricto – полож.; Borrelia garinii – полож.; Listeria monocytogenes 1/2a – полож.; Listeria monocytogenes 4b – полож.; CMV – полож.; Hemophilus influenza – отр. ПЦР (ликвор, 4 день болезни): Toxoplasma gondii, Human herpes virus type 6, EBV, CMV, HSV type I, II – не обнаружены. Профиль антител IgM к антигенам Borrelia в реакции иммуноблотинга (кровь, 5 день болезни) – обнаружены специфические антитела класса IgM к Borrelia garinii (Flagellin, Osp C); Osp C к Borrelia afzelii – отр.; Osp C к Borrelia burgdorferi – отр. В процессе наблюдения за пациенткой диагностированы острый миокардит, эрозия роговицы левого глаза. Терапия пациентки включала иммуноглобулин, 5 сеансов плазмафереза, цефепим, ретарпен и патогенетические средства. Особенность лечения – отсутствие в терапии ГКС, что не сказалось отрицательно на исходе заболевания. Начиная с 48 дня болезни отмечено быстрое восстановление неврологического статус-



са: обрела самостоятельное дыхание, восстановились гортанно-глоточные рефлексы, перешла на самостоятельное питание, контролировала функцию тазовых органов. В верхних конечностях восстановилась чувствительная и двигательная активность – объем и сила движений достаточные, появились движения и чувствительность в ногах. Нормализовались гемодинамические и ЭКГ-показатели. Для дальнейшего лечения и реабилитации пациентка была переведена в неврологическое отделение по месту жительства.

Описанный клинический случай свидетельствует о сложности этиологической диагностики тяжелой формы острой полинейропатии с бульбарным синдромом. Отсутствие клинко-эпидемиологических данных, позволявших заподозрить ИКБ и листериоз как причину заболевания, подчеркивает роль современных методов обследования больных нейроинфекцией (РНИФ, иммуноблотинг, ПЦР и др.) с обязательным тестированием спинномозговой жидкости.

СИСТЕМА ЭТАПНОГО ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ТЯЖЕЛЫХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ

**Донсков В.В., Смочилин А.Г., Щербук А.Ю.,
Щербук Ю.А., Черепанова Е.В., Кушниренко Я.Н.**

*Санкт-Петербургский государственный университет,
Санкт-Петербург*

Цель исследования. Оценить возможности этапного восстановительного лечения больных пожилого возраста, оперированных по поводу опухолей головного мозга и тяжелых черепно-мозговых травм.

Материал и методы. Проведен анализ результатов этапного восстановительного лечения 162 пациентов в возрасте от 60 до 75 лет, оперированных в 2015-2017 гг. в различных медицинских учреждениях Санкт-Петербурга по поводу супра- и субтенториальных опухолей головного мозга и тяжелых черепно-мозговых травм. Мужчины представляли основной контингент – 130 (80%) чел., женщины – 32 (20%) чел. Контрольную группу составили 30 пациентов пожилого возраста, не получавших нейрореабилитационное лечение.

Эффективность нейрореабилитации оценивалась в период раннего восстановительного лечения в условиях нейрохирургического отделения, затем в специализированных стационарных реабилитационных отделениях и центрах, а также в амбулаторно-поликлинических учреждениях.

Результаты и обсуждение. Нейрореабилитационное лечение пациентов пожилого возраста начинали в реанимационном и нейрохирургическом отделениях при участии мультидисциплинарных бригад, включающих невролога, психотерапевта, врача лечебной физкультуры, эрготерапевта, медсестры, массажиста. Работа специалистов концентрировалась на ранней активизации оперированных больных и профилактике развития инфекционно-воспалительных осложнений. Реабилитационные мероприятия включали методики пассивной и пассивно-активной гимнастики, дыхательную,



рефлекторную, мимическую гимнастики, лечение положением, физиотерапевтические методики с непосредственным контролем гемодинамических показателей, внешнего дыхания, акта мочеиспускания, полноты опорожнения мочевого пузыря и температуры тела.

В результате внедрения в работу учреждений здравоохранения системы этапного стандартизированного восстановительного лечения средний койко-день нахождения больных в нейрохирургическом отделении сократился с 38 ± 6 суток в контрольной группе до 25 ± 4 суток у пациентов, прошедших нейрореабилитацию. Снизилась частота возникновения патологических состояний, связанных с длительной гиподинамией. Так, у пациентов пожилого возраста после нейрореабилитации в нейрохирургическом отделении гипостатическая пневмония наблюдалась только у 3 (2%) чел., в контрольной группе она отмечена в 7 (23%) случаях. Инфекционно-воспалительные осложнения со стороны мочевых путей развились у 4 (2,5%) пострадавших, в контрольной группе они выявлены у 5 (17%) пациентов. У пациентов, прошедших раннюю активизацию отмечено стабильное отсутствие пролежней, тогда как в контрольной группе они выявлены у 5 (17%) больных. При этом у активизированных пациентов улучшился психологический фон, повысилась приверженность к дальнейшему лечению. При выписке из нейрохирургического отделения средний индекс активной повседневной жизни Бартела у больных, получивших курс нейрореабилитационного лечения, составил 42 ± 8 баллов, в контрольной группе – 32 ± 7 баллов.

В специализированных отделениях и центрах медицинской реабилитации, куда организованно переводились пациенты, кроме медикаментозного лечения применяли психотерапию, лечебную физкультуру, физиотерапевтические процедуры стимулирующего характера, водные процедуры, направленные на повышение мышечного тонуса, роботизированную механотерапию, коррекцию нарушений двигательной функции при помощи биологической обратной связи или с использованием компьютерных технологий. При выписке из стационарных реабилитационных центров средний индекс Бартела возрастал с первоначальных 42 ± 8 до 70 ± 6 баллов. После выписки пациентов из реабилитационных центров восстановительное лечение продолжалось в амбулаторно-поликлинических учреждениях мегаполиса, что обеспечивало преемственность и непрерывность оказания медицинской помощи. Реабилитационные мероприятия были направлены на сохранение и улучшение уже полученных результатов, а также, развитие навыков, необходимых в быту. По окончании курса лечения в амбулаторном отделении медицинской реабилитации индекс Бартела достигал 78 ± 6 баллов. У пациентов контрольной группы, оцененной в амбулаторных условиях, средний индекс Бартела был достоверно ниже и составлял 63 ± 8 баллов.

Выводы. 1. Созданная система этапного стандартизированного восстановительного лечения больных пожилого возраста, оперированных по поводу опухолей головного мозга и тяжелых черепно-мозговых травм, снижает вероятность развития инфекционно-воспалительных осложнений и обеспечивает сокращение сроков пребывания пациентов в нейрохирургическом отделении. 2. Организованный перевод больных пожилого возраста, оперированных по поводу опухолей головного мозга и тяжелых черепно-мозговых травм, в стационарные реабилитационные медицинские центры и проведение курсов этапного амбулаторного восстановительного лечения существенно повышает уровень активности пациентов и улучшает результаты проведенных нейрохирургических вмешательств.



НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННАЯ ДИАГНОСТИКА ПЕРВИЧНОГО ВАСКУЛИТА ЦНС С ПОРАЖЕНИЕМ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ И ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ

Древаль М.В., Доронина Е.В., Легенько М.С., Калашникова Л.А.

*Научный центр неврологии,
Москва*

Введение. Причины ишемического инсульта (ИИ) в молодом возрасте значительно отличаются от таковых в более старших возрастных группах. Основными из них являются: диссекция магистральных артерий, антифосфолипидный синдром и другие коагулопатии, кардиальная патология. В 20-40% процентов случаев причина ИИ остается не установленной. Разработка в первой декаде текущего столетия метода высокоразрешающей МРТ с введением контрастного вещества для выявления воспалительных изменений в стенке крупных артерий, кровоснабжающих головной мозг, в первую очередь внутренней сонной (ВСА) и позвоночной артерии (ПА), позволило верифицировать малоизвестную причину ИИ-первичный васкулит ЦНС с поражением крупных артерий.

Цель исследования. Оценить роль высокоразрешающей МРТ с контрастным усилением и МРА в диагностике первичного васкулита ЦНС, поражающего артерии крупного калибра.

Материалы и методы. Обследованы 21 пациента (средний возраст $33,7 \pm 11,0$ лет, мужчины – 76%). МРТ-исследования проводились на МР-томографах Siemens 1,5 и 3,0 Т, протокол включал проведение стандартной МРТ головного мозга (T2-ВИ, T1-ВИ, T2 FLAIR, SWI, ДВ МРТ с автоматическим построением ИКД-карт) и последовательности, позволяющие визуализировать просвет артерий и сосудистую стенку (3D TOF МР-ангиография магистральных артерий головы, T2_db_f/s и T1_db_f/s в аксиальной плоскости с толщиной срезов 2 мм до и после контрастного усиления).

Клиническая картина заболевания у большинства больных (20 пациента, 95,3%) была представлена ИИ, которые у 9 больных (42,8%) сочетались с преходящими нарушениями мозгового кровообращения (ПНМК), ИИ у 8 пациентов (38%) рецидивировали. НМК у 18 пациентов (86%) развивались в системе ВСА, у 1 пациента в вертебрально-базиллярной системе (ВБС), у 1 пациента повторные нарушения мозгового кровоснабжения происходили в обеих системах. У 1 больного с постепенно нараставшей окклюзией ВСА клиническая картина была представлена синдромом Тулуза-Ханта.

Результаты и обсуждение. Было получено два паттерна контрастного усиления пораженной артерии: в случае стеноза (67%) отмечалось кольцевидное накопление контрастного вещества утолщенной стенкой, с наличием зоны гипоинтенсивного МР-сигнала по периферии, что более вероятно соответствовало адвентиции; в случае окклюзии (33%) отмечалось неравномерное накопление контрастного вещества артерией, более интенсивное по периферии, менее интенсивное – в центре. Локализация поражения была следующей: одна ВСА – 15 больных (71,4%), две ВСА – 3 больных (14,3%), две ПА – 1 больной (4,8%), ВСА в сочетании с ПА 2 больной (9,5%).

В большинстве случаев изменения стенок выявлялись как в экстра, так и в интракраниальных артериях, изолированное вовлечение интракраниальных артерий отмечалось у 5 пациентов (22%).



Заключение. Высокоразрешающая МРТ с контрастным усилением позволяет прижизненно верифицировать первичный васкулит ЦНС ВСА и ПА по накоплению контрастного вещества в стенке артерии у больных с их стенозирующе-окклюзирующим поражением неясного генеза.

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА СЕВЕРЕ – НОВЫЕ ДАННЫЕ РЕГИСТРА ИНСУЛЬТА РЕСПУБЛИКИ КОМИ

Дудайте В.В.¹, Заславский А.С.³, Нечаева Э.В.²,
Пенина Г.О.^{2,3}, Черепянский М.С.¹

¹Коми республиканская клиническая больница,

²Сыктывкарский государственный университет им. Питирима Сорокина,
г. Сыктывкар,

³Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов,
Санкт-Петербург

Цель работы. Изучение демографических показателей, структуры и факторов риска мозгового инсульта по данным территориально-популяционного Регистра инсульта Республики Коми. Проспективное исследование инсульта в республике мы проводим в течение 10 лет, аналогичные работы ранее не проводились.

Материалы и методы. Методом поперечного исследования нами проанализированы все случаи острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), внесенные в территориально-популяционный Регистр инсульта Республики Коми в течение 2017 года.

Результаты и обсуждение. За период наблюдения (январь 2017 г. – декабрь 2017 г.) в Регистр внесено 2108 человек с установленным диагнозом ОНМК. Средний возраст пациентов с инсультом составил $65,4 \pm 12,5$ лет. Среди них 66 человек (3,1%) было в возрасте до 40 лет. В возрасте 41-60 лет инсульт в течение 2017 года перенесло 659 пациентов (31,3%). Старше 60 лет 65,6% больных с инсультом. Среди изучаемых пациентов с ОНМК незначимо преобладают мужчины (1062 человека, 50,4%), гендерный индекс 1,02:1. Средний возраст мужчин с ОНМК составил, по данным Регистра инсульта, $61,8 \pm 11,7$ года, средний возраст женщин – $69 \pm 12,5$ лет, т.е. женщины достоверно старше ($p < 0,001$). Пациенты с геморрагическим инсультом (САК, внутримозговые кровоизлияния) составили 14,7% от числа пациентов за весь период наблюдения. Пациенты, перенесшие ишемический инсульт – 81,6%. Остальные пациенты перенесли инсульт, не уточненный как кровоизлияние или инфаркт. Соотношение церебральных ишемий и геморрагий среди пациентов Регистра составило, таким образом, 5,57:1, со статистически значимым преобладанием ишемических ОНМК ($p < 0,001$). Первичные пациенты составили 68,1% от общего числа больных с инсультом, повторные ОНМК были зафиксированы у 422 пациентов. Среди пациентов с повторным ОНМК 219 (51,9%) женщин и 203 мужчины, гендерный индекс 1,08:1 ($p < 0,05$). Среди повторных инсультов пациенты с церебральной ишемией составили 85,5%, ишемические ОНМК отмечены практически в 10 раз чаще, нежели геморрагические.

По имеющимся в регистре данным, пациенты, выжившие в течение 21 дня, составили 73,5%, умершие – 18,6%, остальные были выписаны из стационаров ранее 21 дня и сведения



о них в регистре отсутствуют. Таким образом, умершие составляют 20,2% от числа пациентов с известным на 21 сутки исходом. Изучение данных о распределении по месяцам показывает, что больше всего пациентов с ОНМК в течение года отмечено в январе (204 человека), наименьшее же число отмечается в декабре (150 человек), различия между месяцами достоверны с $p=0,0027$. Оценка сезонности распределения выявила, что значимо ($p<0,05$) большее число пациентов с ОНМК регистрируется в осенний период (25,5%). Зимой, наблюдается достоверное (по сравнению с осенью, $p<0,05$) снижение количества больных с ОНМК. Среди факторов риска у анализируемой группы пациентов с инсультами значимо ($p<0,001$) преобладает артериальная гипертензия, отмеченная у 2003 пациентов (95%). Сопутствующие заболевания сердца выявлены у 46,4% больных с инсультом. Дислипидемические нарушения обнаружены у 55,6% больных. Курение как фактор риска отмечено у 31,1%. Мерцательная аритмия встречалась у 20,6% пациентов. У меньшего количества пациентов (19,7%) отмечался сахарный диабет. Инфаркт миокарда в анамнезе отмечен у 11,5% пациентов с инсультом. Связь заболевания с перенесенным стрессом отмечает только 11,6% больных, в то время как связь заболевания с приемом алкоголя отмечают только 5,6%.

Таким образом, оценка данных территориально-популяционного Регистра инсульта Республики Коми, показала, что среди них 65,6% – лица пожилого и старческого возраста. Среди изучаемых пациентов с ОНМК незначимо преобладают лица мужского пола, и они достоверно младше ($p<0,001$). У пациентов республики чаще отмечены ишемические ОНМК ($p<0,001$). Первичные пациенты составили 68,1% от общего числа больных с инсультом. В январе наблюдается достоверное увеличение числа больных с инсультом, по сравнению с декабрем. Осенью наблюдается достоверное (в сравнении с зимой) увеличение числа пациентов с ОНМК ($p<0,05$). Среди факторов риска у анализируемой группы пациентов с инсультами значимо ($p<0,001$) преобладает артериальная гипертензия.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКОГО ВАРИАНТА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Дудченко О.В., Бессмертный А.С., Губарев Ю.Д., Яценко Е.А., Лысых Е.А.

*Белгородский государственный национальный исследовательский университет,
г. Белгород*

В России заболеваемость инсультом составляет 3,4 на 1000 человек в год, более 22,5% от этого показателя приходится на повторные ОНМК. Вторичная профилактика позволяет снизить риск повторного нарушения мозгового кровообращения на 28-30%. Одним из важных компонентов вторичной профилактики является терапия антикоагулянтами.

Цель работы. Получение и анализ сведений о выполнении рекомендаций по приему антикоагулянтов в рамках вторичной профилактики у пациентов с кардиоэмболическим вариантом ишемического инсульта.

Задачи. Оценить приверженность пациентов к антикоагулянтной терапии; проанализировать препараты выбора среди антикоагулянтов; определить основные проблемы вторичной профилактики инсультов и предложить возможные пути их решений.



Материалы и методы. Исследование проводилось на базе Регионального сосудистого центра ОГБУЗ БОКБ Святителя Иоасафа. Были опрошены пациенты, перенесшие инсульт за 6-12 месяцев до анкетирования. Критерием включения являлось наличие перенесенного кардиоэмболического ишемического инсульта, согласно патогенетической классификации TOAST. Всего было опрошено 70 человек возрастом от 36 до 71 года. В качестве рекомендаций по вторичной профилактике пациентам был предложен один из трех лекарственных препаратов – варфарин, прадакса, ксарелто.

Результаты и обсуждения. У пациентов выявлена недостаточно высокая степень приверженности к антикоагулянтной терапии в рамках вторичной профилактики острого сосудистого события – 70,1%. Варфарин принимало 25 человек (35,7%), и к сожалению, 5 человек (7,1%) из опрошенных не знают о необходимости контроля показателей коагулограммы во время его приема, что наталкивает на мысль о недостигнутом значении МНО. Таким образом, в диапазоне целевых значений МНО находилось только 20 пациентов (28,6%). Часть больных отказались от приема варфарина ввиду неудобства регулярного контроля МНО и перешли на прием новых антикоагулянтов – ксарелто, прадакса. Прадаксу принимало – 13 человек (18,6%), ксарелто – 16 человек (22,9%). 11 человек (15,7%) заменили прием антикоагулянтов на дезагреганты, считая, что это равноценные препараты. Часть пациентов – 5 человек (7,1%) полностью прекратили прием антикоагулянтов. Основные причины прекращения приема лекарственных средств: забывчивость, дороговизна, недоверие к группе антикоагулянтов и боязнь побочных эффектов, сложная схема приема, нежелание длительно принимать лекарства. Некоторые пациенты отказались от препаратов без какой-либо причины. На приверженность влияет много факторов – от отношения пациента к болезни до организации амбулаторного мониторинга. Для повышения приверженности к терапии можно предложить ряд решений – установление доверительных отношений между врачом и пациентом, организация школ для больных с фибрилляцией предсердий, непрерывный амбулаторный контроль за пациентом, активная пропаганда данного вопроса в средствах массовой информации.

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Дума С.Н.

*Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины – филиал
Федерального исследовательского центра Института цитологии и генетики
Сибирского отделения Российской академии наук,
г. Новосибирск*

Артериальная гипертония (АГ) – наиболее частое заболевание сердечно-сосудистой системы, в России. Коварство АГ заключается в том, что, протекая длительное время бессимптомно, она оказывает повреждающее действие на вещество головного мозга формируя клинику хронической ишемии мозга (ХИМ). Ранним субклиническим поражением головного мозга (как органа-мишени АГ) считают когнитивные нарушения (КН). КН – субъективное и/или объективно выявляемое ухудшение когнитивных функций (КФ) по сравнению с исходным индивидуальным уровнем вследствие органической патологии



головного мозга и нарушения его функции, влияющее на эффективность обучения, профессиональной, социальной и бытовой деятельности. Эти изменения можно обнаружить при целенаправленном нейропсихологическом тестировании на ранних стадиях заболевания, когда жалобы отсутствуют. Особенностью ранних КН является преобладание нейродинамических и регуляторных расстройств, связанных с лобной дисфункцией. Одним из первых симптомов лобной дисфункции считаются снижение концентрации произвольного внимания и замедленность мышления. Эти изменения можно обнаружить только при целенаправленном нейропсихологическом тестировании с использованием нейродинамических тестов. Хотя молодые пациенты предпочитают акцентировать внимание на субъективных проявлениях (головная боль, головокружение, эмоциональная лабильность, быстрая утомляемость), именно КН являются ядром клинической картины и при ранней диагностике их коррекция может быть весьма эффективной. При ХИМ формируется разобщение анатомических структур, сопровождающееся нарушением аксонального транспорта и синаптической передачи нейротрансмиттеров (дофамина, ацетилхолина и др.) – это лежит в основе ведущих клинических проявления ХИМ- КН, эмоциональных и т.д. Реабилитация КН требует комплексного подхода с использованием современных препаратов, воздействующих на нейромедиаторные процессы. Одним из современных представителей ноотропных препаратов является цитиколин (Нейпилепт), он служит донором холина при биосинтезе ацетилхолина, а также увеличивает синтез дофамина. Очевидно, что наибольший эффект для применения этих лекарственных препаратов можно ожидать на 1-2 стадии ХИМ.

Цель исследования. 1. Оценка КФ у молодых пациентов (18-45 лет) с АГ, с использованием нейродинамической методики – таблицы Шульте. 2. Исследовать эффективность действия препарата «Нейпилепт» у молодых пациентов с АГ на динамику КФ при использовании его в течение 60 дней.

Материалы и методы. Обследование проведено на выборке 89 пациентов (52 мужчин, 37 женщин) в возрасте от 18-45 лет с клинически подтвержденным диагнозом АГ и ХИМ, согласно национальным клиническим рекомендациям. Все пациенты получали терапию АГ. Работа носила характер открытого сравнительного проспективного рандомизированного исследования. Были сформированы 2 группы пациентов, сопоставимых по полу, возрасту и клинической картине заболевания. 46 пациентов основной группы дополнительно в течение 60 дней получали препарат нейпилепт 500 мг/сутки однократно. Оценка КФ проводилась на 1 и 60 день исследования с использованием формализованного комплекса таблиц Шульте с оценкой по секундомеру по 5 таблицам (ориентировочные варианты нормы 25-30 секунд).

Результаты и обсуждение. Доля пациентов активно предъявляющая жалобы на ухудшение памяти – 32,8%; эмоциональные нарушения и быструю психическую утомляемость – 45,8%. По данным методики «Таблицы Шульте» усредненный показатель по времени выполнения теста в сумме пяти попыток составил: в основной группе исходно – 39,4 сек; в контрольной группе – 39,7 сек. Средние показатели темпа выполнения заданий в основной группе исходно по 5 таблицам составили: 39-36-38-36-38 сек; в контрольной группе: 39-40-41-41-41 сек. Снижение темпа к концу исследования (увеличение времени на поиск чисел в 3-4-5-й таблицах) указывает на замедление подвижности нервных процессов. Регистрируемый пропуск цифр, ошибочный показ цифры, внешне сходной с другой, свидетельствует о недостаточной концентрации внимания, а нарастание количества ошибок в 3-4-5-й таблицах (среднее количество ошибок в основной группе 5-8; в контрольной группе – 5-9) о снижении работоспособности, истощаемости нервных про-



цессов. На 60 день исследования: усредненный показатель по времени выполнения теста в сумме пяти попыток составил: в основной группе – 27,4 сек; в контрольной группе – 37,9 сек ($p < 0,05$). Средние показатели темпа выполнения заданий в основной группе по 5 таблицам составили: 29-26-28-25-26 сек.; в контрольной группе: 34-36-38-39-40 сек. Среднее количество ошибок у пациентов основной группы на 60 день составило 2-4; у пациентов контрольной группы – 5-8 ($p = 0,04$). Данный тест показал высокую чувствительность и специфичность для регистрации нейродинамических нарушений у пациентов с АГ и выявил статистически достоверную динамику улучшения выполнения теста на фоне 60 дневной терапии препаратом «Нейпилепт» ($p < 0,05$).

Выводы. 1. Нейродинамический тест с количественной оценкой (таблицы Шульте) позволяет диагностировать КН нарушения лобного типа, которые являются ранними маркерами ХИМ. 2. Отмечено эффективное влияние препарата «Нейпилепт» на улучшение КФ у пациентов с АГ. 3. Хорошая переносимость, удобство однократного применения препарата «Нейпилепт» для работающих пациентов, отсутствие влияния на показатели артериального давления, позволяет рекомендовать его для лечения на ранних стадиях (1-2 ст.) ХИМ.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ВЕРОЯТНОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА

Дутова Т.И.¹, Пелешенко Е.И.²

¹Воронежская городская клиническая больница скорой медицинской помощи №1,

²Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко,
г. Воронеж

Цель исследования. Прогнозирование вероятности возникновения ишемического инсульта (ИИ) с использованием в качестве влияющих факторов набора собранных сведений о пациенте – паспортной части, генетического набора, сопутствующих заболеваний и вредных привычек и уровня биохимических показателей.

Материалы и методы исследования. В исследовании участвовали 35 пациентов молодого возраста с ИИ – основная группа, две контрольные группы – 15 пациентов с ИИ пожилого возраста и 15 человек – здоровые лица молодого возраста. Всем исследуемым проведена КТ головного мозга. УЗДС БСА. Анализ ДНК на наличие генетической предрасположенности к ГГЦ, к эссенциальной гипертензии, к эндотелиальной дисфункции, дисбалансу иммунного ответа, патологии свертывающей системы – определяли с помощью полимеразной цепной реакции с г. Санкт-Петербурге в лаборатории «МЕД-ЛАБ». Исследование поддержано грантом «Участник молодежного научно-инновационного конкурса».

Методика. Весь массив пациентов разбит на группы в соответствии с возрастом установления клинического диагноза «ишемический инсульт». В качестве инструмента использован множественный регрессионный анализ, зависимый фактор – факт наступления/отсутствия инсульта и возрастная группа пациента с ИИ. Влияющие факторы – весь комплекс обследования, включая генетические исследования.

Результаты. Из факторов, статистически значимо влияющих на вероятность возникновения инсульта следует выделить наличие гетерозиготных мутаций в генах:



- на уровне более 95% значимости:
 - Ген интерлейкина - 6 IL-6 (G-174 C)
 - Ген метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR) A1298C
 - Ген метионин синтазы MTR (A2756G)
- на уровне более 90% значимости:
 - Ген метилентетрагидрофолатредуктазы MTHFR (C677T)
 - Ген тромбоцитарного рецептора фибриногена GP III a (HPA1-1 a\1 b)
 - Ген рецептора ангиотензина PAAGTR1 (A1166C)
 - Ген ингибитора активатора плазминогена PAI-1 (5G\4G)
 - Ген G-белка бета 3 GNB3 (C 825T)

Другие факторы, статистически значимо влияющих на вероятность возникновения инсульта: курение, высокий уровень глюкозы и холестерина в венозной крови, гемодинамически значимый стеноз внутренней сонной артерии. Процент «ложноотрицательных» (то есть коэффициент соответствует отсутствию инсульта) результатов в группе III в молодом возрасте составил 11,1%; в группе практически здоровых «ложноположительных» (то есть инсульт есть) результатов 10%. Таким образом модель имеет достаточно высокую точность.

При расчетах с использованием регрессионных уравнений величин вкладов в прогноз вероятности отдельных групп факторов в параметр «возникновение III», объем очага ишемии и тяжести состояния при поступлении выявлено следующее, что исследуемые генетические факторы определяют вариабельность признака «вероятность инсульта» в большей степени, чем биохимические данные и сопутствующие заболевания. Наибольший коэффициент детерминации выявлен при оценке объема очага III и набора генетических факторов.

Заключение. 1. Значимые факторы вероятности возникновения III на уровне полиморфизма генов: контролирующих гипергомоцистеинемию, артериальную гипертензию, иммунный ответ, аспиринорезистентность, ингибитора активатора плазминогена. 2. Другие факторы вероятности возникновения: курение, высокий уровень глюкозы и холестерина в венозной крови, гемодинамически значимый стеноз внутренней сонной артерии. 3. Высокий коэффициент прогнозирования возникновения III в зависимости от генетического полиморфизма выявлен у лиц молодого возраста. 4. Генетический полиморфизм определяет вариабельность признака «вероятность инсульта» в большей степени, чем биохимические данные и сопутствующие заболевания.

РОЛЬ АСИМПТОМНЫХ СТЕНОЗОВ В РАЗВИТИИ НЕМЫХ ИНФАРКТОВ МОЗГА У БОЛЬНЫХ С МУЛЬТИФОКАЛЬНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

**Дюба Д.Ш., Евтушенко С.К., Филимонов Д.А.,
Марусиченко Е.А., Ковалева А.В.**

*Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака,
г. Донецк*

Введение. Очаговые поражения головного мозга, обнаруживаемые патоморфологически или прижизненно при нейровизуализации, долгое время считались «находкой» с невыясненным или даже сомнительным клиническим значением. Фактором риска раз-



вития асимптомного инфаркта также является атеросклеротическое стенозирующее поражение сонных артерий (в том числе асимптомный стеноз сонных артерий).

Цель исследования. Комплексная оценка роли структурных изменений вещества мозга и атеросклеротического поражения внутренних сонных артерий у больных с асимптомными стенозами сонных артерий.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 168 человек, мужчины и женщины (от 45 до 69 лет) с атеросклеротическим поражением сонных артерий. Пациенты наблюдались в «Институте неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака» в период с 2008 по 2016 г. Критерием включения в исследование были подтвержденный диагноз «немного» ишемического инсульта на фоне гемодинамически значимого (более 70%) каротидного стеноза, согласно результатам ультразвукового дуплексного сканирования сонных артерий и МРТ головного мозга.

Основная группа (ОС): больные с атеросклеротическим критическим асимптомным стенозом сонных артерий 83 человека (возраст от 45 до 66 лет, из них мужчин было 62 чел., а женщин 21 человек), имеющие немые инфаркты по данным МРТ.

Контрольная группа (КС): больные с симптомным стенозом сонных артерий со сравнимым по степени атеросклеротическим стенозом – 85 человек (возраст от 49 до 69 лет, из них мужчин было 63 чел., а женщин 22 человек), перенесшие ишемический инсульт. Хирургическое лечение было выполнено 34 больным с атеросклеротическим стенозом сонной артерии на базе отделения сосудистой хирургии. Основной операцией была каротидная эндартерэктомия из внутренней сонной артерии.

Результаты исследования. Нейровизуализационное исследование подтверждало наличие очагового поражения головного мозга. Выявлена корреляционная связь между показателями липидного обмена и уровнем церебральной гемодинамики. Пиковая систолическая скорость кровотока в ОСА положительно коррелировала с липопротеидами очень низкой плотности ($r=0,48$), в ВСА положительно коррелировала с показателями общего холестерина ($r=0,41$). Более высокая концентрация показателей липидного спектра снижает максимальную конечную диастолическую скорость кровотока. Высокие показатели общего холестерина ведут к возрастанию скорости кровотока в зоне стеноза.

По мере роста степени стеноза отмечается увеличение числа гетерогенных бляшек с преобладанием «мягкого» компонента и уменьшения «плотных» бляшек, поэтому при выраженных стенозах могут быть реализованы оба механизма инсульта: гемодинамический и эмболический. Изменения в интракраниальных отделах ВСА и артериях виллизиева круга достаточно часто встречаются при асимптомном поражении ВСА, причем они более характерны для стенозов.

Выводы. Пациенты с асимптомными стенозами имели нормальные или сниженные показатели агрегации тромбоцитов, что можно считать одним из компенсационных механизмов. Нарастание степени стеноза ВСА за время динамического наблюдения выявлено сравнительно у небольшого числа пациентов (30%) и было четко связано с повышенным уровнем холестерина, при этом все больные остались клинически асимптомными. Частое сочетание асимптомного стенозирующего процесса в сонных артериях с артериальной гипертонией, ИБС, атеросклерозом сосудов ног, сахарным диабетом, дислипидемией говорит о необходимости проведения скрининга с использованием ультразвуковых методов обследования сосудов шеи для ранней диагностики их патологии, начиная уже с 45 летнего возраста, при наличии 2-3 и более вышеперечисленных факторов риска.



ОПТИМАЛЬНЫЕ СТРАТЕГИИ ПОВЫШЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Екушева Е.В., Ширшова Е.В., Филимонов В.А.

*Институт повышения квалификации ФМБА России,
Москва*

Ишемический инсульт по-прежнему лидирует по показателям инвалидизации, социальной дезадаптации у лиц трудоспособного возраста и значительного социально-экономического ущерба большинства развитых стран мира. Важная роль в постинсультной реабилитации больных отводится интегративному фармакологическому подходу с применением веществ с плейотропными нейропротективными свойствами, доказанной эффективностью и безопасностью. Поскольку до сих пор нет единодушного мнения клиницистов об эффективности и целесообразности применения нейропротективных препаратов из имеющегося арсенала, дальнейшие клинические и инструментальные исследования в этой области представляются актуальными и перспективными.

Цель исследования. Изучение влияния цитофлавина (действующее вещество: инозин, никотинамид, рибофлавин, янтарная кислота) на степень функционального восстановления при включении его в комплексную терапию пациентов в раннем и позднем восстановительных периодах после ишемического инсульта.

Материал и методы. Обследованы 48 больных, перенесших первый ишемический инсульт в бассейне средней мозговой артерии, средний возраст которых составил $57,5 \pm 6,3$ года. Диагноз был верифицирован с помощью магнитно-резонансной томографии головного мозга; размер постинсультного очага – от 1 до 2,5 см. Контрольную группу составили 35 здоровых, сопоставимых по возрасту человек. Все испытуемые были правшами. До и после курса лечения применяли клинико-нейрофизиологическое исследование с использованием международных шкал оценки неврологического дефицита NIHSS, Рэнкина и Бартел, транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) и коротколатентных соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП). За статистически значимые принимались различия при $p < 0,05$. Все пациенты были рандомизировано разделены на две сопоставимые группы по возрасту, срокам возникновения, патогенетическому подтипу инсульта, локализации и размерам ишемического очага и выраженности неврологического дефицита. Пациенты 1-й группы (18 человек) получали в составе базисной терапии цитофлавин по схеме: первые 10 дней внутривенно по 10 мл цитофлавина на 200 мл 0,9% физиологического раствора 1 раз в день, затем в течение 25 дней в 2 таблетки 2 раза в день. Больные 2-й группы (30 человек) принимали медикаментозную терапию согласно стандартам оказания медицинской помощи.

Результаты и обсуждение. Сравнительный клинико-нейрофизиологический анализ пациентов выделенных групп, через 35 дней терапии показал у больных 1-й группы по сравнению с исследуемыми 2-й группы достоверное снижение постинсультного дефицита, улучшение повседневной активности и бытовой независимости пациентов (согласно шкалам NIHSS и Бартел соответственно). Также, у больных 1-й группы было обнаружено достоверное улучшение функциональной активности афферентной и эфферентной проводящих систем: достоверно меньшие показатели времени центрального моторного проведения при ТМС при исследовании верхних (до $14,9 \pm 3,5$ мс и после курса лечения $9,2 \pm 3,1$



мс – в 1-й группе и $15,1 \pm 3,1$ мс и $13,2 \pm 3,1$ мс – во 2-й группе соответственно) и нижних конечностей ($23,2 \pm 6,1$ мс и $16,7 \pm 5,1$ мс – в 1-й группе и $22,8 \pm 5,3$ и $20,9 \pm 5,2$ – во 2-й группе соответственно) и центрального времени проведения N9-N20 (до $12,3 \pm 1,3$ и после лечения $10,1 \pm 1,1$ – в 1-й группе и $12,4 \pm 1,1$ и $12,0 \pm 1,0$ – во 2-й группе соответственно). Полученные данные позволяют рекомендовать включение цитофлавина в дополнение к базовой терапии пациентов в период восстановления после ишемического инсульта. Использование цитофлавина в комплексном лечении постинсультных больных способствует увеличению функциональной пластичности всей системы произвольной двигательной активности, повышая эффективность дальнейшего нейрореабилитационного процесса.

РОЛЬ МЕТОДОВ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ ПАЦИЕНТОВ С ЭНЦЕФАЛИТОМ БИКЕРСТАФА

**Ельчанинов А.П.¹, Журавлев П.В.¹, Амосова Н.В.¹, Декан В.С.^{1,3},
Митусова Г.М.², Павлов Д.Г.², Козлова Г.А.²**

¹*Клиническая больница №122 им. Л.Г. Соколова,*

²*Городская больница №40,*

³*Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова,
Санкт-Петербург*

В 1951 г. E.R. Bickerstaff и R.C.P. Cloase описали несколько случаев острого развития офтальмоплегии, сонливости, пареза мимической мускулатуры, иногда бульбарного синдрома, без моторного или сенсорного дефицита в конечностях. Эту клиническую картину авторы связали с мезэнцефалитом и ромбоэнцефалитом предположительно вирусной природы.

Лучевая диагностика энцефалита Бикерстафа (ЭБ) на сегодняшний день в основном сводится к выявлению различных патологических изменений в глубинных структурах головного мозга методом МРТ без каких бы то ни было специфических признаков. Данная проблема с научной точки зрения практически не разработана. В доступной отечественной и зарубежной литературе на сегодняшний день встречаются лишь единичные публикации, преимущественно описывающие клинические наблюдения пациентов с ЭБ или подобными патологическими состояниями, требующими дифференциальной диагностики. В некоторых исследованиях сделаны попытки систематизировать МР-симптомы, характерные для ЭБ, однако ввиду малого количества наблюдений и разнообразия определяемых магнитно-резонансных признаков никаких определенных выводов сделано не было.

С введением в клиническую практику современных методов ядерной медицины, таких как позитронная эмиссионная томография, появилась возможность попытаться показать, что именно ПЭТ, как метод оценки функционального и метаболического состояния тканей, позволит получить специфические данные для выявления и дифференциальной диагностики редких форм энцефалитов. Вместе с тем, наиболее часто используемые радиофармпрепараты при ПЭТ (как правило это меченая радиоактивным 18-фтором фтордезоксиглюкоза – ФДГ) не являются специфическими. На некоторых клинических примерах было показано, что ПЭТ-симптомы при ЭБ являются неспецифическими с одной стороны, и неубедительными с точки зрения их быстрого определения и интерпретации с другой.



Несмотря на отсутствие среди признаков, получаемых с помощью визуализационных методов, специфических критериев ЭБ, необходимо максимально эффективно использовать эти симптомы для определения по крайней мере тенденций, характерных для данного заболевания. Так, картина резкого снижения метаболизма глюкозы, по данным ПЭТ, при несоответствующей МР-картине нарушения гематоэнцефалического барьера, характерной для опухолевого поражения, может быть патогномичным признаком воспалительного процесса при соответствующей локализации и динамике изменений в процессе лечения.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕГЕНЕРАЦИИ СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА И НЕРВНЫХ ВОЛОКОН СПИННОГО МОЗГА КРЫСЫ НА РАННИХ СРОКАХ ПОСЛЕ НЕВРОТМЕЗИСА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ИПИДАКРИНА

**Живолупов С.А.¹, Рашидов Н.А.¹, Онищенко Л.С.¹,
Булатов А.Р.¹, Самарцев И.Н.¹, Нажмудинов Р.З.²**

*¹Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,
²Городская больница святой преподобномученицы Елизаветы,
Санкт-Петербург*

Несмотря на спонтанную способность периферических нервов к регенерации, совершенствование хирургической техники и значительные достижения в области фундаментальной науки, исследование посттравматического восстановления периферических нервов по-прежнему является очень важной биологической и клинической проблемой.

Так, до сих пор малоизученными являются изменения ультраструктуры нервных волокон седалищного нерва и проводящих путей спинного мозга при модуляции компенсаторно-восстановительных процессов после травмы периферического нерва и лечении ипидакрином. Эти исследования могли бы расширить и углубить современные знания о спинальных механизмах посттравматической регенерации.

Цель исследования. Изучение влияния ипидакрина на восстановление структуры седалищного нерва (СН) и проводящих путей спинного мозга крысы при его экспериментальном невротмезисе (перерезке) с последующим наложением неврального шва.

Материалы и методы. Экспериментальный невротмезис (ЭН) седалищного нерва создавался хирургическим путем, состоящим из нескольких этапов. Выбранная нами модель невропатии по своему характеру близка к повреждениям, вызванными острыми режущими орудиями, а также, учитывая первичную хирургическую обработку раны, при которой отсекаются нежизнеспособные ткани, и растяжимость, удлинение тканей нервов – к повреждениям, вызванными огнестрельными ранениями.

Для морфологического исследования в каждой группе было взято по 3 крысы. В опытной группе крыс проводилось лечение травматической невропатии СН с помощью внутримышечного введения ипидакрина в эквивалентной человеку дозе 0,007 мл ежедневно в течение 7 суток; в контрольной группе с ЭН никакого лечения не проводилось. Материал для электронной микроскопии обрабатывали по стандартным методикам.

Результаты и обсуждение. После ЭН и его лечения с помощью ипидакрина в миелиновых нервных волокнах в 45% случаев наблюдались нарушения миелина и изменен-



ные осевые цилиндры. Шванновские клетки в части случаев сильно также были сильно изменены. В некоторых миелиновых волокнах наблюдалась высокая сохранность осевых цилиндров и в меньшей степени миелиновой оболочки. В ряде шванновских клеток обнаруживалась типичная морфология ядра и цитоплазмы, в которой находились миелиновые волокна различных размеров и различной сохранности.

Крупные безмиелиновые волокна имели не полностью сохраненные осевые цилиндры, а в самой шванновской клетке обнаруживались единичные миелиновые волокна с признаками ремиелинизации. Кроме этого, среди безмиелиновых волокон, находившихся в нейропиле седалищного нерва встречались единичные колбы роста, что можно рассматривать как проявление регенераторного спрутинга нервных волокон. Этот факт, вероятно, можно объяснить успешным патогенетическим лечением ЭН с помощью ипидакрина. Ультраструктура некоторых конусов роста заметно отличалась от аксона высокой концентрацией микротрубочек, митохондрий, лизосом и рибосом.

Миелиновые волокна спинного мозга (особенно крупные) имели заметно измененную структуру своей оболочки в виде разволокнения миелина. Однако на этом сроке лечения так же, как и в седалищном нерве, обнаруживались миелиновые волокна с признаками ремиелинизации.

Таким образом, после невротомезиса седалищного нерва с последующим наложением невралного шва и его лечения ипидакрином в течение 7 суток как в седалищном нерве, так и в спинном мозге наблюдается умеренное восстановление миелиновых волокон (с их ремиелинизацией в отдельных случаях), а также появляются колбы роста. Подобные результаты восстановления седалищного нерва в аналогичном эксперименте мы наблюдали ранее на сроке через 1 месяц лечения.

Обнаруженные колбы роста, скорее всего являются специализированными структурами, отвечающими за регенераторный спрутинг. Их появление уже через 7 суток после начала терапии, по-видимому, обусловлено стимулирующим действием ипидакрина на нейрональные сети спинного мозга, где происходит инициация и синтез основного материала, необходимого для регенераторного спрутинга.

На основании полученных нами данных можно сделать вывод о том, что одним из ведущих механизмов компенсаторно-восстановительных процессов при травматических невропатиях является регенераторный спрутинг и поэтому дальнейшее изучение его закономерностей представляется актуальным направлением в современных нейронауках.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНСУЛЬТА У ПАЦИЕНТОВ С ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ КОМОРБИДНОСТЬЮ

**Журавлев М.Н.¹, Доян Ю.И.^{1,2}, Вальц И.А.²,
Солодовник А.С.², Пономарева Е.А.¹, Хацкелевич М.Н.¹**

¹Областная клиническая больница №2,
²Тюменский государственный медицинский университет,
г. Тюмень

Цель исследования. Сосудистая и онкологическая патология занимает ведущее место в структуре смертности взрослого населения. Наличие взаимосвязи между этими патологическими процессами остается предметом дискуссии. Кроме этого, нахож-



дение в инсультном отделении пациента с онкологическим заболеванием приводит к расширению объема диагностических исследований, что определяет и экономическую значимость проблемы. Целью исследования было изучить взаимосвязь факторов риска, особенности течения и исходы у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) в сочетании с онкологической патологией.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 2158 медицинских карт пациентов, находившихся на лечении в региональном сосудистом центре ГБУЗ ТО «ОКБ№2» в 2016 году. Сочетание ОНМК и онкологической патологии отмечено в 61 случае. В исследование не включались случаи метастатического поражения головного мозга и первичные опухоли ЦНС. Оценивалась взаимосвязь факторов риска, клинических проявлений, параклинических методов, типов инсульта и исходов.

Результаты. По нашим данным, частота сосудистой и онкологической коморбидности составила 2,8%. Мужчины составили 54%, женщины 46%. Средний возраст пациентов 69,7±5,2 лет. Диагноз ишемического инсульта установлен в 88,5%, ТИА в 3,3%, геморрагического инсульта в 8,2% случаев. При ишемическом инсульте каротидный и вертебробазиллярный бассейн поражаются в 73% и 16% соответственно. Среди сосудистых факторов риска доминировали: артериальная гипертония – 95%, гемодинамически значимый атеросклероз брахиоцефальных артерий – 34%, коронарных артерий – 29% и периферических артерий – 15%, фибрилляция предсердий – 23,7%, сахарный диабет – 25,4%. Предшествующий инсульт в анамнезе имели 37%, инфаркт миокарда 10%, ТЭЛА 3,4%. В 12% случаев онкопатология была выявлена впервые в период госпитализации. У 88% пациентов, имевших онкологический анамнез, до года его имели 49%, 1-5 лет – 27%, более 5 лет – 24%. Информация о ранее проведенной специфической терапии имела у 54% пациентов. По локализации преобладали опухоли ЖКТ (31,1%), легких (11,5%), гинекологические (13,1%). В 6,5% случаев отмечено множественное поражение. Специфичность коморбидности явилась причиной расширения спектра и объема диагностических процедур. Помимо нейровизуализации было выполнено 13 КТ органов грудной клетки и брюшной полости (в том числе 7 с контрастом), 35 УЗИ органов брюшной полости, 9 эндоскопических исследований, с последующей консультацией профильных специалистов. Необходимость исключения вторичного поражения ЦНС потребовала проведения МРТ головного мозга в 50%, несмотря на повторные КТ головного мозга в 39% случаев. В структуре ишемического инсульта атеротромботический вариант был установлен в 35,2%, кардиоэмболический в 27,8%, лакунарный в 3,7%, другой установленной этиологии в 1,8% случаев. Отмечена высокая частота криптогенного инсульта – 31,5%. Анемия отмечена у половины пациентов, в том числе тяжелой степени у 17%. Изменения в липидограмме в пользу атеросклеротического процесса, с увеличением индекса атерогенности, выявлены у 21,4% пациентов. Изменения в коагулограмме свидетельствовали в пользу гиперкоагуляции у 72,4% пациентов. При анализе исходов отмечено, что летальность в анализируемой группе в 1,5 раза превышала показатель в общей группе пациентов с инсультом. В группе выживших доля пациентов с баллом шкалы Рэнкин ≤2 составила 41%, в то время как в общей группе больных с ОНМК – 56,2%. Средняя длительность нахождения в стационаре в анализируемой группе составила 14,6 дней, в общей группе – 9,7 дней.

Обсуждение. Сочетание инсульта и онкопатологии является относительно редким вариантом коморбидности. В патогенезе развития ишемического инсульта при онкопатологии важную роль играют механизмы гиперкоагуляции. Наличие онкопатологии является фактором, утяжеляющим течение инсульта и ухудшающим прогноз. Нахождение



в стационаре пациента имеющего сочетание инсульта и онкопатологии значительно повышает затраты на его лечение.

НЕВРОГЕННАЯ АНОРЕКСИЯ – МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА

Завьялова А.Н., Гоготадзе И.Н., Миронова А.В.

*Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет,
Санкт-Петербург*

По определению нервная анорексия (НА) – это патологическое поведение, которое выражается сознательным отказом от еды, приводит к снижению массы тела, выраженным соматическим и эндокринным нарушениям. Часто первыми и иногда единственными жалобами при обращении к врачу пациенток с НА бывают жалобы на нарушения менструальной функции (гипоменструальный синдром, вторичную аменорею, задержку полового развития или первичную аменорею). Чаще НА развивается у лиц с невротическим или истерическим характером. Также имеют значение особенности физического развития, воспитания, микросоциальные факторы. В подавляющем большинстве случаев непосредственной причиной отказа от еды является желание похудеть с целью коррекции своей внешности.

Цель исследования. Оценить эффективность лечения заболевания по изменению нутритивного статуса (НС) и показателей метаболизма у подростков с неврогенной анорексией.

Материалы и методы. За последние 14 лет под наблюдением находилось 38 девушек подросткового возраста, обратившихся для консультации в кабинет врача диетолога. Диагноз верифицирован на основании комплексного клинико-биохимического и инструментального обследования, при осмотре психиатром исключен дебют шизофрении. Основными критериями диагностики нервной анорексии в невротической стадии являются: сознательное изменение пищевого поведения на фоне психологических нарушений, а также связь нарушений менструальной функции с изменением пищевого поведения. В аноректическую стадию идет сознательное изменение пищевого поведения на фоне психологических нарушений с выраженной ригидностью неадекватных установок; и стойкие нарушения менструальной функции (аменорея первичная или вторичная) на фоне неадекватного пищевого поведения и снижения массы тела. Для кахектической стадии характерны вторичные тяжелые соматические, биохимические и эндокринные нарушения у пациенток с анорексией, кахексией и наличием в анамнезе сознательного изменения пищевого поведения при отсутствии первичных соматических и эндокринных заболеваний. Подавляющее большинство (80%) пациенток находились в кахектической стадии. Средний возраст обратившихся составил 13 лет, отмечается тенденция омоложения анорексии. Минимальная масса составила 21 кг в 16 лет, что потребовало лечения в условиях реанимационного отделения. Соматометрические критерии НС включали оценку массоростовых показателей, окружность плеча, калиперометрию, последние 6 лет обратившимся проводили биоимпедансную оценку компонентного состава тела с помощью прибора Диамант Аист мини. Рост находился в 5-7 центильных коридорах, вес – в 1-4, индекс массы тела (ИМТ) – 1-2 центильный коридор, окружность плеча (ОП) – 1-3 центильный коридор.



дор, кожно-жировая складка над трицепсом (КЖСТ) – до 5-10. Метаболические изменения сопровождались низким содержанием белка сыворотки крови, альбуминов, мочевины, триглицеридов. При дальнейшем отказе от пищи уровень мочевины и АЛТ превышали допустимые показатели. Все пациентки консультированы врачом гинекологом по поводу отсутствия менструального цикла, установлена вторичная аменорея.

В лечении сочетали энтеральное питание полуэлементными безлактозными смесями на основе глубоко гидролизованного белка с добавлением среднепечочных триглицеридов, и расширение основной диеты за счет обычного питания по переносимости, сеансы психотерапии. Смеси вводились дробно, имитируя «капельное введение» – каждый час бодрствования по 15-30 мл первые дни наблюдения, с последующим увеличением объема до обеспечения основного обмена за счет энтерального питания. Одной из основных задач диетического или обычного питания на начальных этапах считали восстановление перистальтики кишечника и восстановлении нормального ритма дефекации, в последующем увеличение объема разового приема пищи. Одним из немаловажных компонентов лечения была медикаментозная психоневрологическая поддержка.

Выводы. 1. За эффективностью лечения необходим соматометрический и биохимический контроль. 2. В лечении необходимо соблюдать комплексный подход с привлечением гастроэнтеролога, врача-диетолога или нутрициолога, невролога, гинеколога, эндокринолога, кардиолога. Диетотерапия, с использованием современного энтерального питания в соответствии с функциональным состоянием желудочно-кишечного тракта, психотерапия и медикаментозная поддержка. 3. Лечение не эффективно без наличия семейной поддержки.

Профилактика НА должна начинаться с раннего возраста и должна быть направлена на гармоничное развитие личности в целом, на формирование здоровой и адаптивной психоэмоциональной сферы. Профилактические мероприятия должны включать:

- 1) Обеспечение гармоничного развития личности и формирование здоровой адаптивной психо-эмоциональной сферы.
- 2) Предоставление подросткам информации о влиянии на репродуктивную систему образа жизни, питания, информации о физиологических стандартах роста-весовых соотношений, важности функции жировой ткани в организме.
- 3) Диагностику НА на ранних этапах заболевания, адекватное лечение и профилактику тяжелых (прогностических неблагоприятных) стадий заболевания.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ КОГНИТИВНОЙ ФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНСУЛЬТОМ ПРИ ПОВТОРНОЙ МУЛЬТИМОДАЛЬНОЙ СТИМУЛЯЦИИ

Зайцева Е.В., Котов С.В., Исакова Е.В., Кондур А.А.

*Московский областной научно-исследовательский клинический
институт им. М.Ф. Владимирского,
Москва*

Введение. Комплексная реабилитация пациентов после перенесенного церебрального инсульта является важной задачей в связи с тем, что при церебральном инсульте происходит нарушение не только двигательных, но и когнитивных функций, что вза-



имозависимо определяет процессы адаптации и ресоциализации пациента. Поэтому в настоящее время актуальной задачей является разработка и внедрение комплексных эффективных подходов к восстановлению пациентов.

Цель. Изучение динамики когнитивной функции у пациентов после перенесенного церебрального инсульта при проведении повторной когнитивной мультимодальной стимуляции.

Материалы и методы. В настоящем исследовании проведена оценка динамики когнитивных функций у пациентов с перенесенным ишемическим инсультом в позднем восстановительном периоде на фоне комплексной мультимодальной стимуляции, включающей занятия с экзоскелетом руки, управляемым интерфейсом «мозг-компьютер», тренинг на стабилметрической платформе с использованием визуального и акустического каналов обратной связи, когнитивные тренинги и вибротерапия. Эффективность лечения определялась по результатам тестирования с использованием оценочных клинических шкал для анализа когнитивных нарушений, состояния эмоционально-волевой сферы пациента.

Результаты, обсуждение. Анализ результатов тестирования показал заметное улучшение когнитивного статуса и эмоционально-волевой сферы в результате двух курсов нейрореабилитации. Согласно методике А.Р. Лурия, субтесту 9 «Кубики Коса», Монреальской шкале оценки когнитивных функций, таблицам Шульце (показатель эффективности работоспособности), шкале тревоги Спилбергера и Госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS) было выявлено улучшение после каждого курса, но у всех пациентов была отмечена тенденция к ухудшению показателей в промежутке между курсами. Однако, после проведения второго курса мультимодальной стимуляции происходило не только улучшение показателей, но и увеличении их при сравнении с исходным тестированием.

Выводы. Применение повторной мультимодальной стимуляции в процессе комплексной реабилитации является эффективной при улучшении когнитивных функций и эмоционального статуса пациентов.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ – 10 ЛЕТ ИССЛЕДОВАНИЯ ТЕРРИТОРИАЛЬНО-ПОПУЛЯЦИОННОГО РЕГИСТРА РЕСПУБЛИКИ КОМИ

Заславский А.С.¹, Пенина Г.О.^{1,2}

*¹Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов,
Санкт-Петербург,*

*²Сыктывкарский государственный университет им. Питирима Сорокина,
г. Сыктывкар*

Цель работы. Изучение демографических показателей, структуры и факторов риска геморрагического инсульта в Республике Коми. Проспективное исследование инсульта в республике мы проводим в течение 10 лет, аналогичные работы ранее не проводились.

Материалы и методы. Методом поперечного исследования нами проанализированы все случаи острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) по геморрагиче-



скому типу, внесенные в территориально-популяционный Регистр инсульта Республики Коми.

Результаты и обсуждение. За период (ноябрь 2007 г. – октябрь 2014 г.) в территориально-популяционный Регистр инсульта Республики Коми внесено 2370 человек с установленным диагнозом ОНМК по геморрагическому типу. В 2017 г. в регистр добавлено еще 310 пациентов с геморрагическим инсультом.

В период до 2015 г. пациенты с геморрагическим инсультом (САК, внутримозговые кровоизлияния) составили 15,3% от числа внесенных в Регистр. Средний возраст пациентов с геморрагическим инсультом составил $59,8 \pm 13$. Среди них 161 человек (6,8%) было в возрасте до 40 лет включительно. В возрасте 41-60 лет – 1043 пациента (48,9%). 44% были старше 60 лет. О возрасте остальных больных с геморрагическим инсультом (8 человек) нет данных в регистре. Среди изучаемых пациентов с ОНМК достоверно преобладают женщины. Число мужчин 1130, женщин – 1240, гендерный индекс 1,1:1. Средний возраст мужчин с геморрагическим ОНМК составил, по данным регистра инсульта, $56,7 \pm 11,9$ года, средний возраст женщин – $62,6 \pm 13,4$ года, т.е. женщины достоверно старше ($p < 0,001$). Среди пациентов, внесенных в регистр в 2017 г. случаи геморрагических ОНМК (САК, внутримозговые кровоизлияния) составили 14,7%. Средний возраст пациентов с геморрагическим инсультом составил $61,2 \pm 13$. Среди них 19 человек (6,1%) было в возрасте до 40 лет включительно. В возрасте 41-60 лет – 122 пациента (39,4%). 54,5% были старше 60 лет. Среди изучаемых пациентов с ОНМК преобладают женщины, различия недостоверны. Число мужчин 149, женщин – 161, гендерный индекс 1,08:1. Средний возраст мужчин с геморрагическим ОНМК составил, по данным регистра инсульта, $57,8 \pm 12,1$ лет, средний возраст женщин – $64,2 \pm 13,2$ года, т.е. женщины достоверно старше ($p < 0,001$). Пациенты, переносящие геморрагическое ОНМК стареют, так же как и пациенты с ОНМК в целом, однако эти различия недостоверны. Нейровизуализация в период до 2015 года проведена в 54,1% случаев, а в 2017 г. – в 74% случаев, различия достоверны с $p < 0,001$.

По имеющимся в регистре за период 2007-2014 гг. данным, пациенты, выжившие в течение 21 дня, составили 52,9%, умершие 44,9%, остальные 2,2% (53 человека) были выписаны ранее 21 дня и сведения о них в регистре отсутствуют. Таким образом, смертность от геморрагических инсультов до 2015 г. составляет 45,9% от числа пациентов с известным на 21 сутки исходом. В 2017 году пациенты, выжившие в течение 21 дня, составили 48%, умершие 44,8%, остальные 7,1% были выписаны ранее 21 дня и сведения о них в регистре отсутствуют. Таким образом, смертность от геморрагических инсультов в 2017 г. составляет 48,2% от числа пациентов с известным на 21 сутки исходом. Количество умерших пациентов возросло недостоверно, однако достоверно выросло количество пациентов, выписанных из стационара ранее 21 дня.

Среди факторов риска у группы пациентов с геморрагическими инсультами, внесенных в регистр до 2015 г. значимо ($p < 0,001$) преобладает артериальная гипертензия, отмеченная у 2152 пациентов (90,8%). Курение как фактор риска отмечено у 32,3%. Сопутствующие заболевания сердца выявлены у 30,5% больных с геморрагическим инсультом. Дислипидемические расстройства обнаружены у 27,8% (490 пациентов) У 9% пациентов отмечался сахарный диабет. Мерцательная аритмия встречалась у 11,1% пациентов. Инфаркт миокарда в анамнезе отмечался у 6% пациентов с геморрагическим инсультом. Связь заболевания с перенесенным стрессом отмечает только 9,5% больных. В 2017 году среди факторов риска у пациентов с ОНМК по геморрагическому



типу значимо ($p < 0,001$) преобладает артериальная гипертензия, отмеченная у 282 пациентов (91%). Курение как фактор риска отмечено у 29%. Сопутствующие заболевания сердца выявлены у 26,5% больных с геморрагическим инсультом. Дислипидемические расстройства обнаружены у 40,3% (125 пациентов) У 11,6% пациентов отмечался сахарный диабет. Мерцательная аритмия встречалась у 7,7% пациентов. Инфаркт миокарда в анамнезе отмечался у 7,1% пациентов с геморрагическим инсультом. Связь заболевания с перенесенным стрессом отмечает 12,3% больных. Алкоголь перед перенесением геморрагического ОНМК употребляли 7,1% пациентов. Дислипидемические нарушения в 2017 году встречаются достоверно чаще, чем ранее.

Таким образом, сравнение данных территориально-популяционного Регистра инсульта по Республике Коми за 2007-2014 и 2017 годы показало, что пациенты с геморрагическим инсультом как ранее так и сейчас составляют около 15% больных, среди них наблюдается достоверное преобладание женщин, и превалируют первичные пациенты. В 2017 году по сравнению с предыдущими годами ведения регистра достоверно возросло количество пациентов с геморрагическим ОНМК, выписанных из стационара ранее 21 дня. Артериальная гипертензия все еще является лидирующим фактором риска в этой группе пациентов, достоверно опережая по частоте другие факторы. Число пациентов с дислипидемическими нарушениями возросло.

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА ОСТРОГО И ХРОНИЧЕСКОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА МОДЕЛЯХ ГЛОБАЛЬНОЙ И ЛОКАЛЬНОЙ ИШЕМИИ У ЛАБОРАТОРНЫХ КРЫС

Зелененко М.А.^{1,2}, Трашков А.П.^{1,2}, Цыган Н.В.^{1,3},
Печатникова В.А.¹, Верлов Н.А.¹, Заплутанов В.А.²

¹Петербургский институт ядерной физики им. Б.П. Константинова
Национального исследовательского центра «Курчатовский институт»,

²Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова,

³Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,
Санкт-Петербург

Введение. Концепция ишемического повреждения включает адаптивный ответ на острое изменение перфузии.

Цель исследования. Провести сравнительное изучение особенностей патогенеза на моделях локальной и глобальной ишемии головного мозга у лабораторных крыс.

Материалы и методы. Исследование было выполнено на 78 крысах: контрольная группа ($n=12$) – интактные животные; I группа ($n=36$) – локальное изменение церебральной перфузии путем окклюзии левой средней мозговой артерии, лигирования левой общей сонной артерии; II группа ($n=30$) – глобальное изменение перфузии головного мозга путем двусторонней окклюзии общих сонных артерий с одновременной массивной кровопотерей (21-27% от общего объема крови). Лабораторные тесты проводились через 1, 3, 7 дней.

Результаты. Летальность составила 36% в I группе и 20% во II группе. Морфологическое исследование подтвердило инфаркт головного мозга у животных I



группы и его отсутствие у животных II группы. Количество тромбоцитов было увеличено на 7-й день во II группе ($p=0,002$). АЧТВ уменьшилось в обеих группах. Уровень эуглобулинового фибринолиза был повышен во II группе на 3-й ($p=0,006$) и 7-й дни ($p=0,034$). Уровень оксида азота был снижен во II группе на 1-й ($p=0,028$) и 3-й дни ($p=0,007$). Уровень эндотелина-1 повышался в I группе на 1-й ($p=0,015$) и 7-й день ($p=0,003$), во II группе – на 1-й ($p=0,004$), 3-й ($p=0,007$) и 7-й день ($p=0,013$). В I группе уровень нейрон-специфической енолазы (NSE) в крови повышался на 3-й ($p=0,020$) и 7-й день ($p=0,037$), уровень белка S100 β – на 3-й день ($p=0,012$). Во II группе не было изменений уровней NSE и белка S100 β .

Выводы. Моделирование локальной ишемии сопровождалось незначительными изменениями гемостаза, эндотелия кровеносных сосудов и повышением концентрации основных биомаркеров поражения нервной ткани в результате ишемического повреждения головного мозга. Моделирование глобальной ишемии сопровождалось значительными изменениями гемостаза и эндотелиальной системы без повышения нейроспецифических маркеров, что характерно для гипоксии головного мозга и позволяет рассматривать данную модель в качестве модели циркуляторной (ишемической) гипоксии. Смешанный (гипоксический и ишемический) генез изменений головного мозга в модели глобальной ишемии имеет высокую актуальность в связи с преобладанием ее клинических эквивалентов – хронического нарушения мозгового кровообращения и асимптомных инфарктов мозга – в структуре цереброваскулярной болезни.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ НА ОСНОВЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ПОМОЩИ ТЕХНОЛОГИИ ИСКУССТВЕННЫХ НЕЙРОННЫХ СЕТЕЙ

Зорин Р.А., Жаднов В.А., Лапкин М.М.

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

Цель исследования. Прогнозирование течения эпилепсии на основе комплекса физиологических показателей при помощи технологии искусственных нейронных сетей.

Материалы и методы. Обследовано 163 больных эпилепсией; 84 мужчины и 79 женщин; средний возраст 33 года, стандартная ошибка средней 0,7 года. В исследование включены пациенты с фокальными симптоматическими (структурно-метаболическими) и криптогенными (с неустановленной причиной) эпилепсиями (лобная и височная эпилепсия – 153 человека) и идиопатической (генетической) эпилепсией (юношеская миоклоническая эпилепсия – 10 человек). Определялись клинические характеристики заболевания: среднее число сложных парциальных приступов (СПП, фокальных приступов с нарушением сознания), первично- и вторично-генерализованных приступов (ГСП) за предшествующий визиту 1 год наблюдения и в течение 4 месяцев после коррекции терапии; проводилась оценка числа принимаемых антиконвульсантов. Осуществлялась балльная оценка выраженности тревоги и депрессии по шкале HADS, а также оценка когнитивного статуса (MMSE, батарея лобных тестов – FAB), качества жизни и социальной адаптации (QOLIE-31, SF-36).



Осуществлялась 19-канальная электроэнцефалография (ЭЭГ) с проведением спектрального анализа и анализа кросскорреляционной функции в основных частотных диапазонах, регистрация когнитивного вызванного потенциала P300 по отведениям Fz, Cz, Pz с определением латентности и амплитуды компонентов N2 и P3; исследование variability сердечного ритма с проведением спектрального и статистического анализа ряда R-R интервалов; регистрация показателей функции внешнего дыхания (ФВД), а также анализ показателей деятельности моторных систем (характеристики условно-негативного отклонения, простых и сложных зрительно-моторных реакций, F-ответа) и экзогенных вызванных потенциалов (зрительных и слуховых).

Статистическая обработка данных проводилась при помощи пакета программ Statistica 10.0. Кластерный анализ на основе K-средних был применен для выделения групп больных эпилепсией с различными клиническими, психологическими характеристиками и качеством жизни. Осуществлялось построение искусственных нейронных сетей (ИНС) для классификации испытуемых в выделенные группы на основе физиологических показателей с оценкой чувствительности, специфичности ИНС, проведением ROC анализа для оценки качества модели.

Результаты и обсуждение. Методом кластерного анализа группа больных эпилепсией была разделена на 3 кластера.

Кластер 1 (64 пациента) включал пациентов с преобладанием СПП после коррекции терапии (период наблюдения 4 месяца), приемом более 1 противосудорожного препарата, снижением числа СПП при коррекции терапии (с их сохранением) и достаточно высоким уровнем эмоциональных, когнитивных нарушений и социальной дезадаптации. Кластер 2 (38 пациентов) включал пациентов с преобладанием генерализованных приступов, снижением их числа (с сохранением) после коррекции терапии, преимущественно политерапией, высоким уровнем эмоциональных, когнитивных нарушений и социальной дезадаптации. Кластер 3 (61 пациент) включал больных эпилепсией, преимущественно получающих монотерапию антиконвульсантами, с достаточно высокой ее эффективностью и минимальным уровнем эмоциональных, когнитивных нарушений и социальной дезадаптации. Кластеры 1 и 2 были охарактеризованы как группа с неблагоприятным течением заболевания; кластер 3 – как группа с благоприятным течением эпилепсии.

Были созданы, обучены и протестированы ИНС для распределения пациентов в выделенные кластеры на основе физиологических показателей. Из созданных искусственных нейронных сетей была отобрана ИНС с оптимальными характеристиками, представляющая собой многослойный перцептрон с 72 входными нейронами (получающими информацию о исследуемых физиологических показателях), 11 промежуточными и 2 выходными нейронами (MLP 72:11:2). Число верных решений (классификаций) для кластера 1 составило 81%, для кластера 2 – 68%, для кластера 3 – 81% (всего 76%). При удовлетворительной классификационной способности ИНС (площадь под ROC-кривой 0,81) наиболее сложной задачей являлось верное распределение исследуемых в кластер 2.

При этом ранжирование используемых для прогнозирования физиологических показателей продемонстрировало наибольшее значение в решении данной задачи характеристик спектрального анализа ЭЭГ и показателей когнитивного вызванного потенциала P300 (усредненные ранги 22 и 29 соответственно), наименьшее значение имели характеристики функционирования моторных систем и вегетативного обеспечения деятельности (показатели ВСР и ФВД).



Таким образом, использование комплекса клинико-психологических показателей и метода кластерного анализа позволило оценить гетерогенность пациентов с эпилепсией по особенностям течения заболевания. Применение технологии искусственных нейронных сетей на основе физиологических показателей позволило осуществить краткосрочный прогноз течения эпилепсии.

ДИСКОГЕННАЯ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВАЯ РАДИКУЛОПАТИЯ: ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ

Иванова М.А., Исайкин А.И., Парфенов В.А.

*Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова,
Москва*

Цель исследования. Изучение эффективности консервативного и хирургического лечения пациентов с дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатией

Материалы и методы. Наблюдение в динамике двух групп пациентов с дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатией, диагностированной по данным неврологического и нейроортопедического обследования, с подтверждением диско-радикулярного конфликта при магнитно-резонансной томографии. В исследование не включались больные с признаками синдрома конского хвоста, нейрогенной перемежающейся хромотой вследствие поясничного стеноза. Пациентам 1 группы ($n=36$, 15 мужчин, 21 женщина, средний возраст – $40,4 \pm 2,1$ лет) проводили комплексную консервативную терапию, с использованием эпидурального введения глюкокортикоидов с местными анестетиками (от 1 до 3). Пациентам 2 группы ($n=40$, из них 19 мужчин, 21 женщина, ср. возраст – $43,8 \pm 2,2$ лет) проводилось хирургическое удаление грыжи диска с декомпрессией корешка. Для оценки интенсивности болевого синдрома использовали цифровую рейтинговую шкалу (ЦРШ), для диагностики невропатического компонента боли – опросник DN-4, для оценки функционального статуса (ограничения жизнедеятельности) – индекс Освестри. Сопутствующие психоэмоциональные нарушения выявляли с помощью госпитальной шкалы тревоги и депрессии. Качество жизни оценивалось по шкале SF-12. Риск хронизации болевого синдрома определялся с помощью русскоязычной версии опросника Start back Screening Tool. Исходно группы статистически не различались по полу и возрасту, интенсивности боли, степени ограничения жизнедеятельности, выраженности тревожно-депрессивных нарушений, уровню качества жизни, доле пациентов с невропатической болью (69,4% в консервативной группе и 77,5% в хирургической). При динамическом наблюдении пациентов в краткосрочном периоде оценивалась интенсивность боли и степень нарушения функционального статуса (через 7-14 дней на фоне лечения), повторная оценка перечисленных показателей осуществлялась через 9 месяцев после проведенного лечения.

Результаты. Около трети пациентов имели высокий риск хронизации боли, согласно стратификации по опроснику Start back Screening Tool (33,3% в группе консервативного лечения и 35,0% в хирургической), практически половина больных – средний риск хронизации (50,0% и 45,0%, соответственно). В группе консервативного ведения средняя



интенсивность боли в спине снизилась с 6,2 баллов по ЦРШ, до 1,7 уже в краткосрочном периоде, а через 9 месяцев – до 1,4 ($p<0,01$ по сравнению с исходным). Интенсивность боли в ноге тоже существенно уменьшилась: с 6,7 баллов по ЦРШ, до 2,3 в краткосрочном периоде, через 9 месяцев – до 1,7 ($p<0,01$). Отмечено снижение степени нарушения жизнедеятельности: индекс Освестри до лечения – 57,1%, через 7-14 дней – 22,4%, через 9 месяцев – 17,0% ($p<0,01$). Через 9 месяцев наблюдалось статистически значимое уменьшение выраженности эмоциональных расстройств: с 7,8 до 3,5 для тревоги и с 6,3 до 2,8 для депрессии ($p<0,01$). Показатели качества жизни возросли: физический компонент здоровья – с 30,2 до 45,5, психологический – с 41,6 до 51,9 ($p<0,01$). В группе хирургического лечения средняя интенсивность боли в спине снизилась с 4,7 баллов по ЦРШ, до 1,8 в краткосрочном периоде, а через 9 месяцев – до 1,2 ($p<0,01$ по сравнению с исходным). Интенсивность боли в ноге уменьшилась с 6,8 баллов по ЦРШ, до 1,1 в краткосрочном периоде, через 9 месяцев – 1,0 ($p<0,01$). Степень нарушения жизнедеятельности (индекс Освестри) также статистически значимо снизилась: до лечения – 56,6%, через 7-14 дней – 27,2%, через 9 месяцев – 11,1% ($p<0,01$). Через 9 месяцев наблюдалось существенное уменьшение выраженности эмоциональных расстройств: с 8,6 до 2,9 для тревоги и с 8,1 до 2,3 для депрессии ($p<0,01$). Отмечено улучшение показателей качества жизни: физический компонент здоровья – с 28,9 до 49,3, психологический – с 39,2 до 52,2 ($p<0,01$). Корреляционный анализ показал отсутствие статистически значимой связи между размерами грыжи диска и интенсивностью болевого синдрома, степенью функционального ограничения, показателями психоэмоционального статуса и качества жизни (как исходными, так и в динамике). За период наблюдения отмечено 9 случаев регресса крупных грыж диска (экструзий и секвестров) на фоне консервативного лечения.

Обсуждение. У большинства пациентов с дискогенной радикулопатией как при консервативном, так и при хирургическом лечении отмечается существенное уменьшение болевого синдрома, улучшение функционального статуса и качества жизни при наблюдении в течение 9 месяцев. При этом клинические показатели состояния здоровья больных не определяются абсолютным размером грыжи диска. Улучшение состояния пациентов опережает регресс грыжи диска, что указывает на важную роль воспалительных процессов в зоне диско-радикулярного конфликта в генезе симптомов.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПУДЕНДОНЕВРОПАТИЙ

Извозчиков С.Б.

*Городская поликлиника №8,
Медицинский центр «Юнимед-С»,
Москва*

Среди различных мононевропатий, пудендалная является, наверное, самой парадоксально проблематичной в диагностическом плане. Из анализа 106 пациентов, наблюдавшихся нами с диагнозом пудендоневропатия (ПНП) видно, что наиболее часто встречаются компрессионно-ишемические – КИПНП – ($n=75$ – 70,8%, в трех случаях двусторонние) и травматические после радикальной простатэктомии ($n=28$ – 26,4%) формы. Значительно реже приходится сталкиваться с постгерпетическими ($n=2$ – 1,8%) и диабетическими ($n=1$ – 0,9%) формами в виде мононевропатии.



Как видно из приведенных выше данных, наиболее актуальной формой является КИПНП. Механизм ее развития связан с анатомическими особенностями расположения полового нерва. Половой нерв формируется из S2-S4 спинномозговых нервов и относится к одной из коротких ветвей крестцового сплетения. Нерв иннервирует аногенитальную область, промежность и половые органы. Ветви его обеспечивают функцию поперечно-полосатых сфинктеров и связаны с вегетативными образованиями, регулирующие функцию гладких мышц малого таза. Компрессия полового нерва может развиться вследствие сдавления его как напряженной грушевидной мышцей, так и между крестцово-остистой и крестцово-бугорной связками (эти связки сохранили в филогенезе контрактивные свойства). Также нерв может быть компримирован в половом канале, сформированном расщепленной фасцией внутренней запирающей мышцы. Способствуют формированию КИПНП и хронические микротравмы (езда на велосипеде, лошади и т.д.).

Пациенты предъявляют жалобы на односторонние боли (от легких до нестерпимых) в гениталиях, промежности, перианальной области. Боль усиливается при ходьбе, в положении сидя, при акте дефекации, половом акте, позывах на мочеиспускание. Нередки легкие сфинктерные расстройства, у мужчин – эректильная дисфункция. Характерны зоны нарушения чувствительности, часто болезненна одноименная седалищная ость, тестируются укороченные и болезненные крестцово-остистая и крестцово-бугорная связки (сохранившие в филогенезе контрактивные свойства), гипертонус и болезненность грушевидной мышцы.

Объективное подтверждение диагноза ПНП с определением уровня и степени поражения нерва и функциональных нарушений, особенно в нетяжелых клинических случаях, дают исследования соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) и электромиографическое (ЭНМГ). К сожалению, эти методы, применительно к половому нерву, доступны лишь в единичных медицинских центрах.

О распространенности заболевания может свидетельствовать тот факт, что из 576 пациентов обоего пола, направленных к неврологу городской поликлиники врачами разных специальностей по поводу болей в области таза, у 8 (1,4%) была в дальнейшем диагностирована КИПНП.

С другой стороны, несмотря на характерную симптоматику, в рамках клинической картины заболеваний органов малого таза, диагностика КИПНП крайне низкая. Среди обследованных нами 396 пациентов с болевой формой хронического простатита, наблюдавшихся у уролога не менее 1 года, у 16 (4%) клинически (а у 11 из них и с помощью методов ССВП и ЭНМГ) диагностирована КИПНП в качестве главного аллогенного фактора. При сборе анамнеза установлено, что лишь трое из 16 пациентов были ранее консультированы неврологом по поводу тазовых болей, и никому из них не проводилось исследование чувствительности в области таза, а диагноз звучал как «дорсопатия».

Обсуждение. При характерных жалобах пациентов консультация невролога облигатна. Следует сказать, что ввиду игнорирования клинических признаков с последующим недообследованием пациента, диагноз КИПНП в настоящее время достаточно редок. Для диагностики заболевания, помимо неврологического осмотра с оценкой чувствительности, необходимы пальпация и тестирование грушевидной мышцы, крестцо-



во-бугорной и крестцово-остистой связок. Труднодоступность исследований ССВП и ЭНМГ также способствует гиподиагностике заболевания.

Лечение пациентов с КИПНП должно быть направлено, в первую очередь, на попытку декомпрессии нерва в «критических» местах – уменьшение мышечно-тонических нарушений (мануальная терапия, ЛФК) плюс местные медикаментозные блокады, физиотерапия, акупунктура. Кроме того, необходима патогенетическая лекарственная терапия невропатической боли. При низкой эффективности указанных методов – решение вопроса о декомпрессионном оперативном лечении.

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЦЕРВИКАЛЬНОЙ ДИСТОНИИ

Измайлова И.Г., Варданян М.А., Крайнова Т.В.

Астраханский государственный медицинский университет,

г. Астрахань

Цель исследования. Изучить распространенность и выраженность коморбидных психосоматических расстройств при цервикальной дистонии (ЦД), оценить их влияние на качество жизни больных (КЖ) и течение основного заболевания.

Материал и методы исследования. Под динамическим клинико-неврологическим наблюдением на протяжении 3-7 лет находились 30 пациентов с ЦД, средний возраст 43 года (26-64 лет), 18 женщин, 12 мужчин. Всем больным проводилось комплексное нейропсихологическое обследование для оценки уровня реактивной (РТ) и личностной тревожности (ЛТ) (тест Спилбергера), депрессии (тест Бека), астении (тест И.К. Шаца), инсомнии (тест Я.И. Левина с соавт.), вегетативных нарушений (тест А.М. Вейна с соавт.), цветовой тест Люшера, качества жизни (КЖ). Тестирование выполняли до введения ботулотоксина (на фоне максимально выраженного дистонического гиперкинеза) и в динамике, через 1 месяц (на фоне положительного эффекта).

Результаты исследования и обсуждение. Помимо жалоб на произвольные сокращения мышц шеи, больные отмечали нарушения сна, особенно трудности при засыпании в поисках удобного положения из-за напряжения мышц шеи (90%), поверхностный сон (60%). Умеренные расстройства сна выявлены у 20 чел. (66,7%), легкая диссомния – у 7 чел. (23,3%), нарушения сна отсутствовали у 3 чел. (10%).

Эмоциональные расстройства имелись у всех больных, проявлялись тревожно-депрессивными, астеническими нарушениями, социофобией. Средний уровень РТ составил 50,9 балла, ЛТ – 54,7 (высокий уровень). Тревожность нарастала на фоне усиления гиперкинезов, в свою очередь эмоциональное напряжение способствовало большей выраженности дистонии, замыкая порочный круг. Хроническое течение заболевания с формированием произвольно нарушенной позы в виде насильственной ротации и/или наклона головы, безуспешность фармакотерапии потенцировало снижение настроения, развитие фиксации внимания на своем «дефекте», ипохондричности, социофобии. Выраженная депрессия диагностирована у 6 чел. (20%), умеренная – у 7 чел. (23,3%), легкая – у 13 чел. (34,2%). Средний уровень депрессии составил 16,5 балла (умеренный



уровень). Депрессивные нарушения отсутствовали только у 4 чел. (13,3%). Цветовой тест Люшера позволил выявить следующие эмоционально-личностные особенности: 80% больных считали, что им выпало больше трудностей, чем другим, чувствовали себя обиженными, напряженными и внимательно наблюдали за своими действиями (усиление самоконтроля). Половина пациентов были неустойчивы к стрессовым ситуациям, раздражительны, нуждались в поддержке, внимании близких, в безопасности, спокойствии, 30% – испытывали фрустрацию, стремились освободиться от накопленной досады. Астенические нарушения выявлены у всех обследованных. Средний показатель астении составил 11,8 баллов (умеренный уровень). Умеренная астения имела место у 18 чел. (60%), у остальных были выраженные проявления как физической, так и психической астении, раздражительной слабости, эмоциональной лабильности.

Умеренная вегетативная дисфункция отмечена у 12 чел. (40%), выраженные вегетативные расстройства – у 9 чел. (30%). Среднее значение индекса вегетативных изменений составило 27,3 балла (в норме до 15 баллов). У исследуемых пациентов чаще всего наблюдались ощущение сердцебиения или замирания (у 20 чел., 66,7%), гастроинтестинальные расстройства (у 19 чел., 63,3%), реже отмечались изменение окраски кожных покровов и повышенная потливость. Преобладал смешанный тип вегетативных нарушений.

Головная боль напряжения (ГБН) диагностирована у большинства больных с ЦД: в виде частой эпизодической формы – 14 чел. (46,7%), хронической – у 12 чел. (40%). Злоупотребление анальгетиками имело место у 11 чел. (36,7%). Помимо вовлеченных в дистонический гиперкинез мышц шеи (кивательных, ременных, трапециевидных и др.), обуславливающих патологические позы, у всех пациентов выявлена дисфункция перикраниальных мышц (лобных, височных).

Сопутствующие психосоматические расстройства отрицательно влияли на течение основного заболевания, способствовали существенному ухудшению КЖ. В большей степени были снижены физическая активность, самооценка, эмоциональный уровень, социальное функционирование. Общий показатель КЖ был снижен в среднем на 39%. По шкале физической активности отмечалось снижение на 40%. Показатель самооценки оказался сниженным до 43,5%, настроения – до 38%. Свою текущую жизненную ситуацию пациенты оценивали часто неудовлетворительно (46,7%). Надежды на будущее сохраняли только 20% больных. Осложнение отношений с близкими, уменьшение социальных контактов выявлено у половины обследованных.

На фоне уменьшения гиперкинезов шеи после проведения ботулинотерапии отмечалось уменьшение выраженности эмоциональных расстройств, улучшение настроения, сокращение частоты и выраженности ГБН, повышение КЖ, сохраняющееся эквивалентно продолжительности эффекта (в среднем до 4-х месяцев). По мере возобновления гиперкинезов вновь нарастали и психосоматические проявления. Использование антидепрессантов и анксиолитиков (Флувоксамин, фабомотизол) положительно сказывалось на поддержании положительного эмоционального фона и способствовало пролонгированию продолжительности ремиссии.

Заключение. Пациентам с ЦД свойственны коморбидные расстройства: высокий уровень тревожности; умеренные астено-вегетативные, депрессивные нарушения, диссомния, наряду с основным заболеванием, снижающие КЖ. В комплексной реабилитации больных с ЦД считаем необходимым проведение медикаментозной и психотерапевтической коррекции психосоматических расстройств.



ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ КЛЕЩЕВЫХ НЕЙРОИНФЕКЦИЙ

Ильинских Н.Н.^{1,2}, Костромеева М.С.^{1,2}, Ильинских Е.Н.^{1,2}

¹Национальный исследовательский Томский государственный университет,

²Сибирский государственный медицинский университет,

г. Томск

Цель. Настоящая работа посвящена мониторингу цитогенетических последствий у больных и переболевших микст нейроинфекциями, вызванными клещевым энцефалитом и клещевым боррелиозом по сравнению с моно инфекцией одним из этих заболеваний.

Материалы и методы. Всего обследовано 44 больных: 12 с микст инфекцией, 10 с клещевым боррелиозом и 24 с клещевым энцефалитом. Возраст больных был от 22 до 46 лет. Забор крови проводили из локтевой вены сразу же после госпитализации. Кроме того, через 30, 60 и 180 суток после выписки из больницы проводили повторное взятие крови у тех же лиц. Диагноз устанавливали на основании положительных результатов серологических тестов (иммуноферментный анализ), характерной клинической картины и эпидемиологических данных. У всех обследованных больных с помощью полимеразной цепной реакцией (ПЦР) подтверждено наличие нуклеиновых кислот принадлежащих инфекционным агентам в плазме крови пациента. В качестве интактного контроля изучены хромосомные пластинки у 14 здоровых доноров станции переливания крови. Культивирование лейкоцитов крови, приготовление препаратов хромосом для анализа проводили стандартно общепринятым методом. У каждого больного изучали не менее 100 клеток. Все препараты предварительно зашифровывали. Для контроля использовали кровь здоровых доноров той же возрастной группы, что и больные.

Статистическую обработку осуществляли с использованием пакета программ Statistica v. 6.0. Частоты наблюдаемых кариопатологий рассчитывали в программе “The EN Software Program, Rockefeller University, NY” (США). Различия сравниваемых результатов ($M \pm m$, где M – выборочное среднее арифметическое, m – ошибка среднего арифметического) считались достоверными при достигнутом уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты. Установлено, что у больных микст инфекцией (БМИ) в начале болезни (1-2 день госпитализации) число клеток с цитогенетическими нарушениями было в 5,6 раза выше чем в группе здоровых доноров ($12,2 \pm 2,3\%$ и $2,18 \pm 0,49\%$ при $p < 0,01$), у больных клещевым энцефалитом (БКЭ) в 3,9 раза выше, чем в интактном контроле (соответственно $8,46 \pm 1,82$ и $2,18 \pm 0,49\%$, при $p < 0,01$), а у больных клещевым боррелиозом (БКБ) повышение было меньшим – в 1,8 раза ($3,92 \pm 0,22\%$, при $p < 0,05$). Во всех случаях показано возрастание числа анеуплоидных и полиплоидных клеток, а также клеток со структурными нарушениями хромосом. Среди анеуплоидных клеток преобладали гипоплоидные. У БКЭ и БМИ закономерно чаще отсутствовали хромосомы из группы D и G. Полиплоидные клетки были в основном тетраплоидными, в интактном контроле они встречались очень редко, а у больных БМИ и БКБ гораздо чаще. У БКЭ и БМИ более половины из всех хромосомных aberrаций относились к хроматидным разрывам. Хромосомные разрывы наблюдались только у некоторых больных. У БКЭ и БМИ наиболее часто поражалась хромосома 2. Дефицит числа нарушений наблюдали в хромосомах групп C, D и E, при этом в хромосомах групп F и G вообще не было отмечено структурных нарушений хромосом. Повышенное число разрывов обнаружено в



теломерных районах длинных плеч хромосом групп А, В, С, D. Во всех перечисленных случаях различия между ожидаемой частотой нарушений и наблюдаемой достоверно отличаются ($p < 0,01$). В коротких плечах большинства хромосом нарушений не обнаружено. Повторное обследование переболевших БКЭ и БМИ, проведенное через 1 месяц после выписки из больницы, не выявило значимого снижения числа клеток с цитогенетическими нарушениями. Через 3 месяца наблюдается процесс нормализации кариотипа переболевших. Однако число клеток с хроматидными обменами и анеуплоидией остается значимо повышенным. Через 6 месяцев частота клеток с цитогенетическими нарушениями нормализуется до уровня контроля.

Обсуждение. Полученные данные свидетельствуют о том, что при клещевых инфекциях, так же как и при некоторых других инфекционных заболеваниях, возрастает число клеток с хромосомными нарушениями. Известно, что вирусы способны индуцировать образование анеуплоидных и полиплоидных клеток. В контроле, как и у больных клещевым энцефалитом, в гипоплоидных клетках отсутствовали хромосомы группы D и G. Известно, что это ядрышкообразующие хромосомы и агенты, тормозящие распад ядрышка при делении клетки могут повлиять на процессы расхождения этих хромосом в митозе. В лейкоцитах больных разрывы локализованы в основном в теломерных и околоцентромерных районах, которые, как известно, сформированы гетерохроматином. Полученные сведения соответствуют общепринятому представлению, что гетерохроматиновые районы наиболее чувствительны к действию большинства мутагенных факторов. Такая однотипность наблюдаемых поражений хромосом, индуцированных различными инфекционными агентами, позволяет предположить наличие каких-то общих механизмов в их возникновении.

В этом отношении наиболее апробирована гипотеза, связанная с деятельностью иммунной системы, одной из функций которой является устранение из организма генетически измененных клеток, в связи с чем нормализации числа цитогенетически измененных клеток в организме переболевшего человека следует ожидать при восстановлении способности иммунной системы поддерживать цитогенетический гомеостаз организма.

Работа выполнена при финансовой поддержке гранта Российского фонда фундаментальных исследований №16-44-700149.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ФАКТОРЫ РИСКА РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА В КРАСНОЯРСКОМ КРАЕ

Ильминская А.А., Агаев А.Г., Якубович Г.В.

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

Цель исследования. Изучить клинико-эпидемиологические характеристики и факторы риска, определяющие течение рассеянного склероза в Красноярском крае.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе кабинета демиелинизирующей патологии ФГБУЗ ШНКЦ ФМБА России (г. Красноярск) и кафедре нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф.



В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России. Проведен ретроспективный анализ амбулаторных карт пациентов с РС, посетивших кабинет демиелинизирующей патологии в период с 2009 по 2017 г. Изучение факторов риска проводилось методом случай-контроль в результате заполнения анкет для клинико-эпидемиологического обследования больных РС.

Результаты и обсуждения. В исследование вошло 1007 пациентов с верифицированным диагнозом РС в соответствии с критериями McDonald (2005, 2010). Заболеваемость рассеянным склерозом по данным КМИАЦ в 2017 г. составила 0,5 на 1000 населения, распространенность в 2017 г. составила 54,46 на 100.000 населения. В гендерной структуре пациентов, состоящих на учете в кабинете, существенно преобладают женщины 702 чел. (69,71%), мужчин 305 чел. (30,29%). Пациенты находились в возрастной категории от 17 до 80 лет, средний возраст ($M \pm \sigma$) $41,46 \pm 11,6$. Минимальный возраст начала заболевания составил 12 лет, максимальный 66 лет, средний возраст ($M \pm \sigma$) $34,02 \pm 10,63$. Продолжительность заболевания варьировала от периода менее года до 35 лет. Течение заболевания у больных было ремиттирующим у 666 (66,14%), вторично-прогредиентным у 243 (24,13%), первично-прогредиентным у 48 (4,77%). Моносимптомное начало заболевания отмечалось у 796 (79,05%) пациентов. Из них наиболее часто встречались ретробульбарный неврит – у 189 человек (23,74%), нарушения чувствительности – у 188 (23,62%), двигательные нарушения – у 158 человек (19,85%). Редко встречающимися симптомами дебюта стали нарушения функций тазовых органов – у 8 человек (1,01%). Полисимптомный дебют был выявлен в анамнезе у 211 больных (20,96%). При оценке степени неврологического дефицита использовалась шкала инвалидности (EDSS). Отмечен разброс балла EDSS от 1,0 до 9,0. У 275 (27,31%) пациентов балл не был указан; у 427 человек (42,40%) составляет от 0 до 3,5 баллов, что соответствует легкой степени инвалидизации; у 280 (27,81%) человек от 4 до 6,5 баллов, т.е. со средней степенью инвалидизации; у 25 (2,48%) человек от 7 до 9 баллов – тяжелая степень инвалидизации.

Было проанкетировано 133 больных с РС, родившихся и проживающих в Красноярском крае, группа контроля включала 61 клинически здорового человека. Выявлены следующие факторы риска, оказывающие наибольший вклад в развитие данного заболевания. Длительный контакт с вредными веществами увеличивает риск развития РС в 2,6 раза, преимущественно с бензином, нефтепродуктами и металлами. Наличие промышленных предприятий в районе проживания (5 км) повышает риск развития заболевания в 1,45 раза, в основном металлургических и химических. Присутствие в анамнезе до начала заболевания таких заболеваний, как хронический тонзиллит усиливает риск развития РС в 2,24 герпетическая инфекция в 1,38 травмы головы в 2,46 острая стрессовая ситуация в 4,52 раз.

Выводы. В ходе исследования было выявлено, что Красноярский край относится к зоне высокого риска развития рассеянного склероза. Современный портрет больного с РС в Красноярском крае: лица женского пола, молодого трудоспособного возраста, имеющие ремиттирующее течение заболевания с моносимптомным дебютом в форме зрительных или чувствительных расстройств. Средний балл EDSS составляет 3,5 балла. Изучение факторов риска возникновения и развития РС позволило проследить следующие значимые ассоциации: контакты с вредными веществами, имеющиеся хронические тонзиллиты, герпес-вирусная инфекция, а также наличие в анамнезе острой стрессовой ситуации до начала болезни.



НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ДЛЯ ОПТИМИЗАЦИИ РЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ ТРАВМЕ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Ильясевич И.А., Мазуренко А.Н., Сошникова Е.В., Криворот К.А.

*Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии,
г. Минск, Республика Беларусь*

Проблема реабилитации пациентов с травмой позвоночника продолжает оставаться актуальной, что связано с ограниченной способностью нервной ткани к регенерации, сложностью и длительностью формирования механизмов компенсации. Эффективность реабилитации пациентов с позвоночно-спинальной травмой, ожидаемый результат лечения и методические подходы к его проведению во многом определяются состоянием функции спинного мозга (СМ) после повреждения позвоночника.

Цель. Определить электрофизиологические критерии оценки посттравматического потенциала СМ для повышения эффективности реабилитации.

Материал и методы исследования. Обследован 51 пациент (от 18 до 48 лет) с оскольчатый переломом L1 позвонка. Сроки обследования: до- и после операции: через 2 недели, 6, 12 и 24 месяца после реабилитации. В соответствии с тяжестью повреждения позвоночника и СМ выделены две клинические группы: I (n=23) – с «неосложненным» и II (n=15) осложненным повреждением позвоночника. Неврологическую степень нарушения СМ оценивали по шкале ASIA. Применяли клинико-рентгенологический контроль (МРТ и КТ) и нейрофизиологические методы исследования: электромиография (ЭМГ), регистрация соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) и моторных ответов (МО) при транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС). Оборудование: цифровая электрофизиологическая установка «Nicolet Viking Select» (Nicolet Biomedical, USA) в комплексе с магнитным стимулятором «Magstim-200» (Magstim Company Ltd, Britain).

Результаты исследования. До операции в 1-й группе выявлено уменьшение амплитуды и частоты ЭМГ мышц нижних конечностей на 30%, амплитуды М-ответа мышц стоп – на 50%, частичный или полный блок Н-рефлекса и F-волны. Негативные изменения паттерна МО, зарегистрированного при ТМС, выявлены у 20 пациентов. Они характеризовались уменьшением амплитуды МО на 30% (норма $2,3 \pm 1,6$ мВ) в сочетании с выраженным удлинением латентного времени до $44 \pm 2,6$ мс (контроль $38,4 \pm 1,6$ мс). На фоне отсутствия неврологических нарушений, изменения ЭМГ и ТМС расценивали как признаки субклинической моторной недостаточности корешков конского хвоста. В сроки 6-12 месяцев после восстановительного лечения наблюдали нормализацию электрофизиологических параметров с последующей их стабилизацией у 83% пациентов, что позволяло сделать вывод о завершении реабилитации. Остаточная дисфункция мышц нижних конечностей, выявленная у 4-х пациентов, очевидно, была связана с увеличением продолжительности периода от получения травмы до операции (более 1 месяца). Данные явились обоснованием для проведения реабилитации в усиленном режиме.

У пациентов 2-й группы с осложненной травмой позвоночника по типу «С» и «D» (n=8), до операции в мышцах нижних конечностей зарегистрированы ЭМГ редуцированного типа. Характерным признаком являлось угнетение рефлекторной возбудимости мышц голени и стоп, что снижало диагностическую ценность Н-рефлекса в остром и раннем периодах. Наиболее информативными являлись показатели МО при ТМС и



ССВП, оперативно отражающие состояние СМ на всех этапах исследования. Поэтому сохранность МО и ССВП в ранние сроки имела важное диагностическое значение для определения функционального прогноза и объема реабилитационных мероприятий. По данным ССВП и МО признаками сенсомоторной недостаточности СМ и его корешков у пациентов ASIA «С» и «D» являлись: снижение амплитуды вызванного ответа на 50-75% в сочетании с удлинением его латентного периода (на 20-30%); достоверное увеличение времени центрального моторного и афферентного проведения импульса проводящих путей СМ. В отдаленные сроки улучшение функционального состояния мышц нижних конечностей сопровождалось относительной нормализацией электрофизиологической картины, важной особенностью которой являлось развитие компенсаторных механизмов на основе сохраненного морфологического субстрата пояснично-крестцовых сегментов СМ и его корешков.

У пациентов с нарушением СМ по типу «А» и «В» (n=7) полный функциональный блок выявлен у 4-х пациентов. У 3-х других по данным вызванных ответов установлено частичное сохранение проводимости в системе моторных или афферентных нервных трактов СМ. В отдаленные сроки на фоне биоэлектрического молчания мышц голени и стоп отмечали увеличение параметров ЭМГ мышц бедер и появление компенсаторных движений нижних конечностей за счет активации сухожильно-мышечного аппарата бедра и голени. По данным люмбальной магнитной стимуляции, позволяющей оказывать изолированное воздействие на поясничные корешки СМ ниже уровня повреждения, регистрировали стабильную динамику МО мышц стоп. Полученные данные свидетельствовали, что у разных пациентов с нарушением функций СМ имеет место неодинаковый посттравматический потенциал, который позволяет расширять реабилитационные мероприятия в соответствии с функциональными возможностями его нервных структур.

При «неосложненной» травме поясничного отдела позвоночника данные нейрофизиологической диагностики позволяли оценивать степень моторной недостаточности корешков конского хвоста, определять объем и сроки завершения реабилитации. При осложненной травме позвоночника и СМ на основании полученных данных дифференцировали полные и неполные нарушения функций СМ, в соответствии с которыми назначали оптимальную тактику реабилитационных мероприятий.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ДОРСОПАТИЯ

Искра Д.А.

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

Боль в спине имеет чрезвычайную распространенность. В течение жизни ее отмечает от 51 до 84% населения вне зависимости от половой, расовой принадлежности, уровня доходов и климатической зоны проживания. Этиология дорсалгий многофакторна, но наиболее часто боль является проявлением дегенеративно-дистрофической патологии (дорсопатий). Важнейшим звеном патогенеза дорсопатий является системное воспаление, которое также играет значительную роль при диабете. Частота встречаемости сахарного диабета 2 типа (СД) достигает 10% в популяции, а в старших возрастных группах (вместе с преддиабетом) составляет примерно 50%. Значительная распростра-



ненность описанных заболеваний и схожесть их патогенеза определили актуальность рассматриваемой проблемы и цель настоящего исследования.

Цель исследования. Изучить современные представления о влиянии сахарного диабета 2 типа на возникновение и развитие дорсопатий.

Результаты. Хроническая боль при дорсопатиях почти в 50% случаев связана с патологией диска, примерно на 30% обусловлена поражением фасеточных суставов, в основе 15% болевых эпизодов лежат патологические изменения крестцово-подвздошных сочленений и лишь у 8% пациентов болевые ощущения по происхождению являются мышечно-связочными.

Здоровый межпозвонковый диск является аваскулярной тканью, питательные субстраты, необходимые для поддержания структурно-функциональной целостности клеточного и межклеточного матрикса, диффундируют в него через замыкательную пластинку. Дегенеративные изменения в диске нарушают процессы поступления питательных веществ в диск и сопровождаются синтезом клетками пульпозного ядра провоспалительных цитокинов и хемокинов. В этой воспалительной среде клетки диска экспрессируют матричные металлопротеиназы, металлопротеазы. Эти ферменты способствуют дегенерации основных внеклеточных матричных структур диска, в том числе в зоне его фиброзного кольца, вследствие чего формируются аннулярные разрывы и межпозвонковые грыжи.

Описанные изменения являются лишь первой фазой патологического процесса. Высвобождение хемокинов и цитокинов в тканях диска вызывает миграцию иммунных клеток в очаг повреждения. В этой фазе заболевания инфильтрация зоны дефекта иммунными клетками, повышение их активности сопровождается прорастанием в диск сосудов и ноцицептивных нервных волокон из клеток спинномозговых ганглиев. Третья фаза патологического процесса характеризуется продуцированием тканями диска нейротрофинов (фактор роста нервов β , мозговой нейротрофический фактор), которые, наряду с иммунными клетками, индуцируют экспрессию катионных каналов (ASIC3 и Trpv1) в нейронах спинномозговых ганглиев. Активация этих каналов способствует возникновению дискогенной боли и усилению, опосредованной цитокинами, дегенерации диска.

Установлено, что конечные продукты усиленного гликозилирования (КПУГ), концентрация которых резко повышается при СД, являются важными факторами дегенеративных изменений в межпозвонковом диске. Избыточное накопление КПУГ изменяет клеточную биомеханику, повышает жесткость и хрупкость и тканей богатых коллагеном. Считается, что СД является предрасполагающим фактором развития грыж поясничных дисков и спинального стеноза. При СД меняется структура костей, в том числе позвонков, повышается их хрупкость и возрастает риск переломов.

Избыточная хрупкость костей сопровождается кальцификацией замыкательных пластинок и межпозвонковых дисков. Склероз замыкательных пластинок ведет к нарушению транспортировки питательных веществ в межпозвонковый диск, нарушению его структуры, синтезу клетками пульпозного ядра провоспалительных цитокинов и запуску механизмов нейро- и ангиогенеза.

Таким образом, к причинам возникновения и развития дорсопатий при СД помимо нерациональной биомеханики позвоночника относится токсическое действие КПУГ на межпозвонковые диски. Различные этиологические факторы реализуются схожим образом через базовый патогенетический процесс – системное воспаление. В этой связи крайне перспективным направлением лечения дорсопатий при СД является расширение



спектра используемых фармакологических средств, включение в их перечень ингибиторов провоспалительных цитикинов, в том числе симптом-модифицирующих препаратов замедленного действия.

МНОГОКОМПОНЕНТНОСТЬ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА – ОСНОВНОЙ ФАКТОР ПРИ ВЫБОРЕ ТАКТИКИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВЕРТЕБРОГЕННОЙ РАДИКУЛОПАТИЕЙ

Ишинова В.А., Поворинский А.А., Громакова С.В., Потемкина С.В.

*Федеральный научный центр реабилитации инвалидов им. Г.А. Альбрехта,
Санкт-Петербург*

Хронический болевой синдром (ХБС) при вертеброгенной радикулопатии (ВР), как правило, имеет смешанный характер. В его структуре содержится не только ноцицептивный и нейропатический компоненты, но также и психогенный. Поэтому восстановительное лечение пациентов с ВР требует комплексного подхода с учетом значимости каждого из его компонентов.

Цель работы. Определить степень выраженности психогенного компонента в структуре хронического болевого синдрома до и после курса психофизиологической саморегуляции у больных с вертеброгенной радикулопатией.

Материалы и методы. Обследовано 25 пациентов с вертеброгенной радикулопатией (9 мужчин и 16 женщин в возрасте от 33 до 67 лет). Среди основных жалоб преобладали жалобы на продолжительные боли устойчивого ноющего характера в области шейного, грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника с иррадиацией в верхние и нижние конечности. В рамках программы восстановительного лечения с целью устранения ноцицептивного компонента в структуре ХБС применяли простые анальгетики, НПВП, вазоактивные препараты, миорелаксанты. Для лечения нейропатического компонента использовали антидепрессанты и антиконвульсанты. Также назначался курс физиотерапевтических процедур и лечебной физкультуры.

Для определения степени интенсивности ХБС применяли числовую рейтинговую шкалу боли (ЧРШБ). Разница между показателями интенсивности ХБС до и после сеанса эмпатотехники отражала степень интенсивности психогенного компонента в его структуре. При значении от 0 до 1 балла определялось отсутствие ПК в структуре ХБ; от 1,1 до 3 баллов – легкая степень выраженности; от 3,1 до 7 баллов – умеренная степень; от 7,1 балла до 9 баллов – сильная степень выраженности ПК. Выраженность вегетативных проявлений со стороны основных систем организма устанавливалась с помощью шкалы «соматизация» СОМ (спазмы мышц, сердцебиение, учащение дыхания и т.п.), а индекс тяжести заболевания – по шкале GSI из опросника SCL-90-R. Эмпатотехника (метод психофизиологической саморегуляции) применялся с целью уменьшения интенсивности ХБС у пациентов с ВР.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием компьютерной программы «STATISTICA 10».

Результаты и их обсуждение. У пациентов до первого сеанса обнаружена боль сильной степени интенсивности ($7,22 \pm 0,21$), после сеанса ее интенсивность суще-



ственно снизилась ($p < 0,01$) до умеренного уровня ($3,88 \pm 0,17$). При этом степень интенсивности ПК соответствовал умеренному ($3,33 \pm 0,18$) уровню. Выявлены высокие уровни СОМ ($1,53 \pm 0,10$), что свидетельствует о наличии вегетативных проявлений со стороны основных систем организма, и GSI ($0,89 \pm 0,07$). В конце курса эмпатотехники перед последним сеансом обнаружена умеренная боль ($3,56 \pm 0,40$), а после сеанса – боль незначительной степени интенсивности ($2,69 \pm 0,29$). Психогенный компонент отсутствовал ($0,81 \pm 0,13$). Несмотря на то, что уровень соматизации ($0,87 \pm 0,09$) существенно ($p < 0,01$) снизился, он все же оставался выше нормы, тогда как показатель, отражающий тяжесть заболевания, был в пределах ($p < 0,001$) нормальных значений (GSI $0,44 \pm 0,04$).

Таким образом, применение эмпатотехники позволило не только снизить уровень интенсивности ХБС, но и минимизировать выраженность вегетативных проявлений со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем у пациентов, которые оценивали к концу курса состояние своего здоровья как нормальное. Механизм используемого метода эмпатотехники, основанный на системе внутренней обратной связи, направлен на устранение («стирание») очага застойного возбуждения (ОЗВ) в головном мозге, который был сформирован в процессе заболевания. Так, согласно полученным экспериментальным данным, при взаимодействии (процесс конвергенции) зрительной и болевой модальностей на таламическом уровне болевые и зрительные сигналы по таламо-кортикальным путям поступают в ассоциативные зоны коры больших полушарий, где осуществляется оценка поступающей информации, на основании которой формируется импульсация, усиливающая ингибиторный эффект антиноцицептивной системы. Применение эмпатотехники позволяет устранить ПК, выраженность которого, как можно предположить, зависит от проявления активности ОЗВ. Полученные результаты исследования показали необходимость учитывать многокомпонентность ХБС при выборе тактики лечения пациентов с ВР, а также целесообразность применения методов психофизиологической саморегуляции, направленных на оптимизацию функционального состояния ЦНС.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ С ГЛУБИННОЙ ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ ИНФАРКТА МОЗГА ПРИ РАЗЛИЧНОМ СОСТОЯНИИ КОРТИКО-СПИНАЛЬНОГО ТРАКТА

**Кадыков А.С., Бархатов Ю.Д., Коновалов Р.Н.,
Шахпаронова Н.В., Белопасова А.В., Кротенкова М.В.**

*Научный центр неврологии,
Москва*

Введение. Степень двигательных нарушений и прогноз восстановления двигательных функций при инфаркте мозга (ИМ) в значительной степени зависят от локализации и объема очага поражения. Глубинные расположения ИМ являются менее благоприятным фактором восстановления двигательных функций по сравнению с корковой локализацией. Недостаточно изучено влияние состояния кортико-спинального тракта (КСТ) на восстановление двигательных функций. С появлением диффузно-тензорной МРТ



(ДТ МРТ) появилась возможность изучения структурно-функциональных особенностей КСТ после инсульта.

Материалы и методы. Проведено комплексное обследование в динамике 26 больных (15 муж, 11 жен, ср. возраст 58 лет) с первичным ИМ глубокой локализацией. Для оценки состояния двигательных функций использовались шкала NIHSS, шкала НИИ неврологии РАМН, шкала Оргогозо, шкала функциональной мобильности Ретгу. Локализация и объем ИМ оценивались с помощью МРТ. Для оценки состояния КСТ проводилась ДТ МРТ с определением фракционной анизотропии (ФА) в области компактного расположения КСТ на уровне заднего бедра внутренней капсулы.

Результаты. Значение ФА КСТ ипсилатерального полушария у 14 больных с легким двигательным дефицитом или с полным восстановлением двигательных функций через 1 год после инсульта колебался в пределах 0,531-0,705 (среднее значений 0,624). Значение ФА КСТ ипсилатерального полушария у 11 больных с выраженным и грубым гемипарезом колебался в пределах 0,273-0,520 (среднее значение 0,410). Показатели ФА контралатерального (по отношению к ИМ) КСТ у больных с различным исходом двигательных нарушений после инсульта практически не различались (среднее значение 0,692).

Выраженность двигательных нарушений по шкале НИИ неврологии РАМН и функциональных нарушений по шкале NIHSS через год после И были достоверно меньше у больных с показателя ФА ипсилатерально. КСТ выше 0,5.

Заключение. Структурно-функциональное состояние КСТ ипсилатерального (по отношению к ИМ) полушария, определенное с помощью ДТ МРТ, является важным прогностическим признаком восстановления двигательных функций.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО ВАСКУЛИТА ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ И ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ

Калашникова Л.А., Добрынина Л.А., Легенько М.С.,
Древаль М.В., Доронина Е.В.

*Научный центр неврологии,
Москва*

Введение. Первичный васкулит центральной нервной системы (ПВЦНС) – заболевание, вовлекающее исключительно сосуды головного разного калибра, реже – спинного мозга и их оболочек [J.C. Jennette, 2013]. Основным методом верификации васкулита мелких артерий служит биопсия головного мозга и его оболочек, а васкулита средних/крупных артерий – ангиография. Разработка в начале текущего столетия метода верификации воспалительных изменений в стенке крупных артерий по накоплению ей контраста (высокоразрешающая МРТ в режиме T1 с подавлением сигнала от жировой ткани и движущейся крови до и после введения контраста – T1_db_f/s) в значительной степени облегчила диагностику первичного васкулита.

Цель работы. Изучить клинические проявления первичного васкулита, поражающего внутреннюю сонную (ВСА) и позвоночную артерии (ПА).



Материал и методы. Обследованы 30 больных (возраст 17-65 лет, ср. $36,8 \pm 11,8$ лет, мужчины – 73%) с клиническим диагнозом первичный васкулит ВСА и/или ПА, верифицированный по накоплению контраста в артериальной стенке при МРТ головного мозга и шеи в режиме T1_db_f/s. Другие причины стено-окклюзирующего поражения ВСА/ПА (диссекция, атеросклероз, болезнь Такаясу и др.) были исключены на основе клиничко-лабораторно-инструментального обследования, включая МРА, стандартную МРТ головы.

Результаты. МРА выявила поражение ВСА у 23 больных (77%, из них – одно-стороннее – 67%), ПА у 5 больных (17%, из них одно-стороннее – 10%), сочетанное поражение ВСА и ПА у 2 больных (6%). Поражение было представлено пролонгированным стенозом (43%), окклюзией артерии (40%) или их сочетанием (при поражении 2 артерий, 17%). Клиническая картина васкулита ВСА/ПА у 28 больных (97%) была представлена ишемическим инсультом (ИИ), который в 17% сочетался с преходящими нарушениями мозгового кровообращения (ПНМК), у 1 больного – синдромом Толоса-Ханта (3%). В 38% случаев ИИ рецидивировали в сроки от 2 недель до 2 лет (ср – 10 месяцев). Головная боль незадолго или при развитии ИИ имела у 31% больных, снижение уровня бодрствования до оглушения – у 14%, эпилептический припадок – у 3% больных. Очаговая неврологическая симптоматика у 48% больных выявлялась при пробуждении после сна, у 52% – во время активного бодрствования. Ее выраженность была различной, остаточный неврологический дефицит через 3 месяца и более согласно модифицированной шкале Рэнкин отсутствовал или соответствовал легкой (59%), умеренной (34%) или выраженной (3,5%) степени инвалидизации. Летальный исход наступил в 1 случае (3,5%). ИИ согласно клиничко-инструментальным данным развивался по механизму гемодинамической недостаточности (52%), артерио-артериальной эмболии (31%), у 17% с повторными ИИ вовлекались оба механизма. У части больных инсульту предшествовали повышенная утомляемость на протяжении нескольких недель/месяцев (21%), респираторная инфекция в течение предшествовавшего месяца (14%), физическая нагрузка (14%), спонтанный аборт за 2 недели (3,5%), обострение астмы (3,5%). В анамнезе больных отмечались частые (2-3 раза в год) герпетические высыпания на губах, реже – на коже лица (44%), ветрянка в 20-28 лет (7%), пустулезно-папулезные высыпания на коже и/или слизистой полости рта неясного генеза, псориаз (7%), курение марихуаны (7%), неврит зрительного нерва на стороне развившейся в последствии окклюзии ВСА (3,5%).

Заключение. Первичный васкулит ВСА/ПА – одна из малоизвестных причин их стено-окклюзирующего поражения, приводящего к ИИ, чаще всего в молодом возрасте. Изолированное, часто одно-стороннее поражение сосудов, кровоснабжающих головной мозг, позволяют предполагать локально направленное воздействие патогенного «агента», по-видимому, реализующееся через его трансаксональное распространение по нервным волокнам, иннервирующим ВСА/ПА, который инициирует иммунное воспаление в их стенке. Такими патогенетически значимыми «агентами» могут быть вирус Varicella Zoster или иные нейротропные вирусы, персистирующие в тригеминальных/спинно-мозговых ганглиях и активирующийся при снижении иммунитета. Более редкой причиной первичного васкулита ВСА является распространение воспаления с анатомически близких структур (зрительный нерв).



ДИАГНОСТИКА КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА

Калинский Д.П.¹, Калинский П.П.¹, Романюк М.Э.¹,
Улитина М.Н.¹, Назаров В.В.²

¹*Тихоокеанский государственный медицинский университет,
г. Владивосток,*

²*Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины
им. А.М. Никифорова МЧС России,
Санкт-Петербург*

Хроническая ишемия мозга (ХИМ) является одной из ведущих нозологий в современной сосудистой неврологии. В отечественной неврологии наряду с термином ХИМ традиционно используется определение дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ). Основными клиническими проявлениями ХИМ являются развитие когнитивных нарушений (КН) и псевдоневротических расстройств. Важно своевременно диагностировать КН на начальных стадиях, что позволит назначить адекватную патогенетическую терапию и снизить темп развития когнитивного дефицита. Для ранней диагностики КН применяют данные полученные в ходе клинического осмотра и комплексного нейропсихологического тестирования.

Цель исследования. Определить распространенность когнитивных и псевдоневротических нарушений у пациентов с хронической ишемией мозга.

Материалы и методы. Материалом для настоящего исследования послужили данные, полученные при обследовании и лечении 52 пациентов с ХИМ в возрасте от 45 до 65 лет (средний возраст составил $57,2 \pm 5,3$ лет). Исследование проводилось на базе неврологического отделения ФГКУ «1477 Военно-морской клинический госпиталь» МО РФ. При поступлении в неврологическое отделение только у 5 пациентов (10%) в направительном диагнозе установлено наличие когнитивных нарушений. Каждому обследуемому был проведен неврологический осмотр и комплексное нейропсихологическое тестирование, включавшее краткую шкалу оценки психического статуса (MMSE), батарею тестов для оценки лобной дисфункции (FAB), тест рисования часов (ТРЧ), тест десяти слов (ТДС).

Результаты. При обследовании 52 пациентов с ХИМ, КН по результатам клинического исследования диагностированы у 6 пациентов (11,5%), по результатам нейропсихологического тестирования – у 35 (68%), в том числе достигающие степени деменции у 3 (6%). Средние баллы нейропсихологического тестирования составили: MMSE $25 \pm 1,13$, FAB $15 \pm 1,43$, ТРЧ $7 \pm 1,13$, ТДС $7 \pm 1,13$.

Выводы. При клиническом обследовании когнитивные нарушения диагностируются только в 11,5% случаев, а при нейропсихологическом исследовании у 68% пациентов. Таким образом, использование методов нейропсихологического исследования способствует более тщательной диагностике когнитивных нарушений на начальных стадиях патологического процесса. В связи с этим методики нейропсихологического тестирования целесообразно включать в обязательный перечень обследований и проводить каждому пациенту с ХИМ.



ОЦЕНКА ВЫРАЖЕННОСТИ АСТЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ПРИ РАЗЛИЧНОМ УРОВНЕ СЫВОРОТОЧНОЙ МАТРИКСНОЙ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ-9

Калинский Д.П.¹, Лобзин В.Ю.², Головина О.С.³

¹1477 Военно-морской клинический госпиталь Министерства Обороны Российской Федерации,
г. Владивосток,

²Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,
Санкт-Петербург,

³Тихоокеанский государственный медицинский университет,
г. Владивосток

По данным ряда систематических обзоров, астенический синдром (АС) встречается у 16-72% пациентов, перенесших ишемический инсульт (ИИ). Предполагается, что постинсультная астения имеет гетерогенную природу и может быть следствием как острого органического поражения головного мозга, декомпенсации имеющейся хронической недостаточности мозгового кровообращения, первичного заболевания (присутствовала до инсульта), так и ответной психологической реакцией больного на необходимость адаптироваться к новым условиям жизни. Развитие АС приводит к значительному снижению качества жизни пациентов, создает предпосылки для стойкой и выраженной дезадаптации. Таким образом раннее выявление и анализ клинических особенностей АС имеет большое значение для определения тактики ведения пациентов с ИИ.

Цель исследования. Изучить выраженность астенического синдрома у пациентов в остром периоде ишемического инсульта в бассейне левой средней мозговой артерии в зависимости от уровня сывороточной концентрации матриксной металлопротеиназы-9.

Материалы и методы. Материалом для настоящего исследования послужили данные, полученные при обследовании и лечении 38 пациентов с ИИ в бассейне левой средней мозговой артерии в возрасте от 53 до 75 лет (средний возраст составил $61,3 \pm 5,8$ лет). В исследование не включались пациенты с тяжелой соматической патологией, выраженными когнитивными нарушениями, иными заболеваниями центральной нервной системы, депрессией и другими психическими заболеваниями. Оценка выраженности астенического синдрома проводилась на 2-е и 18-е сутки от начала заболевания с применением шкалы астенического состояния Л.Д. Майковой в адаптации Т.Г. Чертовой (ШАС). Группу контроля составили 9 неврологически здоровых пациентов, средний возраст которых составил $55,9 \pm 4,5$ лет.

Определение сывороточной концентрации ММП-9 проводилось на 2 сутки заболевания (Cloud-Clone Corp, USA) методом иммуноферментного анализа. Статическая обработка результатов проводилась с использованием пакета прикладных программ «Microsoft Excel 2010» и «Statistica 10.0 for Windows».

Результаты и обсуждение. При оценке результатов тестирования на 2-е сутки заболевания АС был выявлен у 24 (63,2%) пациентов, из которых легкая степень астении диагностирована у 19 (50,0%), умеренная – у 5 (13,2%). Наиболее частыми субъективными проявлениями АС были жалобы на общую слабость и повышенную утомляемость,



сонливость, ноющие головные боли, неустойчивый фон настроения, раздражительность. Среднее значение выраженности астении по ШАС составило $54,3 \pm 10,5$ баллов. На 18-е сутки заболевания отмечена тенденция к уменьшению частоты встречаемости и выраженности АС. По результатам ШАС астения выявлялась у 16 (42,1%) пациентов, из них у 12 (31,6%) определена астения легкой степени, у 4 (10,5%) – умеренной. Средний балл по ШАС составил $48,5 \pm 10,2$ балла. В среднем по всей группе пациентов выраженность астении снизилась на 5,8 баллов.

По результатам лабораторного исследования у пациентов с ИИ на 2 сутки заболевания содержание ММП-9 было достоверно выше чем в контрольной группе ($p < 0,05$) и составило $778,5 \pm 183,6$ нг/мл и $427,1 \pm 73,9$ нг/мл соответственно. Наиболее выраженный и стойкий астенический синдром отмечался у пациентов с высоким уровнем ММП-9. При анализе результатов выявлена умеренная прямая взаимосвязь между выраженностью астенического синдрома как на 2-е, так и на 18-е сутки ИИ и сывороточной концентрацией ММП-9, которая составила 0,32 и 0,38 соответственно. В динамике результаты тестирования на 2-е и 18-е сутки заболевания имели статистически значимые различия как для группы в целом, так и при сравнении пациентов с различными уровнями сывороточной ММП-9 ($p < 0,01$, Wilcoxon Test).

Выводы. Результаты исследования продемонстрировали, что в острейшем периоде ИИ более чем у половины (63,2%) пациентов отмечаются признаки астенического синдрома. По окончании острого периода ИИ астенический синдром имеет тенденцию к уменьшению. Применение теста ШАС позволяет выявить пациентов с повышенным риском развития астении, что может повлиять на определение тактики лечения пациентов. Установлена достоверная взаимосвязь между уровнем астении в остром периоде ишемического инсульта и сывороточной концентрацией ММП-9.

ЗНАЧЕНИЕ МАТРИКСНОЙ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ-9 В ПРОГНОЗИРОВАНИИ РАЗВИТИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПОСЛЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Калинский Д.П.¹, Лобзин В.Ю.², Шевчук Д.В.³

¹*1477 Военно-морской клинический госпиталь Министерства Обороны Российской Федерации,
г. Владивосток,*

²*Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,
Санкт-Петербург,*

³*Тихоокеанский государственный медицинский университет,
г. Владивосток*

Сосудистые поражения головного мозга считаются одной из важнейших причин развития когнитивных нарушений (КН). По статистике в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта (ИИ) умеренные когнитивные нарушения (УКН) диагностируются у 45-80% пациентов, а деменция у 10-15%. Наличие КН вносит существенный вклад в качество жизни пациентов, повышает риск развития повторного ИИ и значительно утяжеляет течение цереброваскулярных заболеваний. По данным литературы матриксная металлопротеиназа-9 (ММП-9), являющаяся ключевым фактором разрушения внеклеточного матрикса, участвует в нейрпатологических процессах, таких



как нейровоспаление, повреждение гематоэнцефалического барьера и гибель нейронов, что может приводить к развитию когнитивных нарушений.

Цель исследования. Изучить взаимосвязь между сывороточной концентрацией матриксной металлопротеиназы-9 и когнитивными нарушениями в течение 3 месяцев после ишемического инсульта.

Материалы и методы. Проведено обследование 64 (39 мужчин – 69%, 25 женщин – 31%) пациентов в остром и раннем восстановительном периодах ИИ в бассейне левой средней мозговой артерии, средний возраст составил $56,7 \pm 4,9$ лет. Группу контроля составили 11 человек (7 мужчин – 63,6%, 4 женщины – 36,4%), средний возраст $55,9 \pm 4,5$ лет. Выраженность КН оценивали на 2-3 и 87-90 сутки заболевания. Оценка когнитивных функций проводилась по батарее нейропсихологических тестов: Краткая шкала оценки психического статуса (MMSE), батарея тестов оценки лобной дисфункции (FAB), тест рисования часов (ТРЧ), методика «вербальных и категориальных ассоциаций» (ВА, КА), тест слежения, часть А (ТМТ-А, англ. Trail making test).

На 2 сутки заболевания проводился забор крови для определения сывороточной концентрации ММП-9 (Cloud-Clone Corp, USA) методом иммуноферментного анализа. Статистическую обработку результатов проводили с использованием программы «STATISTICA 10.0 for Windows».

Результаты и обсуждение. По результатам тестирования на 2-3 сутки заболевания КН были выявлены у 41 (71,9%) пациента, из них 37 (64,9%) пациентов имели УКН, а КН, соответствующие степени деменции, определялись у 4 (7,0%). Средние баллы по результатам отдельных нейропсихологических методик составили: MMSE= $24,5 \pm 2,2$, FAB= $14,3 \pm 1,6$, ТРЧ= $6,2 \pm 1,1$, методика ВА= $8,5 \pm 1,9$, КА= $10,7 \pm 2,8$, ТМТ-А= $64,3 \pm 24,2$. По результатам лабораторного исследования на 2 сутки ИИ у пациентов основной группы содержание ММП-9 было достоверно выше по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$) и составило $745,2 \pm 207,3$ нг/мл и $413,6 \pm 89,5$ нг/мл соответственно. На 87-90 сутки заболевания отмечена общая положительная динамика в виде уменьшения частоты и выраженности КН. Нарушение интеллектуально-мнестических функций было диагностировано у 38 (59,4%) пациентов, из них 30 (46,9%) имели УКН, а КН, соответствующие степени деменции, выявлены у 8 (12,5%). В раннем восстановительном периоде ИИ наиболее выраженный КН имели пациенты с высоким уровнем сывороточной концентрации ММП-9, определенным на 2-е сутки заболевания. При анализе полученных результатов наиболее сильная корреляционная связь установлена между уровнем ММП-9 и результатами нейропсихологического тестирования на 87-90 сутки заболевания, которая для отдельных тестов составила: MMSE= $-0,61$, FAB= $-0,57$, ТРЧ= $-0,54$, методика ВА= $-0,56$, КА= $-0,52$, ТМТ-А= $0,45$, в то время как на 2-3 сутки ИИ сила корреляционной связи составила: MMSE= $-0,46$, FAB= $-0,43$, ТРЧ= $-0,41$, методика ВА= $-0,27$, КА= $-0,31$, ТМТ-А= $0,33$.

Выводы. В ходе проведенного исследования была установлена взаимосвязь между уровнем сывороточной ММП-9 и выраженностью КН в как в остром, так и раннем восстановительном периоде ИИ. Пациенты с высоким содержанием ММП-9 в сыворотке крови имели более выраженные когнитивные нарушения. Таким образом, высокое содержание ММП-9 может рассматриваться как прогностический маркер развития КН после ИИ.



СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ С ОПУХОЛЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Калмыкова Г.В.¹, Чефранова Ж.Ю.¹, Рогуленко В.А.²,
Домашева В.А.¹, Олейник Т.Г.¹, Мальцев Н.В.¹

¹Белгородский государственный национальный исследовательский университет,
²Детская областная клиническая больница,
г. Белгород

Средние показатели распространенности эпилепсии варьируют от 5 до 10 на 1000 населения. Симптоматическая эпилепсия в разных возрастных группах составляет около от 35 до 60%. По данным Европейского банка гистологических препаратов мозга пациентов с эпилепсией (ЕЕВВ), опухоли головного мозга составляют 23,6% среди причин симптоматической структурной эпилепсии.

Цель исследования. Изучение особенностей течения симптоматической эпилепсии у детей и взрослых с опухолями головного мозга в сравнении.

Пациенты и методы. Нами наблюдались 157 пациентов с симптоматической эпилепсией в возрасте от 5 месяцев до 68 лет, из них с опухолями головного мозга 82 человека (52%). Среди пациентов с опухолями головного мозга и эпилепсией 70 детей и 12 взрослых. У всех пациентов установлен диагноз симптоматической эпилепсии до постановки диагноза опухоль головного мозга. Все пациенты наблюдались в течение 3 лет после операции или в течение всей жизни (в случае летального исхода). Во всех случаях проводилось комплексное обследование.

Изучены особенности симптоматической эпилепсии у детей и взрослых с опухолями головного мозга в сравнении. Оценивалась эффективность противоэпилептической терапии и целесообразность ее проведения в послеоперационном периоде.

Результаты и обсуждение. У всех пациентов на момент первичного обращения к врачу основной жалобой были эпилептические приступы.

В группе детей эпилептические приступы дебютировали в возрасте до 1 года до 5 лет у 42 %, с 5 до 10 лет – у 34%, с 10 до 18 лет – у 24%. Постановка диагноза «опухоль головного мозга» в возрасте до 1 года – у 6% детей (40% из всех заболевших до 1 года детей), с 1 года до 5 лет – у 16%, с 5 до 10 лет – у 40%, с 10 до 18 лет – у 38%. Интервал между возникновением приступов и постановкой диагноза опухоль головного мозга в группе детей колеблется от нескольких дней (PNET), 1-2 лет (PNET, глиобластомы) до 10-12 лет (астроцитомы). В группе взрослых возраст дебюта приступов до 30 лет у 50% пациентов. Диагноз «опухоль головного мозга» в группе взрослых был поставлен в течение нескольких дней – месяцев после первого эпилептического приступа. Нарушения когнитивных функций, эмоциональные и поведенческие нарушения отмечались у 36% детей. В группе взрослых когнитивных, и поведенческих нарушений не отмечено.

В нашем случае значимых различий по полу в группах детей не отмечается, так в группе детей мальчики составили 49%, девочки – 51%. В группе взрослых мужчины – 33%, женщины – 67%.

В группе детей у 37% пациентов были опухоли височной локализации, лобной – у 14%, в группе взрослых опухоли височной доли составили 33%, лобных долей – 67%



пациентов. По данным исследования ЕЕВВ при симптоматической эпилепсии височная доля была поражена у 72% пациентов.

В группе взрослых в 67% больных имели место опухоли правосторонней локализации. У детей различия по латерализации процесса не отмечено.

У 85% детей в нашем исследовании опухоль головного мозга была удалена. Среди этих пациентов, через 1 год после операции 60% не имели приступов. У 15% детей имели место диффузно растущие опухоли, им проводилась ПХТ и лучевая терапия.

В группе взрослых операции удаления опухоли были проведены 83% пациентов. У 17% проведена стереотаксическая радиохирургия (гамма-нож).

У всех пациентов в нашем исследовании имели место фокальные приступы и фокальные приступы с билатеральной синхронизацией. Нами также оценивалось наличие на ЭЭГ эпилептиформной и других видов патологической активности: острые волны, спайки, полиспайки, комплексы острая-медленная волна, спайк-волна и полиспайк-волна, гипсаритмия, бета-активность высокой или низкой амплитуды, высокой частоты и нетипичной локализации в соответствии с данными литературы. Показана диагностическая ценность видео-ЭЭГ-мониторинга, как в постановке диагноза, так и при оценке результатов проводимой терапии.

Монотерапию получали 64,2% детей и 50% взрослых. Наиболее эффективны у больных обеих групп в нашем исследовании препараты вальпроевой кислоты, а также леветирацетам, карбамазепин, топирамат, окскарбазепин, ламотриджин. По нашим данным, отмена АЭТ в послеоперационном периоде приводит к срыву клинической ремиссии в 98% случаев.

Таким образом, всем пациентам с фокальными эпилептическими приступами необходимо проведение нейровизуализации. Причиной длительного периода между дебютом приступов и постановкой диагноза у детей могут быть особенности семиологии приступов и изменений на ЭЭГ у этой группы пациентов, позднее появление или отсутствие очаговой неврологической симптоматики. Рекомендована длительная антиэпилептическая терапия в послеоперационном периоде в соответствии с рекомендациями лечения симптоматической эпилепсии другой этиологии.

ПСИХОМЕТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

**Кантемирова Р.К.^{1,2,3}, Фидарова З.Д.¹, Свиридова Е.О.¹,
Ишутина И.С.¹, Качмазов А.Р.¹**

¹Федеральный научный центр реабилитации инвалидов им. Г.А. Альбрехта,

²Санкт-Петербургский государственный университет,

³Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург

Цель исследования. Оценить ограничения жизнедеятельности при нарушении психических функций (памяти, внимания, мышления, нарушения эмоционально-волевой сферы), определяющих способность к психологической адаптации, а также социальные и профессиональные факторы.



Материал и методы. Обследовано 214 человек, из них 115 среднего возраста и 99 пожилого возраста. Для решения поставленных задач были использованы клинико-anamnestические, антропометрические, лабораторные, инструментальные методы исследования и психометрическое тестирование больных с метаболическим синдромом (МС). Определялся вклад нарушений пищевого поведения в формирование коморбидности при МС. Для оценки качества жизни (КЖ) использован опросник SF-36. Наличие и уровень депрессии определялся с помощью шкалы Бека (А. Векс, 1961 год), опросник включает 21 пункт (каждому ответу присуждаются баллы от 0 до 3, общая сумма должна быть между 0 и 63).

Результаты и обсуждение. Уровень депрессии по шкале Бека у людей среднего возраста (СВ) при артериальной гипертензии (АГ) составил 10,1±0,5 балла, при АГ+ишемическая болезнь сердца (ИБС) – 12,4±0,7 балла, при АГ+ИБС+сахарный диабет (СД) – 18,0±1,3 балла ($p<0,05$ по сравнению с показателем у пациентов с АГ, АГ+ИБС). У людей пожилого возраста (ПВ) при АГ уровень депрессии составил 11,2±0,6 балла, при АГ+ИБС – 18,2±1,2 балла ($p<0,05$ по сравнению с показателем у людей СВ, при АГ+ИБС+СД – 26,3±1,5 балла ($p<0,05$ по сравнению с показателем у пациентов СВ и по сравнению с показателем у пациентов с АГ и АГ+ИБС). При нарастании тяжести МС, осложненного развитием СД 2 типа, в СВ уровень депрессии возрастал от субдепрессии до умеренной депрессии, а у ПВ – от субдепрессии до выраженной депрессии. Выявлена корреляционная связь нарушений базовых психических функций с наличием когнитивных расстройств ($r=0,43$; $p<0,01$), выраженностью степени тяжести СД ($r=0,45$; $p<0,01$), нарушениями ритма ($r=0,64$; $p<0,01$), изменением липидного обмена ($r=0,42$; $p<0,01$). Что касается когнитивного статуса, то следует отметить, что умеренные и выраженные когнитивные нарушения были отмечены в СВ у 37,5% пациентов с АГ, у 44,6% пациентов с АГ+ИБС, у 62,7% пациентов с АГ+ИБС+СД, в ПВ у 55,2% пациентов с АГ, у 58,9% пациентов с АГ+ИБС, у 78,3% пациентов с АГ+ИБС+СД, что подтверждает самостоятельную роль возрастного фактора ($r=0,35$; $p<0,05$) и наличия СД 2 типа в увеличении частоты и риска развития когнитивного дефицита ($r=0,42$; $p<0,05$). Существенным фактором для оценки ограничений жизнедеятельности является состояние психических функций (памяти, внимания, мышления, нарушения эмоционально-волевой сферы), определяющих способность к психологической адаптации, а также социальные и профессиональные факторы. Состояние психических функций у инвалидов с МС, осложненным СД 2 типа. Следует учесть, что выраженные нарушения памяти имелись у 6 пациентов СВ и у 24 человек ПВ. Выраженные нарушения внимания и мышления выявлены у 1 пациента ПВ, в этой же группе динамика психической деятельности выражено нарушена у 2 человек. У 1 пациента СВ обнаружено нарушение эмоционально – волевой сферы. У обследованных пациентов с СД всех возрастов данные изменения, вероятно, связаны с наличием АГ и энцефалопатии. При проведении корреляционного анализа базовых психических функций выявлено, что, чем более выражена степень тяжести СД ($r_{xy}=0,45$), энцефалопатия ($r_{xy}=0,48$), изменен липидный обмен ($r_{xy}=0,42$), имелись нарушения ритма ($r_{xy}=0,64$), тем более нарушены базовые психические функции у больных с МС, осложненным развитием СД 2 типа. Существенным фактором для оценки ограничений жизнедеятельности является состояние психических функций, определяющих способность к психологической адаптации, а так же социальные и профессиональные факторы. При нарастании тяжести МС в СВ уровень депрессии возрастал от субдепрессии до умеренной депрессии, а у пожилых пациентов – от субдепрессии до выраженной депрессии.



Таким образом, СД 2 типа являлся независимым фактором риска развития депрессии как в среднем, так и в пожилом возрасте, а ИБС имела самостоятельное значение в этом контексте только в пожилом возрасте.

Проведение тестов для выявления нарушений пищевого поведения и депрессии, позволяет персонализировать рекомендации по правильному образу жизни и питанию пациентов и провести своевременную коррекцию аффективных расстройств при МС.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ЭНУРЕЗА В УСЛОВИЯХ ДЕТСКОГО ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО САНАТОРИЯ

Карапетян Е.В., Колчанова Т.В.

*Детский психоневрологический санаторий «Павловский»,
г. Павлово*

Цель данной работы. Оценить эффективность, преимущественно, немедикаментозного лечения данной патологии в условиях детского психо-неврологического санатория, и оптимизировать подходы к лечению энуреза в разных возрастных группах (и социально неблагополучных семьях).

Материалы и методы. В ГБУЗ НО ДПНС «Павловский» выделены стационарные койки для лечения детей с энурезом. В течение 6 месяцев (с марта 2017 по август 2017 года) было пролечено всего 461 ребенок, из них с энурезом составили 32 человека (6.9% от других заболеваний нервной системы) в возрасте от 6 до 15 лет (основную группу составили дети до 12 лет – 27 чел.). По гендерному составу преобладали мальчики – 22 человека (69%), девочек было 10 человек (31%). При этом по социально-бытовым условиям проживания дети все были адаптированы, проживали в домашних условиях, при этом 6 человек из них проживали в приемных семьях. По частоте проявления случаев ночного энуреза: в 19% случаев энурез отмечался почти каждую ночь, в 22% случаев – 1-2 раза в неделю, в 34% – 2-4 раз в неделю, в 16% – 4-5 раз в неделю, в 9% – 1-3 раза в мес.

Всем детям проводили комплексное лечение: режим, диета, ЛФК, физиотерапия, массаж, психотерапия, некоторым – медикаментозное лечение (тем детям, у которых ночные эпизоды недержания мочи отмечались от 5 до 7 раз в неделю).

Специальные физические упражнения при данном заболевании следующие: для мышц брюшного пресса (сгибание, разгибание, отведение и приведение ног; – «Велосипед» (20-30 раз); – приподнимание и повороты таза; – сведение и разведение коленей; – поднимание туловища с опорой на локти), для мышц таза, спины, ягодичной области, промежности (хождение на корточках, втягивание ануса, сидение на ягодичках, разведение и сведение коленей при сопротивлении рук; – сгибание туловища с доставанием руками стоп; – перекачивание на ягодичках из положения сидя в положение на спине); для мышц нижних конечностей и нижней части живота (наклоны и повороты туловища с сомкнутыми коленями; сгибание туловища в положении на четвереньках, – переползание; – разгибание, – приседание с разведенными коленями); а также стрейч-гимнастика (сгибание, разгибание, отведение и приведение ног, – поднятие и опускание



таза; – разгибание туловища.). Учитывалось то, что исходное положение (ИП) лежа и сидя увеличивают энурез, а положение стоя – уменьшает.

Большинство специальных динамических упражнений выполнялись с сокращением и расслаблением мышц промежности. Изометрические напряжения мышц выполнялись по возможности с максимальной интенсивностью. Число напряжений мышц варьировало от 1 до 4 (в зависимости от периода курса ЛФК), длительность напряжения в зависимости от возраста и интеллектуальных особенностей ребенка составляла от 2 до 7 сек. ИП для изометрических упражнений подбирались преимущественно лежа на спине с приподнятым тазом, а также стоя при плотно сомкнутых бедрах с напряжением приводящих мышц. Так же проводилось чередование элементов с напряжением с динамическими упражнениями. Кроме этого использовались еще и подвижные игры: «сбить кегли» – дети от 6 до 14 лет – сбивание кегли в ИП стоя на коленях или на четвереньках по 3-5 бросков; игра « мяч по кругу» – участвовали дети от 6 до 14 лет – передача одного –двух мячей со сменой направления движения по команде.

Специальные занятия проводились групповым или малогрупповым методом, также использовалась утренняя гигиеническая гимнастика (УГГ), некоторым детям делались индивидуальные назначения для самостоятельного выполнения, а также присутствовали элементы ЛФК в режиме дня. При невротическом энурезе был показан общеукрепляющий комплекс упражнений. Соотношение специальных и общеразвивающих упражнений составляло 3-4:1 на начальном периоде курса лечения, 2-3:1 после трех месяцев занятий. Общая моторная плотность постепенно возрастала от 50 до 70-80% к концу курса лечения. Занятия проводились по 15-45 минут ежедневно в течение 21 дня, число повторов упражнений – 8-12 раз. Упражнения выполнялись утром или днем.

Из физиотерапевтических методов лечения применяли диадинамические токи на нижнегрудной и верхнепоясничные отделы позвоночника, низ живота (в количестве 8-10 процедур) или электрофорез с 0.5% раствором дибазола на трусиковую зону (№10) в связи с преобладанием гипорелекторной формы; электрофорез с 2% натрий бромидом на шейно-воротниковую зону (для седативного воздействия на нервную систему) (№10). Больные получали курс сегментарного массажа, а также массаж шейно-воротниковой зоны (для седативного воздействия) (№10). Психотерапия предусматривала формирование стереотипа по единой схеме и включала обязательное посещение туалета с полным опорожнением мочевого пузыря. Некоторое количество детей (6 человек) проходило несколько курсов лечения (1 раз в 3-4 месяца).

Результаты и обсуждения. Эффективность лечения зависела от причины возникновения и тяжести течения энуреза. У 47% детей (15 человек) наблюдался стойкий положительный эффект уже после первого курса лечения (то есть через 3-4 месяца эпизоды не возобновлялись), у 44% детей (14 человек) – существенное улучшение после 2 курсов лечения, общее улучшение – у 6% детей (2 человека, преимущественно у детей из неполных семей), частичный эффект достигнут у 3% (1 человек, то есть эпизоды стали реже, но отмечались).

Таким образом, лечение энуреза – проблема достаточно сложная, но вместе с тем при правильной диагностике и комплексной терапии, сочетающей режим, диету, ЛФК, рефлексотерапию, физиотерапию, массаж, психотерапию, при необходимости использование медикаментозного лечения, возможно достижение положительного эффекта.



МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ В 2015-2017 ГОДАХ

Кароль Е.В.^{1,2}, Кузнецова Ю.И.¹, Попова Н.В.¹, Ломоносова О.В.^{2,3}

¹Главное бюро медико-социальной экспертизы по городу Санкт-Петербургу,

²Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,

³Федеральный научный центр реабилитации инвалидов им. Г.А. Альбрехта,
Санкт-Петербург

Цель работы. Изучение динамики распространенности и структуры первичной инвалидности вследствие цереброваскулярных болезней (ЦВБ) населения Санкт-Петербурга по данным Главного бюро медико-социальной экспертизы (МСЭ) за период с 2015 по 2017 гг.

Материалы и методы. Материал исследования: данные формы государственной статистической отчетности (формы 7-собес) о результатах освидетельствования граждан старше 18 лет в бюро МСЭ Санкт-Петербурга. Методы исследования: ретроспективный анализ, сравнительно-сопоставительный синтез.

Результаты и обсуждение. Инвалидность вследствие цереброваскулярных болезней (ЦВБ) занимает второе ранговое место как в общей структуре впервые признанных инвалидами (ВПИ) жителей Санкт-Петербурга, так и в структуре первичной инвалидности (ПИ) вследствие болезней системы кровообращения (БСК). При этом удельный вес ПИ вследствие ЦВБ в пенсионном возрасте (19,0% от общего числа ВПИ и 41,7% среди ВПИ вследствие БСК) выше, чем в трудоспособном (11,5% и 33,4% соответственно). Интенсивный показатель ПИ при ЦВБ у взрослого населения в период с 2014 г. по 2016 г. снизился с 7,6 до 7,2; в трудоспособном возрасте – с 3,9 до 3,5; в пенсионном возрасте отмечается незначительный рост с 16,0 до 16,6.

Анализ возрастной структуры ПИ вследствие ЦВБ показал, что доля граждан пенсионного возраста (ПВ) значительно преобладает (в среднем 65,4% за 3 года), доля лиц средней возрастной группы (женщины 45-54 лет, мужчины 50-59 лет) в среднем ниже доли лиц ПВ в 2,3 раза (28,4%); доля лиц активного трудоспособного возраста (женщины и мужчины от 18 до 44 лет) существенно ниже (6,2%).

Проведен анализ структуры ПИ вследствие ЦВБ по группам инвалидности в зависимости от возраста. Установлено, что в активном трудоспособном возрасте существенно преобладают инвалиды III группы (61,2%), превышая долю инвалидов II группы (30,9%) в среднем в 2 раза; доля инвалидов I группы существенно ниже и составила 7,9%. Среди средней возрастной группы удельный вес инвалидов III группы также является ведущим (58,1%), но превышает удельный вес инвалидов II группы (33,1%) лишь в 1,8 раз; удельный вес инвалидов I группы 8,8%. Существенные отличия отмечены в структуре ВПИ вследствие ЦВБ в ПВ: среди них преобладает доля инвалидов II группы (41,3%), которая превышает долю инвалидов III группы (37,5%) в среднем в 1,1 раз. При этом удельный вес инвалидов I группы (20,8%) по сравнению с инвалидами молодого возраста выше в 2,6 раза, среднего возраста – в 2,4 раза.

Выводы. 1. В ходе анализа выявлено снижение в период 2015-2017 гг. интенсивных показателей первичной инвалидности вследствие цереброваскулярных болезней в тру-



деспособном возрасте и незначительный рост в пенсионном возрасте. 2. Инвалидность вследствие цереброваскулярных болезней занимает второе место в общей структуре первичной инвалидности в Санкт-Петербурге и в структуре инвалидности вследствие болезней системы кровообращения. Удельный вес первичной инвалидности вследствие цереброваскулярных болезней выше в пенсионном возрасте. 3. В структуре впервые признанных инвалидами вследствие цереброваскулярных болезней преобладают лица пенсионного возраста. 4. В структуре первичной инвалидности вследствие цереброваскулярных болезней преобладают инвалиды третьей группы; при этом отмечены различия в структуре по группам инвалидности в зависимости от возраста.

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ СРЕДИ ЖИТЕЛЕЙ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА. ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ РЕАБИЛИТАЦИИ

Кароль Е.В.^{1,2}, Шилов П.Б.¹, Хандрикова Я.Н.¹, Власко Л.В.¹

¹Главное бюро медико-социальной экспертизы по городу Санкт-Петербургу.

²Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург

Цель работы. Экспертно-реабилитационный анализ распространенности и структуры первичной инвалидности (ПИ) вследствие цереброваскулярных болезней (ЦВБ) среди граждан пенсионного возраста (ПВ) и основных направлений их реабилитации в Санкт-Петербурге (СПб) по результатам освидетельствования в 2015-2017 гг.

Материалы и методы. Данные государственной статистической отчетности Главного бюро медико-социальной экспертизы СПб и медико-экспертной документации в системе ЕАВИИАС МСЭ. Методы: ретроспективный анализ, сравнительно-сопоставительный синтез, аналитический, статистический.

Результаты. На протяжении последних 10 лет инвалидность вследствие ЦВБ в СПб занимает одно из ведущих мест в структуре первичной инвалидности (ПИ) взрослого населения как в трудоспособном, так и в пенсионном возрасте. Интенсивный показатель ПИ вследствие ЦВБ среди граждан ПВ в период 2015-2017 гг. составил 16,0-15,0-16,6 на 10 тыс. населения ПВ. В возрастной структуре ПИ вследствие ЦВБ отмечено отчетливое преобладание лиц ПВ: 64,5-64,6-67,2%. В структуре ПИ вследствие ЦВБ среди граждан ПВ преобладающей является II группа инвалидности: 40,3-41,5-42,0%. Удельный вес инвалидов III группы составил 38,4-36,9-37,5%. Доля инвалидов I группы: 20,3-21,6-20,9%. В возрастной структуре инвалиды в возрасте 60-74 лет составляли 48,9-50,7-63,6%; 75-89 лет: 23,5-23,1-27,1%; старше 90 лет: 1,1-1,0-1,2%. Удельный вес лиц мужского пола составлял 51,8-51,9-45,9%; женского пола – 48,2-48,1-54,1% соответственно.

В группе лиц ПВ, впервые признанных инвалидами вследствие ЦВБ в 2017 г., исследованы основные направления реабилитации в индивидуальных программах реабилитации и абилитации инвалидов (ИПРА). Установлено, что мероприятия медицинской реабилитации (МР) были рекомендованы 100% инвалидов; в том числе санаторно-курортное лече-



ние 90,3% инвалидов III группы, 83,2% инвалидов II группы, 30,9% инвалидов III группы; мероприятия реконструктивной хирургии – 1% инвалидов III группы, 0,3% инвалидов II группы, 0,9% инвалидов I группы. В качестве мер профессиональной реабилитации (ПР) были рекомендованы: профессиональная ориентация 6,8% инвалидов III группы, 3,9% инвалидов II группы; содействие в трудоустройстве – 78,8% инвалидов III группы, 32% инвалидов II группы, 0,4% инвалидов I группы. Высоко востребованы мероприятия социальной реабилитации (СР): социально-средовая рекомендована 86% инвалидов III группы, 86,6% инвалидов II группы, 81,2% инвалидов I группы; социально-бытовая адаптация – 56% инвалидов III группы, 62,7% инвалидов III группы, 82,1% инвалидов I группы; социально-психологическая – 76,3% инвалидов III группы, 76,6% инвалидов III группы, 70,5% инвалидов I группы; социокультурная – 55,4% инвалидов III группы, 47,1% инвалидов II группы, 27,1% инвалидов I группы. Информирование и консультирование инвалидов и членов их семей по вопросам адаптивной физической культуры были рекомендованы 25,1% инвалидов III группы, 23,7% инвалидов II группы, 15% инвалидов I группы.

Рекомендации по обеспечению инвалидов ПВ вследствие ЦВБ техническими средствами реабилитации (ТСР) в ИПРА: из предоставляемых за счет средств федерального бюджета были рекомендованы 58,6% инвалидов III группы, 90,4% инвалидов II группы, 98,7% инвалидов I группы. Наиболее часто были рекомендованы: трости, костыли, опоры (47,6% инвалидов); абсорбирующие изделия (18,8% инвалидов); кресла-коляски (17,6% инвалидов); поручни для самоподнимания (14,6% инвалидов). Из группы ТСР, предоставляемых за счет средств бюджета Санкт-Петербурга, преимущественно инвалидам всех групп рекомендованы ТСР, компенсирующие ограничения способности к самообслуживанию и передвижению: маты противоскользкие, сиденья для ванны и душа, кровати с механическим приводом регулирования. Эти ТСР были рекомендованы 51% инвалидов I группы, 38,3% инвалидов II группы, 23,3% инвалидов III группы.

Выводы. Среди граждан ПВ, впервые признанных инвалидами вследствие ЦВБ в СПб, с полиморфной структурой по группам и возрасту, наиболее востребованы мероприятия МР, СР и обеспечению ТСР, компенсирующими ограничения способности к самообслуживанию и передвижению, а у инвалидов III группы – и профессиональная реабилитация.

ЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ И ОТНОШЕНИЕ К БОЛЕЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ДЛИТЕЛЬНОМ БОЛЕВОМ СИНДРОМОМ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА

Карпова Э.Б.¹, Вихрева Ю.О.²

*¹Санкт-Петербургский государственный университет,
Санкт-Петербург,*

*²Психиатрический стационар им. В.А. Гиляровского – филиал
Психиатрической клинической больницы №4 им. П.Б. Ганнушкина,
Москва*

Болевой синдром с локализацией в позвоночнике существенно снижает качество жизни пациента. Часто пациенты с этой патологией предъявляют жалобы на сопутствующие нарушения эмоционального фона: раздражительность, апатию, сниженное на-



строение, дисфорию. В то же время эмоциональные нарушения (например, депрессивное состояние), личностные особенности пациента могут оказывать влияние на развитие и течение болевого синдрома.

Цель исследования. В связи с этим целью исследования являлось изучение взаимосвязи проявлений психопатологической симптоматики, субъективной оценки своего эмоционального состояния и отношения к болезни у лиц с длительным болевым синдромом при заболеваниях позвоночника. Предполагалось, что проявления психопатологической симптоматики у пациентов взаимосвязаны с их отношением к заболеванию, а также с рядом клинических характеристик, таких как длительность заболевания, выраженность болевого синдрома. Кроме того проверялась гипотеза, что изучаемые характеристики и их взаимосвязи зависят от возраста, пола, семейного положения, образования.

Методы и материалы. Выборку составили 60 пациентов в возрасте от 29 до 75 лет, из которых 26 – женского пола, 34 – мужского пола, проходившие стационарное лечение на отделении нейрохирургии НИПНИ им. Бехтерева в период с января по май 2017 года по поводу патологии позвоночника, сопровождающейся длительным болевым синдромом. Большинство пациентов было в возрасте старше 40 лет (41-50 лет – 31,7%, старше 50 лет – 40%).

В качестве методов диагностического исследования использовалось специально разработанное полуструктурированное интервью, направленное на получение информации о социодемографических данных, а также о клинических характеристиках (выраженность и характер хронических болей, их влияние на работоспособность, эффективность обезболивающих препаратов); о субъективной оценке пациентом тяжести заболевания и его отношении к лечению. Наряду с полуструктурированным интервью в исследовании были использованы психодиагностические методики: симптоматический опросник SCL-90 (L.R. Derogatis), предназначенный для оценки паттернов психологических признаков у психиатрических пациентов и здоровых лиц; опросник ТОБОЛ (Л.И. Вассерман, Б.В. Иовлев, Э.Б. Карпова), направленный на изучение отношения к болезни; модифицированный вариант метода Дембо-Рубинштейн, включающий 7 основных шкал (для исследования самооценки личностных характеристик и субъективной оценки своего эмоционального состояния) и две интегральные, названные «самооценка» и «невротизация».

Результаты и обсуждение. Анализ данных показал, что у пациентов старшего возраста отмечаются более высокие оценки выраженности боли ($p < 0,01$, корреляционный анализ Спирмена). Возрастной фактор статистически значимо связан также с проявлениями психопатологической симптоматики: чем старше пациент, тем больше у него показатели тревожной ($p < 0,05$) и обсессивно-компульсивной ($p < 0,05$) симптоматики и общего количества жалоб ($p < 0,05$). У женщин в среднем больше, чем у мужчин, показатель «соматизации» ($p = 0,04$, Т-критерий Стьюдента). По другим социодемографическим признакам различий в оценках SCL-90 не обнаружено. Выраженность психопатологической симптоматики оказалась в наибольшей степени связанной с показателями субъективной оценки влияния боли на работоспособность и ожиданий от лечения. Чем больше, по мнению респондента, боль ограничивает его активность, тем более у него выражены депрессивные проявления ($p < 0,01$) и общее количество психопатологической симптоматики ($p < 0,01$). Чем меньше у пациента веры в успех лечения, тем у него сильнее выражены межличностная тревожность ($p < 0,01$), депрессивные проявления ($p < 0,001$) и больше общее количество симптоматики ($p < 0,001$).



Типы отношения к болезни также в наибольшей степени оказались связаны с субъективными оценками влияния боли на работоспособность пациентов и отсутствия у них ожиданий от лечения. При высоких оценкам по этим двум показателям наблюдаются выраженные черты практически всех дезадаптивных типов реагирования на болезнь (кроме сенситивного). Обращает на себя внимание и субъективное оценивание стойкости боли (эффективность применяемых анальгетиков), при высоких оценках которой наблюдаются черты апатического, меланхолического и неврастенического типов ($p < 0,05$). Отмеченные три субъективные оценки болевого синдрома и заболевания оказались положительно взаимосвязаны с субъективной оценкой своего эмоционального состояния (показатель «невротизация») ($p < 0,001$).

В исследовании также подтвердилась гипотеза о том, что субъективные оценки пациентом своих личностных качеств связаны с его отношением к своему заболеванию: высокие самооценки пациентов положительно коррелируют с гармоничным и эргопатическим типами отношения к болезни ($p \leq 0,001$), отрицательно – с выраженностью тревожных, неврастенических, меланхолических, апатических, дисфорических проявлений ($p < 0,05$).

По результатам исследования за психологической помощью (61,5% респондентов проявили готовность обращения к психологу) скорее обратятся пациенты неуверенные, тревожные, со сниженным настроением, страхами, проблемами со сном, трудностями в межличностных контактах. Полученные результаты имеют практическую значимость для определения психотерапевтических мишеней при оказании помощи пациентам с длительным болевым синдромом при заболеваниях позвоночника.

ОЦЕНКА ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ВАРИАНТА ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ АМИЛОИДНОЙ АНГИОПАТИИ

Качанов Д.А., Голдобин В.В., Ключева Е.Г.

*Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Церебральная амилоидная ангиопатия (ЦАА) – это заболевание артерий головного мозга, характеризующееся отложением бета-амилоида в медию и адвентиции малых лептоменингеальных и корковых артерий и капилляров. Под действием бета-амилоида происходит изменение архитектуры сосудистой стенки, могут развиваться фибриноидный некроз, гиалиновая дегенерация сосудов с облитерацией их просвета, формироваться микроаневризмы. Особый научный интерес представляет воспалительная ЦАА (церебральный амилоидный ангиит). Это заболевание встречается у пожилых и сопровождается остро и подостро развивающимся когнитивным снижением, головной болью, очаговым неврологическим дефицитом, эпилептическими припадками, поражением белого вещества на МРТ.

Цель исследования. Оценка частоты встречаемости воспалительной формы ЦАА.

Материалы и методы. Были проанализированы данные МРТ 11 пациентов (возраст $68,8 \pm 9,9$) с клинико-визуализационными данными, соответствующими ЦАА. Протокол исследования включал следующие режимы: T1, T2-GRE, FLAIR, SWI/T2-GRE



по аксиальной, коронарной и сагиттальной плоскостям. Для выявления церебрального амилоидного ангиита использовались критерии, предложенные Chung K.K. et al. (2011).

Результаты и обсуждение. Среди взятых в анализ томограмм 3 (27,3%) имели признаки воспалительной ЦАА. МРТ характеристики, позволяющие предположить воспалительный характер ЦАА у обследованных, включали асимметричность поражения белого вещества, наличие нескольких кортикальных и субкортикальных кровоизлияний и/или поверхностного гемосидероза борозд и извилин.

Выводы. По данным проведенного исследования критериям церебрального амилоидного ангиита соответствовали 27,2% пациентов с церебральной амилоидной ангиопатией, что имеет значение для выбора тактики ведения пациентов – возможности проведения патогенетически обоснованной иммуносупрессивной терапии.

ГЕНДЕРНЫЙ АСПЕКТ ДЕПРЕССИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

Качетова Е.Н.¹, Слюсарь Т.А.²

¹Областная клиническая больница,

²Тверской государственный университет,

г. Тверь

Цель работы. Изучение уровня и степени выраженности депрессии у пациентов с ХГБН разного пола для определения возможных подходов к оптимизации лечения.

Материалы методы. В ходе исследования обследовано 115 пациентов: 69 женщин и 46 мужчин в возрасте от 18 до 51 года, средний возраст 30,37 ($\pm 0,769$) лет. Средний возраст женщин – 32,58 $\pm 0,925$ года, у мужчин 27,04 $\pm 1,182$ лет, $p < 0,001$.

Критерии исключения: пациенты с тяжелыми соматическими, психическими, онкологическими заболеваниями, перенесенными инсультами, тяжелыми черепно-мозговыми травмами.

Наличие, уровень и степень депрессии оценивали по результатам ответов пациентов по шкале Бэка (0-10 баллов – отсутствие депрессии, 11-17 баллов – легкая депрессия, 18-23 балла – депрессия средней степени выраженности, 24 и более баллов – тяжелая депрессия), шкале Гамильтона (опросник для оценки депрессии): 0-7 – норма, 8-13 – легкое депрессивное расстройство, 14-18 – депрессивное расстройство средней степени тяжести, 19-22 – депрессивное расстройство тяжелой степени, более 23 – депрессивное расстройство крайне тяжелой степени тяжести, шкале Цунга: <50 баллов-норма, 50-59 баллов – легкая депрессия, 60-69 баллов – умеренная депрессия, 70 и более баллов – выраженная депрессия и шкале Уэйкфилда: от 15 до 36 свидетельствует о наличии депрессии.

Полученный цифровой материал обрабатывали методом вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента. Статистическую обработку проводили по стандартным программам Biostat и SPSS 13.0 for Windows. Результаты считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. При анализе данных по шкале Бэка у женщин выявлен более высокий уровень депрессии, среднее значение 14,32 $\pm 0,784$, тогда как у мужчин – 9,37 $\pm 0,905$, $p < 0,001$. При сравнении по степени выраженности депрессии у женщин



выявились следующие процентные соотношения: 36,23% – нет депрессии, 21,73% – легкая депрессия, 30,43% – депрессия средней степени выраженности и 11,59% – тяжелая депрессия. У 78,26% мужчин не выявилось депрессии, легкая депрессия у 13,04%, тяжелая депрессия у 8,69% мужчин. При интерпретации баллов по шкале Гамильтона у женщин также статистически значимый более высокий уровень депрессии – $10,86 \pm 0,685$, у мужчин данный уровень ниже – $7,33 \pm 0,728$, $p=0,001$. По данной шкале доля мужчин без депрессии составила 71,73%, тогда как женщин всего 31,88%, также у мужчин не выявилось депрессии крайне тяжелой степени тяжести. По шкале Цунга у женщин в 43,47% случаев выявлены признаки легкой депрессии, у мужчин в 10,86%. По шкале Уэйкфилда у 39 женщин выявлено наличие депрессии и только у 6 мужчин выявлена депрессия.

Выводы. Таким образом, в результате исследования нами выявлены более высокие уровни депрессии у женщин, что может быть обусловлено более высокой, чем у мужчин, частотой и выраженностью тревожно-депрессивных нарушений, а также более легким и скрытым течением у них аффективных расстройств, в частности депрессии. Выявленные половые различия в уровнях депрессии необходимо учитывать при составлении программы лечения у пациентов в ХГБН.

ИССЛЕДОВАНИЕ ТОЛЩИНЫ СЕТЧАТКИ ГЛАЗА ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Киливаева Г.А., Емелин А.Ю., Лобзин В.Ю., Мальцев Д.С.

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

Болезнь Альцгеймера (БА) является нейродегенеративным заболеванием и наиболее распространенной причиной старческого слабоумия. Это ухудшает качество жизни человека и его семьи, создавая серьезную экономическую и социальную угрозу в развитых странах. В 2014 г. в мире насчитывалось около 47,5 млн случаев деменции, из которых 60-80% были обусловлены БА. По прогнозу экспертов ADI, к 2050 г. их число превысит 135 млн. человек. Тот факт, что диагноз может быть окончательно поставлен только когда болезнь достаточно развита или посмертно при гистопатологическом анализе, представляет серьезную проблему. Известно, что бета-амилоидные белки начинают накапливаться за 20 лет до того, как симптомы болезни начинают проявляться. Несколько позже появляются нейродегенеративные изменения, сопровождающиеся прогрессирующей утратой межнейрональных связей и тау-патией. В настоящее время активно ведется поиск новых доступных и чувствительных методов исследований для ранней диагностики БА. Рассматриваются в том числе и офтальмологические инструментальные методики, такие как лазерная сканирующая офтальмоскопия (ЛСО) и оптическая когерентная томография сетчатки (ОКТ).

Исходя из актуальности проблемы диагностики доклинической БА, мы с помощью ОКТ пытаемся найти ранние маркеры нейродегенерации, которые смогут в совокупности с другими методами помочь своевременно диагностировать данную патологию.

Нами начата работа на спектральном оптическом когерентном томографе – SOCT Sorpernicus. Для исследования мы формируем группы пациентов с учетом критериев включения/исключения по возрасту, имеющейся сопутствующей патологии, в том чис-



ле и офтальмологической, которые могли бы сказаться на результатах исследования. Например, перенесенные инсульты, имеющиеся онкологические заболевания и заболевания органа зрения (катаракта, глаукома, и т.д.). Пациенты в возрасте от 60 до 90 лет делятся на пять групп: 1 – с установленным диагнозом БА и выраженными когнитивными нарушениями (ВКН), 2 – с установленной БА и умеренными когнитивными нарушениями (УКН), 3 – лица с установленным диагнозом «смешанная (дисциркуляторная, нейродегенеративная) энцефалопатия» и УКН, 4 – лица с установленным диагнозом «дисциркуляторная энцефалопатия» с УКН и 5 – группа контроля, в которую вошли пациенты той же возрастной группы, но без когнитивных нарушений. Всем пациентам проводится нейропсихологическое тестирование и исследование сетчатки с помощью ОКТ. Из протоколов ОКТ представляет интерес: оценка толщины комплекса ганглионарных клеток (GCC) и нервных волокон сетчатки (RNFL), толщина сосудистой оболочки, ангиография сетчатки и карта толщины сетчатки. Наиболее интересными параметрами для анализа являются такие показатели как уменьшение глобальных потерь (GLV) комплекса ганглионарных клеток. Параметр GLV определяется как сумма всех относительных дефектов ганглионарных клеток, нормализованная к общей площади карты измерений – т.е. усредненный по площади процент потерь GCC. Нас интересуют уменьшение показателей карты сетчатки в фовеолярной и парафовеолярной области; изменение толщины RNFL по секторам и усредненному показателю. Также мы оцениваем толщину сосудистой оболочки, которая при БА может иметь тенденцию к уменьшению. С помощью ангио-режима ОКТ проводится оценка плотности сосудов в секторах и областях.

В результате обработки данных 10 исследуемых, из которых 8 были с установленным диагнозом БА, 1 с диагнозом смешанная энцефалопатия с УКН, и 1 из контрольной группы, установлена важная закономерность: при БА толщина фовеолярной области сильно коррелирует с выраженностью интеллектуально-мнестических нарушений по шкале MMSE ($r=0,74$; $p<0,05$). Из чего на данном этапе мы можем сделать вывод, что чем более выражены проявления БА, тем тоньше сетчатка в фовеолярной области.

Наши результаты являются предварительными и требуют дальнейших доработок и внесения корректив. В мире активно ведутся исследования, связанные с использованием ОКТ для ранней диагностики БА. Очевидно, что с помощью ОКТ мы выявляем многие показатели, которые могут изменяться при БА. На наш взгляд использование ОКТ в ранней диагностике БА требует дальнейшего активного и более глубокого изучения, и поиска наиболее показательной корреляционной связи с другими методами.

ВИЗУАЛИЗАЦИЯ ОТЛОЖЕНИЙ БЕТА-АМИЛОИДА НА СЕТЧАТКЕ КАК НОВЫЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Киливаева Г.А., Лобзин В.Ю., Емелин А.Ю., Мальцев Д.С.

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

Болезнь Альцгеймера (БА) является единственной из десяти ведущих причин смерти, которая не имеет доказанных профилактических или лечебных вмешательств. Ранний диагноз имеет решающее значение для следующего этапа лечения и разработ-



ки лекарственных средств. Текущие методы диагностики БА ограничены стоимостью (магнитно-резонансная или позитронно-эмиссионная томографии) и инвазивностью (биомаркеры цереброспинальной жидкости). Нейропсихологическая оценка является «золотым стандартом» для досрочной диагностики БА, но тестирование требует не только больших затрат времени, а в большей степени не позволяет поставить точный диагноз, имеет высокую зависимость от правильности проведения тестов.

Наиболее информативным методом прижизненной верификации БА считается проведение позитронно-эмиссионной томографии головного мозга с лигандами бета-амилоида. Однако в силу своей трудоемкости в настоящее время, в России она не выполняется.

Последние десятилетия активно изучаются офтальмологические методы исследований при нейродегенеративных заболеваниях. Давно известно, что глаз и мозг связаны и имеют общее эмбриональное происхождение, анатомические особенности и физиологические характеристики. Амилоидопатии являются системным процессом и могут затрагивать глаз как орган, наиболее приближенный к мозгу. Возможно нарушение метаболизма бета-амилоида (А β) затрагивает орган зрения на более ранних сроках, что позволит вместе с другими методами своевременно диагностировать БА.

Для выявления отложений А β в сетчатке, как одного из ранних критериев диагностики БА нами начато исследование с помощью лазерного сканирующего офтальмоскопа (ЛСО) и специфического лиганда А β .

Мы формируем группы пациентов с учетом критериев включения/исключения по возрасту, имеющейся сопутствующей патологии, в том числе и офтальмологической, которые могли бы сказаться на результатах исследования. Например, перенесенные инсульты, имеющиеся онкологические заболевания и заболевания органа зрения (катаракта, глаукома, и т.д.). Пациенты в возрасте от 60 до 90 лет делятся на пять групп: 1 – с установленным диагнозом БА и выраженными когнитивными нарушениями (ВКН), 2 – с установленной БА и умеренными когнитивными нарушениями (УКН), 3 – лица с установленным диагнозом смешанной (дисциркуляторная, нейродегенеративная) энцефалопатии и УКН, 4 – пациенты с установленным диагнозом дисциркуляторной энцефалопатии с УКН и 5 – группа контроля, в которую вошли пациенты той же возрастной группы, но без когнитивных нарушений. Всем пациентам проводится нейропсихологическое тестирование и ЛСО в два этапа. На первом этапе офтальмоскопия делается пациентам, не получающим лиганд А β . Далее обследуемым дается на прием препарат в основе которого состоит природный полифенол – пищевой краситель куркумин. На втором этапе этим же пациентам проводится ЛСО, но уже после приема куркумина. В дальнейшем с помощью адаптированной программы для обработки изображений проводится сравнение снимков сетчатки до и после применения куркумина. Для анализа отбираются снимки одного участка сетчатки, снятые в одном разрешении, приближенные по яркости. Оцениваются зоны свечения идентичной локализации до и после приема лиганда А β . Затем повторно выравнивается яркость в месте, приближенном к депозиту, для получения достоверных результатов. Когда оба участка максимально приближены друг к другу по яркости проводится сравнительный анализ включений до приема лиганда и после. Оцениваются два параметра депозита: общий и пиковый показатель яркости. В зависимости от количества видных глазом включений, можно провести сравнительный анализ между 5-6 депозитами. Также у некоторых обследуемых после приема препарата могут появляться новые включения, не визуализируемые на первом этапе, которые оцениваются количественно.



В ходе исследования, мы оценили депозиты у 11 человек, из которых 8 были с установленным диагнозом БА, 1 с диагнозом «смешанная энцефалопатия» и 2 из контрольной группы. Получены следующие результаты: в группе пациентов с БА, общая яркость депозитов до приема $120,1 \pm 28,2$ у.е, после приема $131,2 \pm 28$ у.е ($p < 0,001$). Также показатель пиковой яркости у пациентов с БА на втором этапе $164,4 \pm 34,4$, на первом $148,6 \pm 34,6$ ($p < 0,001$).

Полученные результаты позволяют сделать вывод, что после приема лиганда депозиты действительно становятся ярче. Это дает нам понять, что при БА, процесс отложения А β затрагивает не только головной мозг, но и орган зрения, а главное, что велика вероятность, что с помощью ЛСО с лигандом возможно визуализировать депозиты А β .

Предполагается, что куркумин эффективно связывается с бляшками А β и излучает сильный сигнал флуоресценции, что делает его мощным диагностическим реагентом при БА. Китайскими учеными описывается использование куркумина, помеченного радионуклидами, при проведении ПЭТ, что позволяет визуализировать А β . Также ими описано использование куркумина конъюгированного с магнитными наночастицами, состоящими из суперпарамагнитного оксида железа при проведении МРТ, что также позволяет визуализировать амилоидные бляшки. Эти данные показывают, что куркумин действительно может улучшать визуализацию А β . Следовательно поиск депозитов А β в сетчатке до и после приема куркумина является интересным для дальнейшего изучения. Нами планируется расширение показателей, характеризующих найденные депозиты, что позволит более достоверно оценить полученные данные. Необходимо дальнейшее определение наиболее значимых связей между интенсивностью депозитов и результатами других исследований, а также проведение данного исследования большему количеству пациентов из других групп и пациентам с менее выраженной клиникой БА.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА РАДОФЕН ПРИ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМАХ

Киличев И.А., Шамуратова Г.Б.

*Ургенский филиал Ташкентской медицинской академии,
г. Ургенч, Республика Узбекистан*

Цель исследования. Оценить эффективность препарата Радофен (нестероидный противовоспалительный препарат – в составе диклофенак 50 мг и ферратиопептидаза) при лечении вертеброгенных болевых синдромов.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 30 больных, имеющие вертеброгенные боли спине. Все больные имели в анамнезе боли в спине и находились в стационарном лечении отделение неврологии Хорезмского областного многопрофильного медицинского центра. Методы исследования: клиничко-неврологическое, рентгенография позвоночника, анализ интенсивности боли с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ). Радофен назначали в дозировке 50 мг внутрь сутки не более 5 дней предпочтительно после еды на фоне базисной терапии.

Результаты и обсуждения. Задачами лечения при вертеброгенных болях спины являются, уменьшение болевого синдрома и улучшение функциональной подвижности позвоночника. При наблюдении у 84% больных отмечались высоко положительный эф-



фект лечения. Клинический эффект препарата Радофен заключается в том, что в уменьшении выраженности в баллах болевого синдрома по шкалам визуальной аналоговой шкалы (ВАШ): также пропорционально снижению интенсивности болевого синдрома. Радофен обеспечивал быстрое и стойкое наступление анальгетического эффекта. По результатам исследования динамики выраженности болевого синдрома по шкалам ВАШ, после лечения колебания интенсивности острого болевого синдрома значительно уменьшилась. В процентном соотношении динамика снижения интенсивности болевого синдрома составила 72-76%.

Выводы. Радофен в лечении вертеброгенных болевых синдромах оказывает высокий положительный эффект, характеризующийся улучшением ряда клинических показателей, проявляющихся уменьшением выраженности симптомов натяжения, снижением локального мышечного тонуса, увеличением объема движений в позвоночно-двигательном сегменте. Препарат Радофен характеризуется быстрым и сильным комбинированным действием, обеспечивает быстрый анальгетический эффект, его можно применить комплексном лечении вертеброгенного болевого синдрома различной локализации.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭНТЕРОВИРУСНЫХ МЕНИНГИТОВ У ДЕТЕЙ В АСТРАХАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Кимирилова О.Г., Харченко Г.А.

*Астраханский государственный медицинский университет,
г. Астрахань*

Энтеровирусы ЕСНО и Коксаки вызывают ряд клинических вариантов этой патологии, характеризующихся полиморфной клинической картиной (герпангина, эпидемическая миалгия, серозный менингит и др.).

В последние годы в различных регионах Российской Федерации и других стран мира регистрируется рост заболеваемости энтеровирусными менингитами со вспышками, охватывающими большие группы населения, как взрослого, так и детского.

Цель исследования. Установить клинико-эпидемиологические особенности энтеровирусных менингитов у детей в Астраханской области (АО).

Материалы и методы исследования. Изучены заболеваемость энтеровирусными инфекциями в АО и данные 300 детей, лечившихся в ГБУЗ «Областная инфекционная клиническая больница» г. Астрахань с диагнозом энтеровирусный менингит, в период с 2010 по 2018 гг. Средний возраст больных $5,6 \pm 2,1$ лет. Мальчиков 165 (55%), девочек 135 (45%), из которых на детей дошкольного возраста из организованных коллективов приходилось (65%). Этиология менингита подтверждалась определением вирусных РНК в крови и ликворе методом ПЦР-реакции, методом иммуноферментного анализа (ИФА) ликвора.

Результаты исследования. За период с 2010 по 2018 гг. на территории АО зарегистрировано 1028 случаев энтеровирусной инфекции, из которых на детей приходилось 925 (90%) от общего числа случаев. Доля энтеровирусных менингитов, в общей структуре заболеваемости энтеровирусной инфекцией, составляла 781 (76%), в том числе у



детей 713 (91%). Максимальное число случаев менингита регистрировалось в июле-августе 546 (70%). Этиологическим фактором менингита у 601 (77%) пациентов являлись энтеровирусы ЕСНО 20,21,30, Коксаки В3 и В5 у 156 (20%), на долю других серотипов энтеровирусов приходилось 24 (3%) случаев. Легкая степень тяжести менингита диагностирована у 117 (15%), среднетяжелая у 507 (65%), тяжелая у 157 (20%) пациентов от общего числа. Клиническая картина энтеровирусного менингита у детей за период наблюдения существенных различий не имела и не зависела от серотипа возбудителя (по результатам анализа 300 (42%) случаев заболевания у детей). Продромальные симптомы менингита в виде головной боли, болей в животе, катаральных явлений в ротоглотке отмечались у 24 (8%) больных. Заболевание начиналось с повышения температуры тела до 38-39°C. Продолжительность лихорадки $3,6 \pm 1,5$ суток у 240 (80%) и $8,0 \pm 1,9$ суток у 60 (20%) больных. У 48 (16%) от общего числа отмечалась двухволновая температурная кривая. Вторая волна лихорадки приходилась на 2-4 день после ее нормализации. У 12 (4%) больных на 2-3 неделе заболевания отмечалось нарастание головной боли, появление рвоты и менингеальных симптомов, быстро купирующиеся на фоне дезинтоксикационной и дегидратационной терапии (в течение 2-3 дней). Менингеальный синдром (ригидность мышц затылка, симптом Кернига, Брудзинского) определялся у 210 (70%) больных и был выражен умеренно. Синдром судорог клонико-тонического характера отмечались у 15 (5%) пациентов. Цитоз ликвора до $420,0 \pm 60,2$ клеток в 1 мкл определялся у 183 (61%), до $102,5 \pm 35,6$ клеток в 1 мкл у 117 (39%). Характер ликвора в первые 3 дня нейтрофильно-лимфоцитарный (содержание нейтрофилов до 70%) в конце первой недели заболевания лимфоцитарный. Цвет спинномозговой жидкости (СМЖ) прозрачный, давление повышено. Полная санация СМЖ у 240 (80%) больных в конце второй недели от начала заболевания, у 60 (20%) в конце 3-4 недели. Наиболее частыми изменениями в общем анализе крови являлись лейкоцитоз от $9,2 \times 10^9/\text{л}$ до $15,0 \times 10^9/\text{л}$ (в первые 3 дня заболевания) у 135 (45%) лимфоцитозом. У 90 (30%) больных энтеровирусный менингит протекал без менингеального синдрома, при наличии изменений в СМЖ до 30-50 клеток в 1 мкл лимфоцитарного характера, с нарастанием изменений к концу первой недели до $100,0 \pm 15,0$ клеток в 1 мкл, с медленной санацией ликвора (конец 3-4 недели от начала заболевания). Основными симптомами менингита у этих больных являлись: длительная лихорадка, рвота, головная боль. Клиническим примером этого варианта менингита является одно из наших наблюдений.

Ребенок А., 5 лет. Заболел остро. Температура тела повысилась до 38°C. При осмотре определялись гиперемия ротоглотки, ринит. Менингеальные симптомы отрицательные. Госпитализирован с диагнозом ОРВИ. На фоне базисной терапии ОРВИ лихорадка сохранялась, нарастали головная боль, присоединилась рвота, не приносящая облегчение. В СМЖ на 2-ой день заболевания: цитоз 96 клеток в 1 мкл (нейтрофилы 57%), белок 0,35 г/л, цвет прозрачный, ликворное давление повышено. На 14 день заболевания цитоз ликвора 5 клеток в 1 мкл. ПЦР-реакция на энтеровирусы положительная. При вирусологическом обследовании выделен вирус ЕСНО 30. Выписан на 16 день от начала заболевания с выздоровлением.

Исходами менингита в первые 6 мес. после перенесенного заболевания являлись церебрастения, гипертензионно-гидроцефальный синдром, не стойкие неврозоподобные состояния у 75 (25%) от общего количества.

Выводы. 1) В возрастной структуре больных энтеровирусными менингитами преобладают организованные дети дошкольного возраста. 2) Этиологическим фактором



энтеровирусного менингита у детей в АО чаще являются серотипы ЕСНО – 20, 21, 30; Коксаки В 3, 5. 3) У 80% больных менингит протекал в легкой и среднетяжелой форме, а у 30% при отсутствии менингеальных симптомов. 4) Частота, характер исходов перенесенного энтеровирусного менингита обуславливают необходимость нейрореабилитационной терапии в периоде реконвалесценции.

НЕКОТОРЫЕ ГЕНЕТИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ АУТОСОМНО-ДОМИНАНТНОЙ АРТЕРИОПАТИЕЙ С СУБКОРТИКАЛЬНЫМИ ИНФАРКТАМИ И ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ (CADASIL) НА ПРИМЕРЕ ТРЕХ НАБЛЮДЕНИЙ

Кирьянов Ю.М.¹, Назаров В.Д.², Лапин С.В.²,
Неофидов Н.А.², Тотолян Н.А.², Шулешова Н.В.²

¹Городская больница №26,

²Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский
университет им. акад. И.П. Павлова,
Санкт-Петербург

Цель. Улучшить диагностику церебральной аутосомно-доминантной артериопатии с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией.

Материал и методы. Пациенты – одна женщина и двое мужчин, в возрасте 47, 44 и 34 лет соответственно. Выполнены: неврологический осмотр; магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга; рутинные лабораторные исследования крови и мочи; иммунологические исследования крови и цереброспинальной жидкости, включая тесты для исключения системных заболеваний, васкулитов, антифосфолипидного синдрома (АФС); олигоклональные IgG и свободные цепи Ig каппа и лямбда; молекулярно-генетическое исследование крови для диагностики CADASIL (мутации в 19 хромосоме, ген NOTCH3).

Результаты и их обсуждение. У пациентки 47 лет с отягощенной наследственностью (мать умерла от повторного инсульта), мигренью в анамнезе, перенесшей стволковой ишемический инсульт и выявленными на МРТ головного мозга признаками лейкоэнцефалопатии в виде многочисленных очаговых изменений в подкорковых областях и базальных ганглиях, при молекулярно-генетическом исследовании выявлена патологическая мутация в гене NOTCH3: 169R>R/C. В период до развития инсульта пациентка была обследована для исключения рассеянного склероза (ГЦРС, г. Санкт-Петербург). Исследование генетических полиморфизмов, ассоциированных с риском тромбофилии, выявило протромбогенные генотипы: А/А в гене FGB, кодирующем фибриноген; С/Т в гене ITGA2, кодирующем интегрин; 5G/4G в гене PAI-1, кодирующем серпин. При развернутой диагностике АФС обнаружены антитела к бета2-ГП классов IgG/M в концентрации 43,35 RU/ml. При обследовании двух дочерей пациентки мутации в гене NOTCH3 не обнаружено.



У пациента 44 лет с отягощенной наследственностью (у отца повторные инсульты) изменения на МРТ головного мозга в виде лейкоэнцефалопатии с очаговым поражением наружных капсул и базальных ганглиев были выявлены при обследовании по поводу остро развившихся глазодвигательных нарушений. Пациент также был обследован для исключения демиелинизирующего заболевания ЦНС (ГЦРС). Молекулярно-генетическое исследование выявило патологическую мутацию в 6 экзоне гена NOTCH3: 169R>R/C. Также выявлены антитела к экстрагируемому ядерному антигену (ENA); антинуклеарный фактор (АНФ) на клеточной линии Нер-2 1:1280 (норма<1:160) с цитоплазматическим типом свечения и мелкогранулярным типом свечения ядра. При обследовании дочери пациента мутации в гене NOTCH3 не обнаружено.

Пациент 34 лет, также с семейным анамнезом (отец умер от ишемического инсульта), страдающий частыми головными болями, перенес легкий инсульт в бассейне правой средней мозговой артерии и рефлекторный обморок по кардиоингибиторному типу. При МРТ головного мозга, помимо очага ишемии, выявлены множественные перивентрикулярные и субкортикальные сливные очаги преимущественно в области наружных капсул, теменных, лобных долей и полюсов височных долей. Пациент также обследован в ГЦРС, где исключен диагноз рассеянного склероза. Выполнено молекулярно-генетическое исследование, выявлена патологическая мутация в 4 экзоне гена NOTCH3: 133R>R/C. Также обнаружены протромбогенные генотипы 5G/4G в гене PAI-1, кодирующем серпин; С/Т в гене ITGB3, кодирующем интегрин (тромбоцитарный рецептор к фибриногену); протективный генотип G/T в гене F13 A1, кодирующем фибриназу. Обнаружен АНФ методом нРИФ на Нер2 клетках с гранулярным (1:100) и цитоплазматическим (1:100) типами свечения.

CADASIL – редкая наследственная артериопатия, чаще манифестирующая в возрасте 30-50 лет, характеризующаяся дегенерацией и потерей сосудами гладкомышечных клеток, с неизвестным патогенезом. Морфологически в клетках гладкой мускулатуры мелких сосудов формируются специфические гранулярные осмиофильные отложения, приводящие к нарушению сокращения сосудистой стенки. Спектр клинических проявлений включает мигрень с аурой и ишемические инсульты, что отмечалось у наших пациентов, а также когнитивные расстройства разной степени выраженности. Возможны и более редкие проявления в виде экстрапирамидных расстройств, эпилептических припадков, психических нарушений. Изменения на МРТ в типичных случаях включают обширные зоны измененного белого вещества мозга, с вовлечением полюсов височных долей, а также лакунарные инфаркты. Многие функции гладкомышечных клеток сосудов, такие как адгезия, сокращение, дифференцировка, миграция, пролиферация, а также апоптоз, осуществляются при участии интегринов – рецепторов адгезии, которые определяют взаимодействие между клетками, а также с внеклеточным матриксом. Изменение экспрессии интегринов может влиять на судьбу миоцитов при CADASIL.

У всех 3 обследованных пациентов с диагностированным CADASIL, выявлен протромбогенный генотип С/Т в гене ITGB3, кодирующем интегрин, другие факторы риска тромбообразования. Также отмечены высокие титры АНФ или признаки АФС. Эти показатели могут отражать комплексное взаимодействие разноуровневых патологических факторов, приводящих к развитию церебральных инфарктов и лейкоэнцефалопатии при CADASIL.



ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ОРТОПЕДИЧЕСКИХ КОМПЛЕКСОВ КУМП-01 ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ НЕКОТОРЫХ НОЗОЛОГИЧЕСКИХ НОЗОЛОГИЙ

Клименко М.М.

*Научно-производственное предприятие «Эксергия»,
г. Новосибирск*

Цель исследования. Определение эффективности применения комплексов КУМП-01 для лечения неврологических нозологий.

Материалы и методы. Материалы: комплекс КУМП-01 (Комплекс устройств массажа позвоночника – 01), спирометр, визуально-аналоговую шкалу (ВАШ), сколиометр, «Дитон» – аппарат для определения прединсультных и предкризовых состояний, тепловизор «Свит», видеокамеру «Панасоник», динамический индикатор боли (ДИБ).

При проведении процедур регистрировали: изменение объема легких, изменение двигательных паттернов, осанки позвоночника и искривления таза, изменения артериального давления на руках и на ногах изменение температуры кожного покрова, измерение боли.

Основным методом является воздействие на позвоночник массажно-гимнастическим инструментом (МГИ). На комплексе реализуется метод аутокинестерапии (АКТ), когда пациент одновременно получает массаж, гимнастику, мануальное воздействие и воздействие на меридианы.

Результаты и обсуждения. Благодаря комбинации лечебных приемов была обнаружена способность нашего тела, самостоятельно купировать острую боль уже при первой процедуре, которая по эффективности лечения значительно превосходит методики глубокого массажа для пациентов с мышечно-скелетными болевыми синдромами. Воздействие на паравертебральную зону при купировании боли эффективнее, чем воздействие через периферическую нервную систему.

При лечении позвоночника методом АКТ параллельно происходит лечение ревматологических и соматических патологий. Получены положительные эффекты по более 50 нозологиям, в том числе по нозологиям, которые считались неизлечимыми.

Использование анальгетиков при болях в спине без АКТ – не эффективно.

Прежде чем назначать медикаментозное лечение целесообразнее применить АКТ.

СОНОГРАФИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ У ДЕТЕЙ В НОРМЕ И ПРИ ПОЛИНЕВРОПАТИЯХ

Климкин А.В., Войтенков В.Б., Скрипченко Н.В., Васильева Ю.П.

*Детский научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА России,
Санкт-Петербург*

Сонография периферических нервов – это новый, развивающийся метод диагностики поражения периферических нервов в режиме реального времени с использованием датчиков высокого разрешения. Разрешение датчика позволяет отчетливо видеть не только нервный ствол, но и пучки нервных волокон образующих его. Проводится оценка не только толщины нерва, но и его структуры, контуров, кровоснабжения. Нейровизуализация пери-



ферических нервов конечностей в клинической практике используется редко, а использование сонографии нервов у детей в норме и при различных полиневропатиях не изучено.

Цель исследования. Определить нормативные данные площади поперечного сечения (ППС) периферических нервов у детей в возрасте от 5 до 18 лет в норме, при острой воспалительной демиелинизирующей полиневропатии (ОВДП), при хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатии (ХВДП) и наследственных моторно-сенсорных полиневропатиях (НМСН).

Материал и методы. Всем здоровым детям ($n=10$), детям с ОВДП ($n=10$), ХВДП ($n=10$) и НМСН ($n=10$) проводилась сонография периферических нервов рук и ног. Проведен набор нормативных данных ППС плечевого сплетения, проксимальных и дистальных участков лучевого, срединного, локтевого, бедренного, седалищного, большеберцового и малоберцового нервов с двух сторон. Проводилось УЗИ в режиме реального времени с использованием ультразвуковой системы Philips EPIQ 5 линейным датчиком с частотой 18 МГц. Продолжительность исследования в среднем составила 35-45 мин. Измерение ППС нервов осуществлялась с помощью программного измерения методом трассировки, огибая гипозоногенные контуры ствола нерва. Результаты измерений были округлены до $0,1 \text{ мм}^2$. Все дети и их родители дали добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Статистическая обработка данных исследования осуществлена с помощью пакета программ по статистической обработке данных Statistica, 10 версия. Оценка значимости различия средних значений и частоты проявления признаков в различных группах проводилась с помощью таких непараметрических методов оценки гипотез как непараметрический U-критерий Манна-Уитни.

Результаты и обсуждение. Получены нормативные данные проксимальных и дистальных участков периферических нервов рук и ног у детей с 5 до 18 лет. Выявлено, что в остром периоде и периоде ранней реконвалесценции ОВДП ППС нервов достоверно не изменяются и при выздоровлении остаются в пределах нормы. При ХВДП достоверно показано ($p<0,01$) неравномерное утолщение нервов по типу «луковиц» и преимущественно проксимальных участков (плечевое сплетение, седалищный нерв). При НМСН наблюдается достоверное ($p<0,01$) равномерное увеличение ППС без проксимально-дистального градиента. Полученные данные согласуются с данными, полученными другими авторами у взрослых больных с полиневропатиями. Требуется продолжение набора данных, в том числе разработка дифференциальной диагностики у детей с ХВДП и НМСН, а также исхода ОВДП в ХВДП.

ПРИМЕНЕНИЕ ХОЛЕКАЛЬЦИФЕРОЛА В АМБУЛАТОРНОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Ключева Е.Г., Голдобин В.В.

*Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург*

Витамин Д является гормоном, участвующим во многих биологических процессах: в метаболизме функций мышечной, костной тканей, эндокринной, центральной нервной систем, иммунных процессах.



Цель исследования. Изучение применения холекальциферола у пациентов с дефицитом витамина Д в амбулаторной неврологической практике.

Материалы и методы. Обследовано 58 пациентов в возрасте 35-75 лет, 47 женщин, 11 мужчин, обратившихся к неврологу на амбулаторном приеме. Всем пациентам наряду с неврологическим осмотром, в крови определялись: концентрация 25-ОН (гидрокси) витамина Д, с целью дифференциальной диагностики – уровень витамина В12, ионизированный кальций, магний, фосфор, а так же клинический, биохимические анализы. Проводилась оценка статуса витамина Д в организме: <10 нг/мл выраженный дефицит; <20 нг/мл – дефицит; 20-30 нг/мл – недостаточность; 30-75 нг/мл – адекватный уровень.

Результаты и обсуждение. Все пациенты предъявляли жалобы на общую, мышечную слабость, пониженное настроение, снижение аппетита, бессонницу, диффузный болевой синдром (89,7%), в том числе, головную боль тупого характера, ухудшение зрения (5,2%), пациенты с выраженным дефицитом витамина Д отмечали ощущение жжения языка и во рту – (3,4%), диффузную потливость во время сна (10,3%), снижение массы тела (15,5%).

Снижение уровня витамина Д было выявлено у следующих пациентов: пожилые люди с ограниченным пребыванием на солнце (по состоянию здоровья, со сниженной физической активностью) – 16 (27,6%), пациенты получавшие повторные курсы химиотерапии по поводу онкологических заболеваний – 15 (26,8%), у 8 (13,8%) женщин с онкологической патологией (молочная железа, гинекология), с аутоиммунным тиреоидитом 6 (10,3%), с вторичным гиперпаратиреозом – 3 (5,2%), синдромом мальабсорбции – 3 (5,2%), пациенты после резекции желудка (7-12 лет) – 5 (8,6%) и длительно (более 20 лет) принимающие противосудорожную терапию – 2 (3,4%).

В неврологическом статусе обращало внимание у всех пациентов наличие чувствительных расстройств по типу сенсорной дистальной полиневропатии с нарушением болевой чувствительности в виде гипестезии на стопах – «короткие носки», при сохранении вибрационной чувствительности, коленных и ахилловых рефлексов. У пациентов с вторичным гиперпаратиреозом, обусловленного дефицитом витамина Д, отмечалась повышенная мышечная возбудимость, что сопровождалось гиперкальциемией (повышением содержания кальция в крови) и гипофосфореимией (снижением содержания фосфора).

Определение концентрации в сыворотке крови 25-ОН витамина Д выявило: у 5 пациентов выраженный дефицит (<10 нг/мл); у 37 – дефицит (<20 нг/мл); у 16 – недостаточность (>20<30 нг/мл). Полученные результаты определили необходимость назначения терапии холекальциферолом с указанием рекомендуемой суточной дозы витамина Д₃. Дозы холекальциферола назначались индивидуально в соотношении с показателями уровня витамина 25(ОН)Д в крови: при дефиците – прием лечебных доз, при недостаточной концентрации (<30) – прием высоких доз. В динамике контроль концентрации 25(ОН)Д в крови производили через 2 месяца приема холекальциферола, причем у большинства – 84,5% отмечалась повышение уровня витамина Д до уровня значений – 30-45 нг/мл. Коррекция дефицита витамина Д до целевых значений (≥ 30 нг/мл) сопровождалась улучшением субъективного состояния пациентов и регрессом чувствительных расстройств в дистальных отделах стоп. У пациентов с вторичным гиперпаратиреозом проводилась коррекция уровня кальция и фосфора.

Таким образом, при амбулаторном обращении пациентов, выявление указанных причин, сопровождаемых неспецифическими жалобами, с минимальными признаками



сенсорных нарушений в дистальных отделах нижних конечностей, должны обращать внимание клиницистов на необходимость исключения дефицитарного состояния, обусловленного недостаточностью витамина Д. Коррекция выявленного дефицита витамина Д с использованием холекальциферола обеспечивала позитивный субъективный и объективный эффекты.

ДЕПРЕССИЯ И НЕВРАСТЕНИЯ – ОРГАНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ ДУШИ. ПУТИ ПРЕОБРАЗОВАНИЯ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО УПАДКА И ЗАСТОЯ В РАСЦВЕТ И ВОЗРОЖДЕНИЕ

Ковальчук В.В.

*Городская больница №38 им. Н.А. Семашко,
Санкт-Петербург*

Своевременная диагностика и адекватная терапия пациентов с психоэмоциональными нарушениями играют существенную роль в комплексном ведении данной категории больных.

Среди наиболее распространенных психоэмоциональных расстройств выделяют невротические расстройства, депрессию и вегетативные панические нарушения.

В свою очередь, невротические расстройства подразделяют на неврастению, невротизированные навязчивых состояний (ННС) и диссоциативные (конверсионные) расстройства.

Среди основных навязчивых состояний выделяют такие как навязчивые представления (звуковые, тактильные, вкусовые, зрительные); навязчивые мысли (сомнения, опасения, воспоминания, кошмарные мысли и мудрствования); навязчивые страхи; навязчивые действия, или мании.

Для навязчивого мудрствования, или резонерства, характерны склонность к обобщениям при обсуждении даже самых незначительных вопросов, оценочная позиция, многословные пафосные несоответствующие ситуации выражения, специфические грамматические конструкции (синтаксис, лексика, большое количество вступительных слов и инверсий). Выделяют три типа резонерства: манерно-резонерский, вычурный и педантичный.

Среди основных навязчивых страхов (фобий) выделяют следующие:

- страхи явлений природы (никтофобия (ското-, бронто-, селено-, аурора-, сципофобия);
- различных ситуаций (параскаведекатриа-, скопто-, виргинити-, мастиго-, эниссо-, дейпно-, гамо-, телео-, евпофобия);
- болезней (кардио-, лиу-, канцеро-, спидо-, лиссофобия);
- животных (аклюро-, кино-, музо-, буфоно-, мотте-, арахнефобия);
- предметов и образов (агио-, цикло-, библио-, кибер-, кристалло-, хромето-, папирофобия);
- людей (погоно-, партено-, пентера-, папа-, кипридофобия);
- мест (клаустро-, агора-, стено-, гефирофобия).

Существенное значение в психоэмоциональном портрете человека имеет его личностная тревожность, которая представляет собой устойчивую индивидуальную характеристику, отражающую предрасположенность человека к тревоге. Личностная



тревожность заключается в наличии у человека тенденции воспринимать обширный спектр ситуаций как угрожающие, отвечая на каждую из них определенной реакцией. Личностная тревожность активизируется при восприятии определенных стимулов, расцениваемых человеком как опасные для самооценки, самоуважения.

Ситуационная (реактивная) тревожность характеризуется субъективно переживаемыми сильными эмоциями, такими как напряжение, беспокойство, озабоченность, нервозность. Реактивная тревожность возникает как эмоциональная реакция на стрессовую ситуацию.

Пациенты с высоким уровнем тревожности склонны воспринимать угрозу своей самооценке и жизнедеятельности, в связи с чем не редко противодействуют проведению реабилитационных мероприятий, не желая продемонстрировать свой функциональный дефekt, который невольно проявляется при проведении различных видов реабилитации.

Для выявления психоэмоциональных нарушений и степени их выраженности целесообразно использование опросника Бека, шкалы самооценки депрессии Уэйкфилда, шкалы депрессии Гамильтона, шкалы реактивной и личностной тревоги Спилберга – Ханина, шкалы тревоги Гамильтона, опросника Снейта-Гамильтона (для выявления ангедонии) и некоторые другие.

Среди методов коррекции психоэмоциональных нарушений прежде всего используется медикаментозное лечение (назначение антидепрессантов, анксиолитиков, мягких нейролептиков, начиная с небольших доз, постепенно увеличивая их) и, безусловно, психотерапия.

Используются следующие методики психотерапии.

Убеждение, или рациональная (когнитивная) психотерапия, – лечение информацией, которая вступает в связь с имеющимися у пациента представлениями и подвергается логической обработке и критической оценке, вследствие чего возникают новые представления и взгляды на внутренний и внешний миры, новая трактовка психотравмирующих ситуаций, новые установки на будущее.

Внушение, или суггестия, – подача информации, воспринимаемой без критической оценки и влияющей на психоэмоциональное состояние человека. Суггестия осуществляется в трех основных вариантах: внушение наяву, в состоянии естественного и гипнотического сна.

Самовнушение – это усиление влияния ощущений и представлений на психические и эмоциональные процессы, что достигается психоэмоциональной активностью пациента, проводящего самовнушение. Наиболее распространенными методами самовнушения являются метод Куэ и аутогенная тренировка. Самовнушение по методу Куэ основано на комбинации убеждения, или рациональной психотерапии, и самовнушение. При проведении аутогенной тренировки первоначально путем аутогипноза достигается ощущение тяжести в теле и мышечной релаксации, а затем проводится самовнушение, направленное на различные функции организма пациента.

Каузальная психотерапия основана на принципе обмена информацией между доктором и пациентом, что ведет к осознанию последним психотравмирующих переживаний и адекватному на них реагированию.

Поведенческая психотерапия основана на выработке элементарных условнорефлекторных связей, при этом условный рефлекс является предвосхищением определенной ситуации и подготовкой к ней, а возможная ориентировочная реакция – предвосхищением неопределенной ситуации.



Арт-терапия – лечение различными видами искусства (изобразительное, музыкальное, литературное) с целью влияния на пациента путем отреагирования психотравмирующих переживаний, снижения эмоциональной напряженности и осваивания новых форм опыта.

Катарсис основан на смене усиления и ослабления гипоталамо-кортикальных взаимодействий с последующим восстановлением нормальной возбудимости гипоталамуса и нормализацией взаимоотношений между корой и гипоталамусом. В основе катарсиса лежат беседа с пациентом, когда в спокойной обстановке человеку предоставляется возможность подробно, «в красках» рассказать о тяжелых для него событиях.

ВОЗМОЖНОСТЬ РЕГИСТРАЦИИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА МЕТОДОМ АНАЛИЗА ИЗМЕНЕНИЯ ЕМКОСТНОЙ СОСТАВЛЯЮЩЕЙ ИМПЕДАНСА

Кожевникова А.В.

*Санкт-Петербургский политехнический университет Петра Великого,
Санкт-Петербург*

Цель исследования. Боль представляет собой реакцию на внешнее патологическое воздействие и в физиологии выполняет защитную функцию. Однако переходя в хроническое дезадаптивное состояние, боль становится патологической и может вызывать необратимые изменения в тканях. В любом случае необходимо определить ее причину, локализацию и величину для дальнейшего лечения. Для этих целей создаются методы регистрации боли. Целью данного исследования является анализ возможности объективной регистрации болевого синдрома методом измерения емкостной составляющей импеданса.

Материалы и методы. Боль улавливается нервными окончаниями в зоне деструктивного воздействия. Нами предложена гипотеза о том, что боли, вызванные местными патологиями тканей и выделением аллогенных веществ, возможно зарегистрировать с помощью измерения физиологических показателей. В роли такого показателя выступило значение изменения емкости тканей в зоне поражения.

Изменение ионного состава в зоне поражения ведет к изменению электрических характеристик биологических тканей. В зоне поражения происходит накопление аллогенных веществ из-за поврежденных клеток, ноцицепторов, повышенной проницаемости капилляров. При стимуляции первичных афферентных ноцицепторов высвобождается субстанция Р, расширяя сосуды и вызывая отек, в том числе благодаря выходу гистамина из тучных клеток. Вещество Р также повышает возбудимость С-волокон, блокируя калиевые каналы.

Нами было исследовано 52 человека с болевыми синдромами, патологиями или отсутствием таковых. Использовалась система из двух электродов, генератора импульсов и осциллографа. При замыкании цепи на кожу человека подавался задающий короткий импульс величиной 12В частотой 10Гц, после чего регистрировались затухающие колебания, представляющие собой изменения емкостной характеристики кожи.

Результаты и обсуждение. Анализируя скорость изменения емкости тканей в ответ на генерируемые импульсы в субъективно болевой зоне и соседних зонах, были нарисованы болевые карты данных областей. Значения скоростей затухания варьировались



довольно широко не только в зависимости от пациента, но и от времени и зоны, однако специфичным оказалось значительное отклонение величины скорости затухания в болевой области по сравнению с соседними зонами, снятыми в то же время одним массивом. Кроме того, величина отклонения повышалась с увеличением болей и понижалась с их уменьшением. Характерно также отсутствие идентификации фантомных болей данным методом, что дает основания полагать применимость данного метода в дифференцировке местных патологий от болей нейрогенной и психогенной природы.

По результатам данной работы делается вывод о возможности использования анализа емкостной составляющей импеданса в регистрации и анализе болей, вызванных местными патологиями. В дальнейшем необходимо увеличивать выборку и улучшать методику, стандартизируя условия и создавая специфичный аппарат.

БОЛЬ ПРИ ПОСТМАСТЭКТОМИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Койчакаева А.С., Маликова А.Г., Магомедова Р.М., Ахмедова П.Г.

*Дагестанский государственный медицинский университет,
г. Махачкала*

Постмастэктомический синдром встречается практически у всех женщин, получивших комплексную терапию по поводу рака молочной железы. Он проявляется отеком мягких тканей, а также различными неврологическими расстройствами (болью, чувствительными, двигательными и вегетативно-сосудистыми нарушениями верхней конечности на стороне поражения). В большей степени это предопределяется послеоперационным нарушением функций сосудисто-нервного пучка (плечевое сплетение, подключичная артерия, подключичная вена) с последующим развитием скаленус-синдрома, что создает порочный круг.

Цель исследования. Изучение боли как одного из компонентов постмастэктомического синдрома, а также методов ее лечения.

Материалы и методы. В исследование вошло 107 женщин, получивших комплексное лечение по поводу рака молочной железы. Средний возраст составил $55,5 \pm 3,54$ года, причем более половины составили женщины трудоспособного возраста (54,2%).

Помимо клинико-неврологического обследования пациенткам производилась оценка боли по шкале ВАШ и психоэмоционального статуса с помощью опросника Депрессии Бека и шкалы Тревоги Спилбергера.

Результаты исследования. Более 70% женщин жаловались на боль, интенсивность которой значительно варьировала при оценке по шкале ВАШ (от 3 до 8 см) и во многом зависела от перемены положения рук и головы. Ее характер был представлен разнообразным спектром (ноющая, тупая, распирающая, жгучая). Наиболее частой локализацией боли была внутренняя поверхность руки, подмышечная область, надплечье.

Депрессия выявилась у 64 пациенток с болевым синдромом, причем ее уровень увеличивался пропорционально нарастанию выраженности боли (от 7 до 57%). У всех пациенток с выраженным болевым синдромом отмечался высокий уровень личностной тревожности и у большинства – выраженная реактивная тревожность (64%).

Всем пациенткам с постмастэктомическим синдромом проводилась дифференцированная терапия. В него входило возвышенное положение, сосудистое и антиагре-



гантное лечение, массаж пораженной конечности, ЛФК, воздействие на переднюю лестничную мышцу, светодиодная фотоматричная терапия.

Светодиодная фотоматричная терапия проводилась с помощью аппарата «Фото-матрикс». Его излучение близко по физическим характеристикам к интенсивному лазерному излучению.

Число женщин с неврологическими проявлениями после комплексной терапии заметно снизилось. У 74,5% пациенток отмечено полное исчезновение болей и чувства тяжести в руке. В остальных случаях их выраженность значительно уменьшилась. При этом регистрировалось четкое снижение уровней депрессии и тревожности.

Заключение. Ни для кого не секрет, что в соматоневрологии боль всегда имеет под собой определенную причину и «материальную» основу. Несмотря на это врачи необоснованно «пичкают» пациентов сильнейшими обезболивающими препаратами, никак не воздействуя на причину боли.

Проведенное нами исследование очередной раз показывает, что терапия боли становится очень эффективной, когда врач занимается уменьшением или устранением целого ряда нарушений, следствием которых она и является. Назначение современных обезболивающих препаратов должно быть врачебным, обоснованным и следовать строго за выяснением всех возможных причин боли и неоднократных попыток их устранения.

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА И НОРМОТЕНЗИВНОЙ ГИДРОЦЕФАЛИИ

Колмакова К.А., Лобзин В.Ю., Гаврилов Г.В.

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

Введение. На сегодняшний день наиболее частой причиной развития когнитивных нарушений (КН) является болезнь Альцгеймера (БА). К ее типичным нейрорадиологическим признакам относят расширение субарахноидальных пространств и желудочковой системы головного мозга. Однако существуют и другие причины деменции с формально схожими нейровизуализационными изменениями. Одной таких причин когнитивных нарушений является нормотензивная гидроцефалия (НТГ), на долю которой приходится около 3-5% всех деменций. Диагностика БА и НТГ основана на данных клиники, анамнеза заболевания и нейровизуализационных методах исследования. Клинико-радиологические критерии НТГ включают: сочетание следующих признаков: расширение желудочков головного мозга: индекс Эванса более 0,3 (30%), расширение височных рогов боковых желудочков, диспропорциональное расширение субарахноидальных пространств (DESH-симптом). Основным нейровизуализационным признаком дегенеративных заболеваний головного мозга является прогрессирующий атрофический процесс, характер и степень которого зависят от нозологической формы и степени выраженности патологического процесса. Так, для болезни Альцгеймера характерно преимущественное поражение глубоких отделов височных долей (атрофия гиппокампа) и коры теменных долей головного мозга. Использование шкалы Scheltens позволяет оценивать ширину хориоидальной борозды, ширину височного рога, а также высоту гиппокампа, что безусловно необходимо для верификации диагноза БА. При этом, также выявляются признаки церебральной атро-



фии в виде расширения желудочков мозга и субарахноидальных пространств, что также характерно и для НТГ. Наличие хронической сосудистой недостаточности чаще всего проявляется диффузным изменением белого вещества (лейкоареозом), что характерно для пациентов и с БА и НТГ. Кроме того, согласно результатам морфологических сопоставлений, у 60-70% пациентов по результатам магнитно-резонансной томографии отмечаются признаки, характерные как и для болезни Альцгеймера так и для нормотензивной гидроцефалии, что говорит о сочетании этих процессов.

Цель исследования. Определить специфичные нейрорадиологические признаки болезни Альцгеймера и нормотензивной гидроцефалии при магнитно-резонансно-томографическом исследовании.

Материалы и методы. Нами обследованы 26 больных с болезнью Альцгеймера и 17 пациентов с нормотензивной гидроцефалией. Всем пациентам проводилась МРТ головного мозга на высокопольном аппарате (1,5 Тл), с последующей оценкой глобальной атрофии головного мозга по шкале Pasquier (GCA), позволяющей оценить 13 зон головного мозга, оценка выраженности атрофии гиппокампа по шкале Sheltens, оценка степени выраженности лейкоареоза по шкале Fazekas.

Результаты и обсуждение. В результате выполненных исследований выявлено, что среди пациентов с болезнью Альцгеймера по результатам шкалы Pasquier (GCA) средний балл составил $13,8 \pm 7,5$, а у пациентов с нормотензивной гидроцефалией: $11,7 \pm 4,7$. По результатам оценки атрофии гиппокампа по шкале Sheltens при БА средний балл составил $3,57 \pm 1,1$, что соответствует расширению височного рога бокового желудочка и потере объема гиппокампа (уменьшение его по высоте), при этом в группе пациентов с НТГ средний балл по шкале Sheltens: $2,8 \pm 0,7$, что свидетельствует о наличии у данной группы пациентов характерных для БА морфологических признаков. Степень выраженность лейкоареоза у пациентов с НТГ: $2,1 \pm 0,4$; а в группе пациентов с БА данный показатель составил $2,2 \pm 0,4$; что соответствует умеренно сливающимся лейкоареозу. Полученные результаты подтверждают общность патоморфологических процессов у пациентов с данными нозологическими формами.

Выводы. Нейровизуализационная картина у пациентов с болезнью Альцгеймера и нормотензивной гидроцефалией имеет ряд сходных нейровизуализационных признаков. Это позволяет выдвинуть гипотезу, что в основе развития данных нозологических форм лежат пересекающиеся патофизиологические процессы, которые требуют более детального изучения, что в свою очередь позволит пересмотреть подход к диагностике и лечению таких пациентов.

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ ЦИРКАДНОГО ПРОФИЛЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С КОГНИТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ

Колмакова К.А., Лобзин В.Ю., Гусева Н.А., Лапина А.В.

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

Введение. Артериальная гипертензия (АГ) на сегодняшний день рассматривается как один из наиболее значимых, достоверных и сильных факторов риска развития когнитивных нарушений. Установлено, что повышение систолического артериального



давления (САД) на каждые 10 мм рт. ст. увеличивает риск развития когнитивных расстройств на 7-16%. Особое значение имеет вариабельность артериального давления в течение суток, а именно преобладание ночной гипертензии («night-peaker»), либо наоборот чрезмерное снижение артериального давления (АД) ночью («over-dipper»).

Цель исследования. Оценить влияние артериального давления на состояние когнитивных функций и выявить взаимосвязь между уровнем АД в течение суток с риском развития когнитивных нарушений различной степени выраженности.

Материалы и методы. Нами обследованы 50 пациентов в возрасте $86,1 \pm 8,4$ лет с различной степенью выраженности когнитивных нарушений – от легкой до умеренно тяжелой деменции. Всем пациентам проводилось суточное мониторирование артериального давления (СМАД) с оценкой вариабельности систолического и диастолического артериального давления в ночные и дневные часы. Суточное мониторирование АД проводилось по стандартной методике. Для анализа полученных данных использовалась схема классификации больных по типу степени ночного снижения артериального давления (СНСАД) (принятая международной согласительной комиссией по непрямому амбулаторному мониторингованию уровня АД в 1994 г.): «dippers», «over-dippers», «non-dippers» и «night-peakers». Нормальная (оптимальная) степень ночного снижения АД («dippers») – $10\% < СНСАД < 20\%$. Недостаточная степень ночного снижения АД («non-dippers») – $0 < СНСАД < 10\%$. Повышенная степень ночного снижения АД (over-dippers) – $20\% < СНСАД$. Для большинства здоровых людей характерно ночное снижение АД на 10-20% по сравнению с дневными показателями. Для исследования состояния когнитивных функций применялись следующие методики: краткая шкала оценки психического статуса (MMSE), батарея лобной дисфункции (FAB), тест рисования часов (ТРЧ), «вербальные ассоциации», тест «5 слов», тест слежения (англ. – Trail Making Test, TMT), тест свободного и ассоциированного селективного распознавания (FCSRT).

Результаты. По результатам оценки когнитивных функций (MMSE, FAB) пациенты были разделены на 3 группы: I – группа контроля (пациенты без когнитивных нарушений) 10 человек (MMSE=29±0,5, FAB=17±1); II – пациенты с умеренными когнитивными нарушениями – 19 человек (MMSE=21±3, FAB=9±1); III – пациенты с тяжелыми когнитивными нарушениями – 21 человек (MMSE=16±1, FAB=8±1).

У пациентов второй группы по результатам оценки показателей СМАД было выявлено повышение среднего дневного САД: среднее дневное САД – 142 ± 6 мм рт.ст., остальные показатели составляли: среднее дневное ДАД – 72 ± 8 мм рт.ст., среднее ночное САД – 137 мм рт.ст. ± 6 мм рт.ст., среднее ночное ДАД – 71 мм рт.ст. ± 3 мм рт.ст. Суточный индекс показал недостаточное снижение АД ночью: ночное снижение САД в среднем – 6%, ДАД – (-1)%, что позволило отнести их к группе «non-dippers». У пациентов с тяжелыми когнитивными нарушениями (III группа) отмечалось повышение среднего дневного САД: среднее дневное САД – 145 ± 8 мм рт.ст. Среднее дневное ДАД у данной группы было равно 76 ± 2 мм рт.ст., среднее ночное САД – 130 мм рт.ст. ± 11 мм рт.ст., среднее ночное ДАД – 68 мм рт.ст. ± 4 мм рт.ст. Ночное снижение САД составило в среднем – 9%, ДАД – 9%, что является недостаточным («non-dippers»). У пациентов, имеющих более высокие уровни САД и ДАД в дневное и ночное время, были выявлены существенные отличия по результатам нейропсихологических методик. Такие больные хуже выполняли методики MMSE, FAB, ТРЧ, «вербальные ассоциации», тест «5 слов», TMT, FCSRT, чем пациенты с нормальными показателями ночного АД ($p < 0,05$). Таким образом, можно говорить о зависимости между минимальным уровнем дневного САД



и состоянием кратковременной памяти. Нами были выявлены статистически значимые различия гемодинамических факторов (САД и ДАД в дневное и ночное время) и выраженностью когнитивных нарушений. У пациентов с наличием когнитивных нарушений различной степени выраженности имелось недостаточное или вовсе отсутствовало снижение артериального давления в ночное время.

Выводы. Таким образом, пациенты с нарушенным циркадным профилем артериального давления, в особенности с недостаточным его снижением в ночное время, имеют более тяжелые когнитивные нарушения. Это показывает значимость введения в стандарты обследования пациентов с когнитивными нарушениями суточного мониторинга артериального давления, что позволит пересмотреть принципы назначения антигипертензивных препаратов и разработать новые рекомендации для коррекции гипертонии в ночное время.

НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПТОЛОГИЯ: ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ НА КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ. КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭПИЛЕПСИИ НА ДООПЕРАЦИОННОМ ЭТАПЕ

Колотева А.В., Александров М.В., Улитин А.Ю., Одинцова Г.В.

*Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт
им. проф. А.Л. Поленова – филиал Национального медицинского
исследовательского центра им. В.А. Алмазова,
Санкт-Петербург*

Актуальность. По данным ВОЗ около 65 миллионов человек страдают эпилепсией. Несмотря на достижения эпилептологии последних лет до 30% больных не поддаются адекватному контролю приступов. До 80% больных с фармакорезистентными формами эпилепсии, в зависимости от локализации поражения, могут стать свободными от приступов в результате хирургического лечения, и результат лучше, если операция произведена в срок до двух лет после начала заболевания. У прооперированных пациентов лучше социально-экономическое положение, выше показатели качества жизни, лучше результаты нейропсихологического тестирования.

Цель работы. Проанализировать особенности клинической картины эпилепсии в зависимости от длительности заболевания у пациентов нейрохирургического профиля.

Материал и методы. Исследование является ретроспективным, когортным. Проанализированы данные базы данных больных эпилепсией, прооперированных в РНХИ им. А.Л. Поленова в период 2012 по 2017 год. В исследование включен 91 пациент с фармакорезистентной эпилепсией, двое из них были прооперированы дважды в период с 2012 по 2017 год. По продолжительности заболевания выделены 4 группы: 1 гр. – длительность 3-5 лет, 2 гр. – 6-10 лет, 3 гр. 11-20 лет и 4 гр. – более 20 лет течения фармакорезистентной эпилепсии. Проведены оценка тяжести течения (типирование эпилептических приступов, их частота, склонность к серийному и статусному течению),



изменение нейрофизиологических данных в зависимости от длительности заболевания. Оценка тяжести приступов проведена по шкале по международной шкале частоты приступов – «Seizure frequency scores»(SFS): 1 – отсутствие, 2 – спорадические (один приступ в месяц или реже), 3 – частые (четыре приступа в месяц или реже) и 4 – очень частые (от одного приступа в неделю до одного и более приступов в день). Полученные в процессе исследования клинические данные обрабатывались с использованием программной системы STATISTICA for Windows (версия 8.0).

Результаты и обсуждение. Средний возраст составил 32 г. Распределение по полу: 37 женщин (40,7%), мужчин – 54 (59,3%). Средняя длительность эпилепсии составила – 19 лет (от 3 до 50 лет). Распределение по группам продолжительности заболевания: 1 гр. – 6 пациентов (7%), 2 гр. – 15 (16%), 3 гр. – 33 (36%) и 4 гр. – 37 пациентов (41%). Таким образом, 77% пациентов до поступления в нейрохирургический стационар болели эпилепсией более 10 лет, более 40% страдали эпилепсией свыше 20 лет до обращения за нейрохирургической помощью. У всех пациентов диагностирована фокальная, активная, неконтролируемая эпилепсия (100%), в 71% височной локализации. Оценка тяжести течения эпилепсии анализировалась с опорой на признак «длительность заболевания». У 100% пациентов частота приступов была более 1 раза в месяц (3-4 ст. тяжести по шкале SFS). 3 степень тяжести отмечалась в группах соответственно в 67, 40, 67, 54%, 4 ст. – в 33, 60, 33,66%. Полученные данные подчеркивают, что тяжесть эпилепсии отмечается уже после 2-3 лет течения заболевания. Если в 1 гр. преобладают частые приступы (3степень тяжести), то после 20 лет заболевания – уже очень частые (4 степень тяжести).

Все приступы были с фокальным началом. Однако тенденция к возникновению приступов с вторичной генерализацией наблюдалась у 58% пациентов. В 1 гр. преобладали фокальные приступы (4/6, 67%), в остальных – вторичногенерализованные, достигая максимума в 3 (20/33, 61%) и 4 (21/37, 57%) группах. Склонность к серийному течению в когорте была у 37,4% (34) больных и у 37,4% минимум раз в жизни возникал эпилептический статус. Нейрофизиологическое обследование включало ЭЭГ, ВЭМ, по показаниям – установку инвазивных электродов. В 44% случаев по данным нейрофизиологических исследований очаг эпилептической активности был латерализован, в 13,2% имелась тенденция к вовлечению в эпилептическую активность стволовых структур и в 42,9% случаев эпилептическая активность обнаруживалась билатерально. В группе пациентов с длительностью 10 и более лет наблюдалась тенденция к билатеральному расположению очагов эпилептической активности (соотношение латерализованного эпилептического очага к билатеральному расположению очагов 1,3: 1). Если в 1 гр. в 17% отмечалось билатеральное распространение эпилептической активности, то, существенно возрастая при длительности заболевания более 6 лет, во 2 гр. отмечалось уже в 73% (11/15, 73%).

Выводы. Эпилепсия у пациентов нейрохирургического стационара характеризуется при длительном течении эпилепсии утяжелением клинико-нейрофизиологических показателей, билатеральным распространением эпилептиформной активности. Длительность заболевания до поступления в нейрохирургический стационар является управляемым показателем, требует исследования и устранения причин позднего обращения к нейрохирургической помощи. В настоящее время РНХИ им. проф. А.Л. Поленова стал центром по хирургическому лечению сложных форм эпилепсии, что в первую очередь отразилось в преобладании больных с большим стажем заболевания.

Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ в рамках научного проекта №18-013-0222.



МУТАЦИИ ГЕНА MTHFR КАК ОДИН ИЗ ИНДУКТОРОВ ПЕРВИЧНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ

Кондратьев А.В., Шнайдер Н.А., Шульмин А.В.

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

Головная боль (ГБ) является важной медико-социальной проблемой и наиболее частой причиной обращений к неврологам и терапевтам. Частота встречаемости эпизодической ГБ в России и за рубежом достигает 93%, а частой ГБ – 50-60%. В последние годы все активнее изучается генетический аспект патогенеза ГБ. Одним из «генов-кандидатов» на роль индуктора ГБ является ген MTHFR, кодирующий метилентетрагидрофолатредуктазу (МТГФР).

Цель. Обзор исследований, посвященных оценке роли мутаций гена MTHFR как индукторов первичных головных болей.

Материалы и методы. Проведен поиск русскоязычных и англоязычных статей в научных базах E-library, PubMed, SAGE Premier, Scopus, Oxford University Press, Web of Science по ключевым словам: метилентетрагидрофолатредуктаза, MTHFR, головная боль, ген, однонуклеотидный полиморфизм (ОНП), methylenetetrahydrofolatereductase, headache, gene, single nucleotide polymorphism (SNP). Проанализирована 21 статья, по результатам исследований в которых суммарно было включено 12 702 больных с первичной ГБ, в т.ч. 10 812 с мигренью, 727 с ГБ напряжения, 48 206 здоровых лиц.

Результаты и обсуждение. Генетические исследования, изучающие роль MTHFR в патогенезе первичных ГБ, сосредоточены на двух полиморфизмах: C677T и A1298C. При обзоре литературы получены противоречивые результаты.

В 14 исследованиях выявлено, что носительство гомозиготных генотипов 677C/C или 1298C/C гена MTHFR ассоциировано с риском возникновения ГБ. Эти работы были проведены в популяциях Турции, Австралии, США, Италии, Японии, Кореи, Испании, России, Хорватии, Китая. Были исследованы генотипы 2557 больных ГБ и 2945 здоровых лиц. Преимущественное внимание было обращено на пациентов с мигренью, пациенты с ГБ напряжения составили 140 человек из указанного числа больных.

В 3 исследованиях выявлено, что носительство гомозиготного генотипа 677C/C гена MTHFR ассоциировано с уменьшением вероятности развития ГБ. Авторы обследовали граждан США и Исландии, включая 7108 больных и 43 556 здоровых лиц контрольной группы. Так же, преобладали больные мигренью, больные ГБ напряжения составили 367 человек.

В 4 работах не выявлено ассоциаций мутации гена MTHFR с возникновением первичных ГБ. Эти исследования были проведены в Финляндии, Португалии, Северной Индии, Австрии, Германии, включали 1874 больных (из них 220 – с ГБ напряжения, остальные – с мигренью) и 1705 здоровых лиц контрольной группы.

Полученные данные противоречивы. Значение гена MTHFR в патогенезе первичных ГБ требует дальнейшего изучения.

Имеется вероятность того, что ассоциация данных генотипов с ГБ зависит от этнической принадлежности больных. В Российской Федерации ввиду этнического многообразия населения генетические факторы могут представлять значение для планирования мероприятий профилактики ГБ.



ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ НЕИНВАЗИВНОГО ИНТЕРФЕЙСА МОЗГ-КОМПЬЮТЕР+ЭКЗОСКЕЛЕТ КИСТИ В ВОССТАНОВЛЕНИИ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ РУКИ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА

Кондур А.А.¹, Котов С.В.¹, Турбина Л.Г.¹,
Бирюкова Е.В.^{2,3}, Фролов А.А.^{2,3}, Зайцева Е.В.¹

¹Московский областной научно-исследовательский клинический
институт им. М.Ф. Владимирского,

²Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии Российской академии наук,
³Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова,
Москва

Цель исследования. Изучить динамику восстановления двигательной функции руки в результате применения неинвазивного интерфейса мозг-компьютер и экзоскелета кисти (ИМК+экзоскелет кисти) в различные восстановительные сроки инсульта.

Материалы и методы. ИМК + экзоскелет кисти представляет собой биоинженерный комплекс, осуществляющий регистрацию биоэлектрической активности мозга, основанную на воображении движения (ВД) пациентом – разжимания кисти и преобразованием его по механизму обратной связи в команду к внешнему устройству – экзоскелету кисти. Нами были обследованы 103 пациента в восстановительные сроки после инсульта от двух месяцев до двух лет, которые методом простой рандомизации были разделены на три группы. Основная группа – 41 пациент, получавшие комплексное восстановительное лечение с использованием устройства ИМК+экзоскелет кисти, а также стандартные методы лечения (ЛФК, массаж, физиотерапия), группа контроля – 22 пациента, получавших имитацию процедуры ИМК+экзоскелет кисти и стандартную терапию и 40 пациентов, получавших только стандартную терапию. Оценка динамики двигательной функции (ДФ) руки проводилась в ранний, поздний восстановительный и резидуальный периоды инсульта с помощью международных двигательных шкал (Fugl-Meyer – FM и ARAT) и регистрации кинематического портрета пациента – произвольные изолированные движения по каждой из семи степеней свободы паретичной руки. Для численной оценки ВД принималось среднее из максимальных вероятностей распознавания трех ментальных задач. Медиана возраста участников составляла 63 [53;69] лет. Медиана давности инсульта – 8 [4;13] месяцев. Распределение пациентов между основной, контрольной и группой сравнения было сопоставимо по возрастным критериям, давности перенесенного инсульта и степени неврологического дефицита.

Результаты и их обсуждение. По окончании тренировок только в основной группе отмечалось клинически значимое улучшение по шкале FM, ARAT в дистальных и в проксимальных отделах паретичной руки ($p < 0,001$). В раннем восстановительном периоде динамика восстановления ДФ руки была несколько выше – 7 [3;8] баллов, по сравнению с восстановлением ДФ в поздний и резидуальный восстановительные периоды – 5 [3,5;11] баллов. Это обусловлено на наш взгляд характерным для раннего периода усиленным процессом структурной и функциональной нейрональной перестройки. В позднем восстановительном и резидуальном периоде инсульта клинически значимое улучшение ДФ руки (более 8 баллов по шкале FM) отмечалось у 24% обследуемых основной группы с грубыми парезами (менее 50% баллов по шкале FM) за счет прироста



мышечной силы. В подгруппе умеренных парезов в этом восстановительном периоде клинически значимое улучшение было выявлено у 75% основной группы, преимущественно за счет восстановления дифференцированных движений. В основной группе пациентов, получающих задания на ВД кисти, с высокой способностью к воображению целенаправленного движения динамика улучшения двигательной функции руки в позднем восстановительном периоде инсульта была достоверно выше, чем у пациентов с низкой способностью ($p < 0,05$).

Таким образом, применение ИМК+экзоскелет кисти после инсульта способствует улучшению двигательной функции паретичной руки. Лучшие результаты по изменению двигательной функции руки показали пациенты с высокой способностью к кинестетическому воображению. Вероятность распознавания может служить оценкой качества воображения движения и характеризовать интенсивность тренировок.

Гранты: 16-29-08247 офи-и, 16-04-01506а, 16-04-00962а.

ОСОБЕННОСТИ МАТЕРИНСКОГО ПОВЕДЕНИЯ ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Копытцева Т.И.¹, Липатова Л.В.², Титова В.В.¹

¹*Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет,*

²*Санкт-Петербургский Научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева,
Санкт-Петербург*

Эпилепсия – заболевание с выраженными социально-экономическими последствиями. Часть трудностей пациентов лежит в плоскости семейной жизни. Одной из основных причин дезадаптации пациенток с данным диагнозом является наличие семейных, личных и материнских проблем. Безусловно, эпилепсия влияет на протекание беременности и на дальнейшие взаимоотношения между ребенком и матерью.

Материалы и методы. Обследовано 15 больных эпилепсией женщин (БЭЖ) в возрасте 25-35 лет, имеющих одного или нескольких детей в возрасте до 10 лет. Критерием включения служило отсутствие сопутствующих психических заболеваний. Средний возраст респонденток составил – 33,5 года. Средний возраст детей – 6,7 лет. 60% женщин имеют высшее образование, 40% среднее. 66,6% БЭЖ состоят в браке, 33,4% – не замужем. 55,5% БЭЖ имеют работу, 44,5% указали, что они занимаются домашним хозяйством.

Для психологического обследования материнской сферы применялись следующие методики: проективный тест «Мать и дитя», автор – М.Л. Мельникова (2002), «Шкала степени отверженности ребенка в семье» – А.И. Баркан (2005), «Тест-опросник изучения родительских установок (PARI)», авторы – Е.С. Шефер, Р.К. Белл (1958), Проективная методика «Неоконченные предложения», автор – Джозеф М. Сакс (1950) в модификации Копытцевой Т.И., Титовой В.В. (2016), «Методика диагностики уровня эмпатических способностей», автор – В.В. Бойко (1996).

Результаты. С помощью метода сравнения средних показателей тестов были получены следующие характеристики материнской сферы: 1. наибольшие значения по итогам проведения Теста-опросника изучения родительских установок (PARI), были получены



в следующих шкалах: сверхавторитет родителей (15,4), вербализация, побуждение словесных проявлений (17,3), подавление воли (15,5), чрезвычайное вмешательство в мир ребенка (15,4), при максимальных значениях – 20. Можно предположить, что стиль материнского воспитания носит авторитарный, директивный характер; 2. по итогам методики диагностики уровня эмпатических способностей, можно выделить ряд тенденций: заниженный уровень эмпатии (18,7), низкий уровень рационального уровня эмпатии (2,3) и низкий показатель идентификации в эмпатии (2,3); 3. по итогам шкалы степени отверженности ребенка в семье, была выявлена благоприятная атмосфера в семье, что может указывать на социально желательные ответы БЭЖ.

Матерей можно охарактеризовать как раздражительных, тревожных, гиперопекающих, потворствующих, эмоционально холодных, ипохондричных, не критичных, зависимых, набожных. Характер материнского воспитания носит авторитарный, директивный стиль; пациентки обладают заниженным уровнем эмпатии, что может объясняться личностными особенностями, приобретенными вследствие болезни: эгоцентризмом, фиксацией на собственных интересах, внутренней холодностью.

Выводы. Таким образом, материнская сфера БЭЖ носит неоднозначный характер, что обуславливается личностными чертами, возникшими вследствие заболевания. Для решения выявленных проблем следует применять специально разработанные психокоррекционные программы, которые позволят комплексно подойти к решению возникающих трудностей в плоскости материнско-детских отношений.

К ВОПРОСУ О МАРШРУТИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ С ОНМК В РЕГИОНАЛЬНЫЙ СОСУДИСТЫЙ ЦЕНТР ГБ №17 САНКТ-ПЕТЕРБУРГА

Корчагин И.П.

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

Введение. В последнее десятилетие создана единая сеть оказания помощи больным острыми и хроническими сосудисто-мозговыми заболеваниями. Изданы регламентирующие постановления Министерства Здравоохранения РФ и Правительства России. Для оценки эффективности оказания лечебно-реабилитационной помощи пациентам особенно с ОНМК требуется проведения ее анализа в различных регионах страны.

Материал и методы. Проводится комплексный анализ итогов деятельности РСЦ за последние 5 лет (2012-2017 гг.) – отчеты, медицинские карты, шкалы. Сопоставляем ближайшие исходы ОНМК с выраженностью клинической картины (по шкале NIHSS и Е.И. Гусева, В.И. Скворцовой), наличием реабилитационного потенциала с использованием международной классификации функционирования (МКФ) и сроком доставки пациента в РСЦ.

Результаты. За последние 5 лет вырос процент госпитализации до 82,3%. Число госпитализированных в первые сутки инсульта повысилось в 1,3 раза, но в первые 4,5 часа недостаточно. Доля больных с тромбозом 2,5, что недостаточно (средний норматив – не менее 5%). Летальность при ишемических инсультах и субарахноидальных



кровоизлияниях ниже целевых цифр. Необходим анализ причин недостаточной ангиохирургической активности при лечении пациентов с ОНМК. Нуждается в совершенствовании система санаторной реабилитации.

Взаимодействие РСЦ с работой кафедры неврологии имеет конструктивный и взаимно полезный характер, что осуществляется по следующим направлениям: клинико-практическому, научно-методическому, образовательному, организационно-методическому и кадровому аспектам.

Взаимодействие РСЦ с кафедрой университета открывает возможности развития службы в виде повышения квалификации сотрудников, оказания консультативной помощи, разработки и пересмотра регионального регламента взаимоотношений между РСЦ и первичными сосудистыми отделениями (ПСО). Установить причины недостаточно быстрой госпитализации (в первые 4,5 часа) и сравнительно низкой нейро-ангиохирургической операционной активности. Совершенствования лечебной тактики и службы медицинской реабилитации с целью снижения смертности от мозгового инсульта.

Итак, наш анализ итогов работы РГЦ позволяет говорить, что успешное лечение мозгового инсульта связано с соблюдением четкой маршрутизации в рамках 3-х этапной системы оказания специализированной помощи таким пациентам. Обоснована целесообразность проведения повторных курсов реабилитации по 2-3 раза в первые 2 года с момента инсульта.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРОГРАММЫ АВТОМАТИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ ПЕРФУЗИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ В УСЛОВИЯХ СОСУДИСТОГО ЦЕНТРА

Костеников А.Н., Савелло В.Е., Белясник А.С.

*Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт
скорой помощи им. И.И. Джанелидзе,
Санкт-Петербург*

Цель исследования. Определить возможности использования программы автоматической оценки церебральной перфузии в неотложной диагностике острого ишемического инсульта в условиях сосудистого центра.

Материалы и методы. В исследование вошли 2627 пациентов, поступивших в сосудистый центр НИИ скорой помощи в 2017 и 2018 годах с входящим диагнозом острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК). После обследования неврологом в отделении экстренной медицинской помощи всем пациентам выполняли КТ головного мозга без контраста. После анализа клинических симптомов и результатов нативной КТ, части пациентов, в рамках одного исследования, выполняли последовательно КТ-перфузию и КТ-ангиографию сосудов головы и шеи. Показанием к проведению контрастных исследований стали неврологический дефицит более 4 баллов по шкале NIHSS, отсутствие на КТ без контраста геморрагии и патологии, симулирующей ишемический инсульт, и ишемии с четкой зоной демаркации. По результатам бесконтрастной КТ выявляли наличие ранних признаков ишемии с оценкой по шкале ASPECTS. По результатам КТ-ангиографии оценивали наличие и локализацию окклюзии сосудов, протяженность тромба.



Анализ данных КТ-перфузии головного мозга производился автоматически при помощи программы Olea Sphere 3,0. После построения перфузионных карт rBV, МТТ, ТТР, ТМАХ, rBF автоматически рассчитывался объем зон ядра и пенумбры на уровне сканирования. Ядро инсульта определяли как зону снижения rBF>40% относительно контралатерального полушария и одновременного увеличения ТМАХ>2с, пенумбру – как зону увеличения ТМАХ>6с. Несоответствие (mismatch) рассчитывали как соотношение объемов зон пенумбры и ядра.

Результаты и обсуждение. Из 2627 пациентов вошедших в исследование КТ-перфузия и КТ-ангиография выполнена в 320 случаях (12,1%). Из них в 93 случаях (30,3%) по результатам обследования была проведена внутривенная тромболитическая терапия (ВТТ), механическая тромбэкстракция (МТЭ) или две эти процедуры параллельно. ВТТ выполнена 63 пациентам, в том числе в 38 случаях сопровождалась МТЭ. В 68 случаях выполняли механическую тромбэкстракцию с ВТТ или без нее.

Значение mismatch>1,7 считалось показанием к проведению ВТТ при инсульте пробуждения с неизвестным временем начала и при отсутствии других противопоказаний и к проведению МТЭ в терапевтическом окне до 24 часов. Значение mismatch<1,7 считали противопоказанием к выполнению ВТТ и МТЭ.

Благодаря автоматической оценке перфузии головного мозга была произведена ВТТ двум пациентам с инсультом пробуждения и выполнена МТЭ у 10 пациентов с инсультом пробуждения или временем от начала инсульта 6-24 часа. Из описанных 12 случаев геморрагическое осложнение развилось у 1 пациента после МТЭ, летальных случаев в течение времени наблюдения не произошло. В 12 случаях значение mismatch<1,7 стало противопоказанием к проведению МТЭ.

Таким образом, использование программы автоматического анализа перфузии головного мозга в условиях сосудистого центра может быть целесообразным, поскольку позволяет уточнять показания и противопоказания к использованию различных методов лечения ишемического инсульта, имеющихся в его арсенале.

РАЦИОНАЛЬНАЯ СТАРТОВАЯ ТЕРАПИЯ КАК ФАКТОР РЕМИССИИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИСТУПОВ

Котов А.С., Амирханян М.Г., Токарева Ю.В., Шаталин А.В.

*Московский областной научно-исследовательский клинический
институт им. М.Ф. Владимирского,
Москва*

Патоморфоз эпилепсии – процесс эволюции клинической картины заболевания под воздействием различных факторов или их сочетаний, относящихся к внутренним и внешним средам организма. Изучение роли антиэпилептической терапии в процессе патоморфоза представляется особенно интересным.

Цель исследования. Определение роли антиэпилептической терапии в патоморфозе фокальных эпилепсий у взрослых.

Материалы и методы. В исследование в общую группу (ОГ) были включены 91 (100%) пациент, с криптогенной фокальной эпилепсией (КФЭ) и симптоматической фокальной эпилепсией (СФЭ). Среди них 37 (41%) мужчин (М) и 54 (59%) женщины (Ж). На момент исследования, АЭП принимали 82 (90%) пациентов, 33 (89%) М и 49 (91%)



Ж. Возраст пациентов ОГ составлял от 18 до 78 лет, в среднем 37,5 лет. Дебют эпилепсии отмечался в возрасте от 4 до 71 года. Длительность течения заболевания составляла от 1 до 52 лет, в среднем 16,1 лет. Катамнез от 1 года до 2,5 лет был прослежен у всех пациентов. Пациентам проводились клиничко-неврологические, лабораторные и инструментальные методы диагностики, которые включали сбор анамнеза, клинический и неврологический осмотр, нейропсихологическое тестирование по шкале MMSE, FAB, HADS, оценку тяжести приступов по шкале NHS3, качества жизни по шкале QOLIE-31, оценку лабораторных показателей функции внутренних органов. По показаниям, дополнительно проводился лекарственный мониторинг плазменной концентрации (ПК) антиэпилептических препаратов (АЭП), электроэнцефалографическое исследование (ЭЭГ/ЭЭГ-мониторинг) и нейровизуализация (компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга (ГМ) высокого разрешения – 1,5 и 3 Тл). Всем пациентам назначалась впервые или проводилась коррекция существующей терапии. На основании объективных данных дневника приступов, проводилась оценка эффективности проводимой терапии.

Результаты и обсуждение. На момент первичного осмотра из 82 (100%) пациентов, получающих АЭП, 37 (45%) принимали базовые, 20 (24%) современные, 24 (29%) комбинацию базовых и современных АЭП и примерно в 2% случаев комбинации с применением препаратов 1 поколения. Из них 43 (53%) пациента, 13 (41%) М и 30 (61%) в анамнезе отмечали 3 и более попыток терапии. При этом, приступы не контролировались по разным, в том числе ятрогенным причинам, у 76 (93%) пациентов, получающих терапию. На момент первичного осмотра из 82 (100%) пациентов, получающих АЭП, 37 (45%) принимали базовые, 20 (24%) современные, 24 (29%) комбинацию базовых и современных АЭП и примерно в 2% случаев комбинации с применением препаратов 1 поколения. После коррекции терапии положительный эффект в виде уменьшения частоты приступов больше 10% в месяц отмечалось только у 34 (28%) пациентов.

Выводы. Своевременность и рациональность терапевтических мероприятий, учет фармакокинетических особенностей АЭП, приверженность основным положениям рациональной фармакотерапии эпилепсии позволяет АЭТ стать эффективным инструментом индукции благоприятных сценариев патоморфоза заболевания. Последующая смена терапии оказывается значимо менее эффективной, нежели первоначальная рациональная схема лечения эпилепсии.

ЭМОЦИОНАЛЬНО-ЛИЧНОСТНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ (ДИАБЕТИЧЕСКОЙ) ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Коценко Ю.И., Стагинова Е.А.

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

Цель. Выявить и изучить основные эмоционально-личностные нарушения (ЭЛН) у пациентов с дисметаболической (диабетической) энцефалопатией (ДиабЭП).

Материалы и методы. Нейропсихологическое обследование выполнено у 58 пациентов с диагностированным сахарным диабетом (СД) (мужчин – 29, женщин – 38),



возраст больных от 33 до 69 лет (средний возраст $62,4 \pm 1,2$ лет). СД 1 типа выявлен у 25 пациентов, СД 2 типа – у 33 больных. Средняя длительность СД 1 типа $10,6 \pm 1,4$ лет, СД 2 типа – $29,6 \pm 2,7$ лет. Все пациенты с СД 1 типа и 18 больных с СД 2 типа получают на инсулинотерапию. У 19 ($76,0 \pm 8,5\%$) больных с СД 1 типа имела место средняя степень гипергликемии ($8,3$ – $11,0$ ммоль/л), у 6 ($24,0 \pm 8,5\%$) пациентов тяжелая степень ($11,1$ – $16,5$ ммоль/л). При СД 2 типа легкая степень гипергликемии выявлена у 7 ($21,2 \pm 7,1\%$) больных, средняя степень – у 21 ($63,6 \pm 8,4\%$) и тяжелая степень – у 5 ($15,2 \pm 6,2\%$) пациентов.

Всем пациентам выполняли комплексное клиничко-неврологическое, клиничко-лабораторное и клиничко-инструментальное исследование. Для выявления ЭЛН использовались шкалы тревожности Спилбергера-Ханина, депрессии Бека (Beck Depression Inventory – BDI, 1961), Монтгомери-Асберг (Montgomery-Asberg Depression Rating Scale) (Montgomery S.A., Asberg M., 1979). Данные обработаны статистически.

Результаты. У всех пациентов с СД была диагностирована ДиабЭП. Среди больных СД 1 типа ДиабЭП I степени имела место в 5 ($20,0 \pm 8,0\%$) случаях, II степени – в 14 ($56,0 \pm 9,9\%$) и III степени – в 6 ($24,0 \pm 8,5\%$) случаях. ДиабЭП I степень выявлена у 10 ($30,3 \pm 8,0\%$) пациентов СД 2 типа, II степень – у 18 ($54,5 \pm 8,7\%$) и III степень – у 5 ($15,2 \pm 6,2\%$) больных.

ЭЛН у больных с ДиабЭП I степени при СД 1 и 2 типа не отмечено. Оценивая эмоциональную сферу при СД 1 типа нарушения были выявлены у всех пациентов с ДиабЭП II и III степени. ЭЛН у больных с ДиабЭП I степени не было. У пациентов с ДиабЭП II степени при СД 1 типа снижение фона настроения имело место у 13 ($92,9 \pm 6,9\%$), тоска – у 5 ($35,7 \pm 12,8\%$), грусть – у 7 ($50,0 \pm 13,4\%$), апатия – у 11 ($78,6 \pm 11,0\%$), исчезновение интереса к жизни – у 3 ($21,4 \pm 11,0\%$), подавленность – у 6 ($42,9 \pm 13,2\%$), внутреннее беспокойство – у 8 ($57,1 \pm 13,2\%$), тревога – у 12 ($85,7 \pm 9,4\%$) пациентов. Эмоциональная нестабильность в виде раздражительности и плаксивости беспокоила 5 ($83,3 \pm 15,2\%$) больных с ДиабЭП III степени, снижение аппетита – 2 ($33,3 \pm 19,2\%$) и нарушение сна – 6 (100%) пациентов.

ЭЛН при СД 2 типа выявлены у всех больных с ДиабЭП II и III степени. При ДиабЭП II степени с СД 2 типа снижение фона настроения было у 12 ($66,7 \pm 11,1\%$), грусть – у 8 ($44,4 \pm 11,7\%$), апатия – у 15 ($83,3 \pm 8,8\%$), подавленность – у 4 ($22,2 \pm 9,8\%$) больных, тревога – 7 ($38,9 \pm 11,5\%$), раздражительность и плаксивость – у 9 ($50,0 \pm 11,8\%$) больных. При ДиабЭП III степени снижение аппетита выявлено у 2 ($40,0 \pm 21,9\%$), исчезновение интереса к жизни – у 1 ($20,0 \pm 17,9\%$), внутреннее беспокойство – у 4 ($80,0 \pm 17,9\%$) и нарушение сна – у 3 ($60,0 \pm 21,9\%$) пациентов.

По шкале Монтгомери-Асберг средняя величина депрессия составила $24,7 \pm 1,9$ баллов у пациентов с СД 1 типа и $26,1 \pm 2,4$ баллов при СД 2 типа. По шкале Бека выявлен средний показатель уровня депрессии у пациентов с ДиабЭП при СД 1 типа составил $23,4 \pm 1,8$ балла и с СД 2 типа $27,4 \pm 2,2$ балла. По шкале тревожности Спилбергера-Ханина тревожный синдром диагностирован у 20 ($80,0 \pm 8,0\%$) больных СД 1 типа и 19 ($57,6 \pm 8,6\%$) СД 2 типа. Средняя величина уровня личностной тревожности составила $48,6 \pm 2,7$ баллов, реактивной тревожности – $42,6 \pm 2,1$ баллов.

Изменения в эмоциональной сфере наблюдались при ДиабЭП II и III степени и характеризовались тревожным синдромом у 8 ($40,0 \pm 11,0\%$) пациента СД 1 типа и 10 ($43,5 \pm 10,3\%$) СД 2 типа, и тревожно-депрессивным у 12 ($60,0 \pm 11,0\%$) больных СД 1 типа и у 4 ($17,4 \pm 7,9\%$) СД 2 типа, депрессивным – у 9 ($39,1 \pm 10,2\%$) больных СД 2 типа.

Выводы. У больных с ДиабЭП I степени ЭЛН не отмечались. Нарушения в эмоционально-личностной сфере выявлены у всех пациентов с ДиабЭП II и III степеней при



СД 1 и 2 типа. У больных ДиабЭП II и III степеней преобладали тревожно-депрессивные расстройства в 60% случаев СД 1 типа. В группе больных СД 2 типа тревожные расстройства встречались в 43,5% случаев, депрессивные нарушения – в 39,1% случаев.

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ НА ФОНЕ АНОМАЛИЙ ИНТРАЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Коценко Ю.И., Статинова Е.А.

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

Цель. Выявить роль аномалий интрацеребральных артерий (ИЦА) в развитии церебрального ишемического инсульта (ЦИИ).

Материалы и методы. Обследовано 72 пациента в возрасте от 36 до 44 лет (средний возраст $37,1 \pm 1,7$ лет) с ЦИИ и аномалиями церебральных артерий (ЦА). Всем больным проведено комплексное клиничко-неврологическое обследование с использованием шкалы ком Глазго (GCS) и шкалы инсульта Национального института здоровья (NIHSS), клиничко-лабораторное (общеклинические анализы крови и мочи, коагулограмма, ревмопробы), клиничко-инструментальное (магнитно-резонансная томография головного мозга в режиме ангиографии). Статистическую обработку проводили с использованием стандартных методик оценки критериев и программ EXCEL 7.0.

Результаты. Все пациенты разделены на две группы с учетом выявленных аномалий ЦА. I группу составили 39 ($54,2 \pm 5,9\%$) пациентов с аномалиями ИЦА: аплазия передней и одной задней соединительной артерии (ЗСА) – у 13 ($33,3 \pm 7,5\%$), аплазия обеих ЗСА – у 14 ($35,9 \pm 7,7\%$), аплазия левой ЗСА и полная задняя трифуркация левой ВСА – у 2 ($5,1 \pm 3,5\%$), гипоплазия одной задней мозговой артерии – у 9 ($23,1 \pm 6,7\%$), гипоплазия правой среднемозговой артерии и полная передняя трифуркация правой внутренней сонной артерии (ВСА) – у 1 ($2,6 \pm 2,5\%$) больного. II группу сформировали 33 ($45,8 \pm 5,9\%$) пациента с аномалиями прецеребральных артерий (ПЦА): односторонняя S-образная извитость ВСА выявлено у 18 ($54,5 \pm 8,7\%$), петлеобразование одной ВСА – у 4 ($12,1 \pm 5,7\%$), двусторонняя гипоплазия позвоночных артерий (ПА) и S-образная извитость левой ВСА – у 3 ($9,1 \pm 5,0\%$) пациентов, S-образная извитость правой ВСА и гипоплазия правой ПА – у 8 ($24,3 \pm 7,5\%$) больных.

При осмотре пациентов I группы выявлены основные неврологические синдромы: правосторонний гемипарез – у 6 ($15,4 \pm 5,8\%$), левосторонний гемипарез – у 17 ($43,6 \pm 7,9\%$), правосторонняя гемиплегия – у 11 ($28,2 \pm 7,2\%$), левосторонняя гемиплегия – у 5 ($12,8 \pm 5,4\%$) пациентов. Во II группе обнаружены левосторонний гемипарез – у 22 ($66,7 \pm 8,2\%$), правосторонний гемипарез – у 11 ($33,3 \pm 8,2\%$). Оценивая тяжесть неврологического дефицита по шкале NIHSS у пациентов I группы установлена степень тяжести состояния ИИ – у 5 ($12,8 \pm 5,4\%$), средняя степень – у 13 ($33,3 \pm 7,5\%$) и тяжелая степень – у 21 ($53,8 \pm 8,0\%$) пациентов. Во II группе зарегистрированы: легкая степень тяжести – у 19 ($57,6 \pm 8,6\%$) больных, средняя степень – у 11 ($33,3 \pm 8,2\%$) и тяжелая степень – у 3 ($9,1 \pm 5,0\%$) пациентов.

При оценке нарушения уровня сознания (по GCS) в I группе выявлен ясный уровень – у 8 ($20,5 \pm 6,5\%$), оглушение – у 11 ($28,2 \pm 7,2\%$), сопор – у 13 ($33,3 \pm 7,5\%$), кома I степени –



у 5 (12,8±5,4%), кома II степени – у 2 (5,1±3,5%) пациентов. Во II группе зафиксированы: ясный уровень – у 14 (42,4±8,6%), оглушение – у 11 (33,3±8,2%), сопор – у 8 (24,2±7,5%). Ни у одного больного II группы тяжелых нарушений уровня сознания не наблюдалось.

Выводы. В результате проведенного комплексного клинико-неврологического и клинико-инструментального обследования у пациентов с ЦИИ с аномалиями ИЦА (аплазия передней и задней соединительной артерии, гипоплазия одной ЗМА, гипоплазия правой среднемозговой артерии и полная передняя трифуркация правой ВСА) наблюдалось более тяжелое клиническое течение ЦИИ и выраженный неврологический дефицит по сравнению с пациентами, у которых имел место ЦИИ без аномалий ПЦА.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТА С ДИСФОНИЕЙ

Кошкарёв М.А., Панов И.В., Дыскин Д.Е.

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

По данным литературы, убедительных доказательств патогенетической связи гортанных нарушений с вертебральной патологией нет. По данным ряда работ, гортанно-глоточные синдромы среди больных шейным остеохондрозом нетравматического генеза встречались в среднем в 3% и чаще связаны с сенестопатическим переживанием. Иннервация гортани осуществляется языкоглоточным (IX), блуждающим (X) и подъязычным (XII) нервами, которые анастомозируют с нервами шейного сплетения сегментов С1-С2-С3 (шейная петля). Существуют также связи шейных нервов с гортанью и глоткой через симпатическую нервную систему.

Натяжение голосовых связок меняется в зависимости от степени наклона щитовидного хряща, который поднимается щитоподъязычной и щитоглоточной и опускается грудино-щитовидной и щитоперстневидной мышцами. Дискоординация этих мышц, иннервируемых из верхнешейных сегментов (анастомозы к нисходящей ветви подъязычного нерва), проявляется изменениями и дизестезиями в этой области. Дисфония, расслабленность голосовой складки на стороне преимущественных проявлений шейного остеохондроза наблюдались у больных с гипертонусом верхней группы мышц щитовидного хряща. При преимущественном гипертонусе нижней группы мышц отмечается, наоборот, натянутость голосовой складки. А.Д. Динабург и А.Е. Рубашева (1960) отмечали в отдельных случаях афонию, которую они относят за счет связей звездчатого узла с возвратным нервом. Н. Sprung (1956) связывал дисфонию с поражением диафрагмального нерва.

При наличии патологического вертебрального или экстравертебрального очага афферентной импульсации поток сигналов переключается через сегментарные и надсегментарные отделы нервной системы на эфферентные аппараты. Эфферентные патологические сигналы адресуются различным висцеральным, опорно-двигательным и другим системам организма. Рефлекторный патологический ответ наступает в виде тонической реакции (дефанс мышц, спазм сосуда), дистрофических или иных патологических реакций. Характерными клиническими проявлениями рефлекторных нарушений, т.е. рефлекторного синдрома, являются разнообразные симптомы со стороны нескольких органов и систем.



Цель исследования. Обосновать применение мануальной терапии в качестве метода лечения дисфонии.

Материалы и методы. Для осуществления поставленной цели изучена литература, проведено лечение методом мануальной терапии пациента с дисфонией.

Результаты и обсуждение. Пациент Е., 35 лет, кандидат наук, работает преподавателем, регулярно испытывает голосовые нагрузки в связи с профессиональной деятельностью. С жалобами на осиплость голоса в феврале 2018 года прошел стационарное обследование и лечение в ЛОР-отделении, где установлен диагноз: паралич голосовых связок идиопатического генеза. Из анамнеза известно, что заболел около полугода назад (июль-август 2017 года), когда после простудного заболевания появилась осиплость голоса. Неоднократно проходил лечение у ЛОР-врача, с диагнозом ларингит, но голос не восстановился. В феврале 2018 года стационарное обследование по данным клинического, инструментального и лабораторного исследований признаков воспалительного процесса, онкопатологии и органической патологии нервной системы не выявило. При эндовидеоларингоскопии: слизистая гортани влажная, чистая, розовая. Вход в гортань свободный. Надгортанник обычной формы. Гортанные желудочки свободные. Голосовые складки серого цвета, не изменены, голосовая щель широкая. При фонации – западение гипертрофированной слизистой оболочки правой черпаловидной области в просвет гортани со смыканием с вестибулярной складкой с противоположной стороны, при этом истинные голосовые связки не обозримы. При осмотре гибким ринофаринголарингоскопом, введенным в просвет гортани при фонации правая истинная голосовая складка практически не подвижна, левая ограниченно подвижна. Голосообразование за счет вестибулярных складок. Данных за онкопроцесс нет. Голосовая щель достаточная для дыхания. Голос осиплый. Получал витамины группы В, аксамон, амитриптилин, ФТЛ – ДДТ на область гортани, электрофорез с калием йодидом. Динамики пациент не отмечал, при выписке на эндовидеоларингоскопии без изменений. Пациент консультирован неврологом, данное состояние расценено, как страдание периферических нервных волокон голосовых связок, как следствие воспалительного процесса. Прогноз дан не определенный. Рекомендовано консервативное лечение ипидакрином, амитриптилином, келтиканом, валацикловиrom. После выписки из стационара пациент обратился к мануальному терапевту. Проведен 1 сеанс (мобилизация и манипуляция шейных позвоночно-двигательных сегментов, релаксация укороченных мышц), после которого голос сразу стал восстанавливаться, через неделю голосовые характеристики восстановились, за исключением быстрого истощения (после 30-ти минут голосовой нагрузки фонетические возможности падали). Пациент продолжил консервативную терапию.

Патогенетически, вертеброгенное влияние на голосообразование можно представить в виде цеврико-ларингеальной системы. В случае с нашим пациентом, хроническое воспаление голосовых связок запустило рефлекторный механизм дисфункции на уровне верхнешейных позвоночных сегментов, ставшего вторичным вертебральным синдромом. Это рефлекторный висцеро-вертебральный синдром, ставший самостоятельным моносимптомом (*locus minores resistentes*). В основе – повышенная тоническая активность синергичных для голосообразования мышц, формируются миогенные триггерные пункты в мускулатуре гортани, обладающие значительной нейрофизиологической активностью, формируются функциональные блокады шейных позвоночно-двигательных сегментов. Отсутствие сбалансированной афферентации из голосового аппарата обусловлено укорочением голосовых мышц, активностью миогенных триггерных пунктов. Искаженный афферентный поток через сегментарный аппарат достигает структур лимбико-ретикуляр-



ного комплекса, в которых и формируется ощущение голосового дискомфорта. Изменение биомеханики шейных позвоночно-двигательных сегментов и, особенно глубокой шейной мускулатуры, способно изменить функцию синергической гортанной мускулатуры. Укорочения и вялость отдельных мышц гортани, появление триггерных феноменов прежде всего меняют координационные отношения наружных и внутренних мышц гортани.

ПАРАДИГМА ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ НА ОСНОВЕ КОНЦЕПЦИИ ЭПИЛЕПТОГЕНЕЗА

**Кравцова С.В., Степанова Т.С., Касумов В.Р.,
Боровикова В.Н., Берснев В.П., Улитин А.Ю.**

*Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт
им. проф. А.Л. Поленова – филиал Национального медицинского
исследовательского центра им. В.А. Алмазова,
Санкт-Петербург*

Цель исследования. Эпилепсия является одним из наиболее тяжелых и распространенных заболеваний центральной нервной системы. Несмотря на большое число современных противосудорожных препаратов, медикаментозное лечение эпилепсии в 30-35% случаев не дает желаемых результатов, для фармакорезистентных больных эпилепсией основополагающим методом лечения является хирургическое вмешательство. Цель настоящего исследования – оптимизация прехирургической диагностики и хирургического лечения фармакорезистентной височной эпилепсии на основе изучения закономерностей эпилептогенеза.

Материалы и методы. Исследование выполнено на основе ретроспективного анализа результатов электроклинического обследования и хирургического лечения 300 пациентов 19-50 лет с фармакорезистентной очаговой и многоочаговой височной эпилепсией преимущественно травматической этиологии. В предоперационный период для оценки функционального состояния мозга разработан научно обоснованный алгоритм прехирургической диагностики эпилепсии, включающий нейрофизиологические (ЭЭГ, ЭКоГ, ЭСКГ, стерео-ЭЭГ) и нейровизуализационные (МРТ, ПЭТ) технологии. В протокол отбора пациентов для хирургического лечения входили основные показания: верификация диагноза эпилепсии; доказанная фармакорезистентность (приступы сохраняются, несмотря на регулярную терапию тремя и более противоэпилептическими препаратами); наличие частых (ухудшающих качество жизни пациента) эпилептических припадков; наличие четко локализованного эпилептического очага.

Результаты и обсуждение. Выявление эпилептического очага и определение его точного расположения и границ является первостепенным фактором в предоперационной диагностике эпилепсии, входящим в алгоритм основных показаний к хирургическому лечению заболевания. Следует подчеркнуть, что прямая корреляция предоперационных данных нейрофизиологии и нейровизуализации в отношении локализации эпилептического очага – принципиально важный фактор, в значительной степени определяющий успех оперативного вмешательства.



Определение локализации эпилептического очага электрофизиологическим методом и оценка межцентральных отношений базируется на получении достоверной информации о закономерностях эпилептизации мозговых структур по данным динамического ЭЭГ-мониторинга. Алгоритм прехирургической диагностики включает также принципиально важную, топико-диагностически значимую технологию интраоперационного электрокортикографического (ЭКоГ) и электросубкортикографического (ЭСКоГ) мониторинга для точного установления протяженности и границ эпилептического очага, а также контроля его полного удаления во время операции без неврологического и когнитивного дефицита. ЭКоГ- и ЭСКГ-диагностика проводится согласно протоколу по специальной программе, что позволяет решать принципиальные вопросы выбора тактики дифференцированного хирургического вмешательства.

В клинике височной эпилепсии закономерности эпилептогенеза были установлены на основании анализа биомаркеров кортикальных и субкортикальных структур и морфофункциональной организации эпилептических височных очагов. Исследования показали сложную мозаику вовлечения в процесс эпилептизации отдельных образований медиобазального височного комплекса (гиппокам, амигдала) и височной коры. Используемый нами комплекс современных нейрофизиологических и нейровизуализационных технологий был положен в основу изучения патогенетических механизмов формирования пароксизмальных нарушений, что дало возможность выявить и уточнить некоторые особенности структурно-функциональной организации височных эпилептических очагов. В наших специальных исследованиях установлен важный факт, что в нейрохирургические стационары поступают больные преимущественно с тяжелыми формами эпилепсии. Так, на нашем материале в Институт обращалось лишь 4% больных с изолированным эпилептическим очагом в височном неокортексе – латеральная форма эпилепсии. У 17% больных отмечался изолированный фокус в гиппокампадно-амигдаллярном комплексе – мезиальная (лимбическая) форма эпилепсии. У большинства наших пациентов (79%) была найдена обширная зона сочетанного поражения височного неокортекса и лимбических структур (гиппокамп, амигдала) – палеокортикальная форма височной эпилепсии. В последние годы эта группа существенно пополнилась пациентами с многоочаговой однополушарной височно-лобной (височно-теменной, височно-центральной) эпилепсией – сложной формой, имеющей свои структурно-морфологические варианты и топико-диагностические особенности на основе анатомо-физиологических связей и тесных взаимоотношений палеокортикальных и неокортикальных височных и лобных структур, формирующих в мозге сложные экстраатемпоральные эпилептические системы.

Выявленные патофизиологические закономерности эпилептогенеза определяют виды адекватных хирургических вмешательств при различных формах височной эпилепсии. У пациентов с латеральной (неокортикальной – 4%) эпилепсией применяется открытая операция с субпиальной резекцией коркового эпилептического височного очага под ЭКоГ-контролем. При мезиальной (лимбической – 17%) эпилепсии проводится открытое селективное транскортикальное вмешательство на глубоких лимбических структурах (амигдала, гиппокамп) под ЭКоГ-ЭСКоГ-контролем. В случаях очаговой палеокортикальной (79%) эпилепсии оптимальным является открытое хирургическое вмешательство – передняя височная лобэктомия с резекцией передних 2/3 височной доли и субпиальной резекцией передних отделов гиппокампа. У сложной категории пациентов с многоочаговой височно-лобной эпилепсией оптимальная хирургическая тактика включает переднюю височную лобэктомию в комбинации с малоинвазивными хирур-



гическими приемами: щадящая резекция эпилептизированных участков лобной коры, множественные вертикальные субпиальные транссекции в приграничных элоквентных зонах коры височной и лобной долей мозга, рассечение кортико-кортикальных лобно-височных связей – под ЭЭГ-ЭКоГ-ЭСКГ-контролем.

Разработанная в Институте система прехирургической клинко-нейрофизиологической диагностики эпилептического очага положена в основу строго дифференцированного подхода при определении стратегии, тактики и объема адекватного хирургического вмешательства под интраоперационным ЭКоГ-ЭСКГ-контролем с учетом индивидуальных особенностей эпилептогенеза при различных формах височной эпилепсии.

АНАЛИЗ ДАННЫХ ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ

Кривчун А.М.¹, Трибрат А.А.¹, Нетребовский В.А.², Бершадская С.В.²

¹Украинская медицинская стоматологическая академия,

²3-я городская клиническая больница,

г. Полтава, Украина

Актуальность. Диабетическая полинейропатия является одним из наиболее частых осложнений со стороны нервной системы у больных сахарным диабетом (СД). Для диагностики сенсорных и моторных нарушений необходимо проводить электронейромиографию (ЭНМГ) конечностей. Этот метод позволяет уточнить характер и степень выраженности диабетической полинейропатии даже на субклинической стадии.

Цель. Проанализировать данные ЭНМГ конечностей у больных СД 2 типа с диабетической полинейропатией.

Материалы и методы исследования. Проанализованы данные ЭНМГ верхних и нижних конечностей, проведенных на двухканальном электронейромиографе «Нейрософт-МВП-Микро» фирмы «Нейрософт» (Россия) у 32 пациентов, направленных из эндокринологического отделения Полтавской областной клинической больницы им. М.В. Склифосовского и 3 городской клинической больницы с диагнозом СД 2 типа: 15 пациентов (46,9%) из субклинической стадии (которые не имеют клинических симптомов) и 17 (53,1%) с клиническими проявлениями диабетической полинейропатии. Оценивали скорость распространения возбуждения по двигательным и чувствительным волокнам, резидуальную латентность моторного ответа, амплитуду сенсорно-моторно-го ответов по срединным, локтевым, малоберцовым и большеберцовым нервам.

Результаты исследования. Среди пациентов, которые не имели клинических проявлений у 34,4% (11), по данным ЭНМГ обнаружены признаки сенсорной полинейропатии нижних конечностей демиелинизирующего характера, у 12,5% (4) – сенсорная полинейропатия верхних и нижних конечностей. В больных, имевших клинические проявления полинейропатии у 31,3% (10) была выявлена сенсорная полинейропатия верхних и нижних конечностей, в 21,8% (7) – сенсомоторная полинейропатия. Пациентов с признаками изолированной моторной полинейропатии не обнаружено.

Выводы. В результате проведенного исследования выявлено, что сенсорные расстройства за данными ЭНМГ предшествуют клиническим проявлениям; нарушения



чувствительности развиваются раньше, чем двигательные расстройства; чувствительные расстройства в нижних конечностях наступают раньше, чем в верхних конечностях; у пациентов с клиническими проявлениями полинейропатии обнаружены сенсорные и сенсорно-моторные нарушения. Изолированных двигательных расстройств не выявлено.

Выполненная работа подтверждает важность проведения ЭНМГ конечностей у больных СД как с доклиническими, так и с клиническими признаками диабетической полинейропатии, возможность обнаружения ее признаков на ранних этапах и установления формы и степени выраженности поражения периферических нервов при данной патологии.

УРОВНИ ФАКТОРА НЕКРОЗА ОПУХОЛЕЙ α У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Крюк Ю.Я., Прилуцкая И.А.

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

Цель исследования. Оценка уровня ФНО α в сыворотке крови пациентов с ишемическим инсультом в динамике на фоне терапии.

Материалы и методы. Обследован 21 пациент с диагнозом ишемический инсульт, проходивший лечение в условиях стационара. Определение уровня ФНО α в сыворотке крови проводилось трижды – в 1, 3 и 14 день заболевания на фоне терапии. В качестве контрольной группы обследованы 50 здоровых доноров.

Определение содержания ФНО α проводилось с помощью разработанных сотрудниками кафедры клинической иммунологии, аллергологии и эндокринологии ДонНМУ им. М. Горького (г. Донецк), иммуноферментных тест-систем для определения указанного цитокина. Данная тест-система имеет высокую чувствительность (2,0 пг/мл), отличается достаточной стабильностью (годна в течение 12 месяцев), низким коэффициентом вариации (не более 5%), комплектуется готовыми к использованию стандартами и конъюгатом.

Проводимая при помощи программы «MedStat» статистическая обработка полученного материала включала анализ распределения. В связи с непараметрическим характером распределения данных, рассчитывались медиана, ошибка медианы, использовались непараметрические критерии сравнения (критерий Данна при сравнении с контрольной группой, критерий Уилкоксона при сравнении центральных тенденций связанных выборок, угловое преобразование Фишера с учетом поправки Йейтса при сравнении долей).

Результаты и обсуждение. Анализ результатов исследования показал, что у пациентов с ишемическим инсультом имело место достоверное повышение средних уровней фактора некроза опухолей α в первые 2 недели заболевания в сравнении с контролем ($p < 0,01$). При этом, если средние значения уровней исследуемого цитокина в 1 и 3 день госпитализации существенно не отличались между собой ($p = 0,257$), то на 14 день наблюдалось достоверное снижение концентрации ФНО α в сыворотке обследуемых ($p < 0,001$ в сравнении с предыдущими исследованиями).

У большинства пациентов с ИИ в 1-й день заболевания было зарегистрировано достоверное ($p < 0,001$) увеличение удельного веса лиц с концентрациями ФНО α выше 10



пг/мл. В 14 день, после начала болезни, не все больные имели показатели ФНО α в пределах нормальных значений.

Полученные данные свидетельствуют о повышенном синтезе ФНО α в первые дни течения ишемического инсульта, и снижении его к 14-му дню заболевания. Данные результаты указывают на необходимость использования уровня фактора некроза опухоли альфа для определения особенностей течения болезни, эффективности терапии и полноты степени ремиссии заболевания.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ПРИ РАССТРОЙСТВАХ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Кудлач А.И.¹, Шалькевич Л.В.¹, Литвинова О.С.², Наливко И.И.²

¹Белорусская медицинская академия последипломного образования,

²Городской клинический детский психиатрический диспансер,
г. Минск, Республика Беларусь

Цель исследования. Изучить эффективность применения лекарственных средств противоэпилептического действия (ЛСПЭД) у пациентов детского возраста с сочетанием расстройств аутистического спектра (РАС) и эпилепсии или субклинических эпилептиформных разрядов на ЭЭГ и установить их влияние на неврологические, психические и социальные функции на основании клинико-анамнестических данных.

Материалы и методы. Нами проведено когортное ретроспективное изучение медицинской документации коморбидных пациентов детского возраста с РАС в сочетании с эпилептическими нарушениями или эпилептиформной активностью по данным ЭЭГ-обследования. Диагноз РАС и пароксизмальных нарушений эпилептического генеза устанавливался в соответствии с Международной Классификацией Болезней 10 пересмотра (F84.0, F84.1, F84.2, F84.5 и G40 либо R56.8 соответственно). Все дети, включенные в исследование, получали противоэпилептическую терапию. Было изучено 27 историй болезни пациентов, возраст которых на момент получения ЛСПЭД составлял от 3 до 15 лет (средний возраст 7 лет 5 месяцев \pm 28,7 месяцев). Среди них у 48% (n=13) был установлен диагноз эпилепсия, у 37% (n=10) – пароксизмальные состояния эпилептического генеза и у 15% (n=4) по результатам ЭЭГ регистрировались субклинические эпилептиформные изменения без задокументированных эпилептических приступов. Пациенты на момент исследования получали монотерапию различными видами ЛСПЭД не менее 1 года в среднетерапевтических дозах. Из 27 детей 56% (n=15) получали препараты вальпроевой кислоты, 26% (n=7) – топирамат, 7% (n=2) – карбамазепин, 7% (n=2) – леветирacetам и 4% (n=1) – ламотриджин. В течение всего срока лечения пациенты регулярно осматривались неврологом, логопедом, психологом и реабилитологом, а также проходили контрольное ЭЭГ-обследование. Из 23 детей с клинически регистрируемыми приступами у 78% (n=18) удалось достичь медикаментозной ремиссии, у 13% (n=3) число приступов уменьшилось более чем на 50%, у 9% (n=2) монотерапия не привела к изменению клинической характеристики пароксизмов. Побочных эффектов от принимаемого лечения зарегистрировано не было.



Мы провели сравнительный анализ некоторых клинико-анамнестических данных изучаемой когорты пациентов (оценка психического и неврологического статуса, наличие моторных и сенсорных стереотипных актов и аномалий сенсорного восприятия, функция речи, выявление нарушений сна) до начала приема противоэпилептической терапии и через 1-3 года от ее старта.

Результаты и обсуждение. Назначение антиконвульсантов пациентам с РАС в нашем исследовании способствовало нормализации их неврологического статуса, а именно – мышечного тонуса (мышечная дистония до лечения выявлена у 88,9% (n=24), после – у 48,1% (n=13) пациентов; $\chi^2=10,4$ p=0,002) и координаторной функции (нарушение координации до лечения выявлено у 92,6% (n=25), после – у 59,3% (n=16) пациентов; $\chi^2=8,2$ p=0,005), а также значительному снижению количества моторных стереотипных движений (до лечения отмечались у 92,6% (n=25), после – у 40,7% (n=11) пациентов; $\chi^2=16,3$ p<0,001). По данным динамического логопедического обследования было отмечено улучшение уровня речевого развития (до лечения у 51,8% (n=14) пациентов установлен первый, у 37% (n=10) – второй и у 11,1% (n=3) – третий уровень речевого развития; после лечения у 14,8% (n=4) установлен первый, у 59,3% (n=16) – второй и у 25,9% (n=7) – третий уровень речевого развития; $\chi^2=8,54$ p=0,014). По данным нейропсихологического тестирования по методике Векслера после применения ЛСПЭД были установлены более высокие показатели общего интеллектуального потенциала (ОИП) пациентов. Так, средний балл ОИП по данным обследования 14 пациентов до назначения ЛСПЭД составил $53,7\pm 1,9$, а на фоне проводимого противоэпилептического лечения – $68,9\pm 3,1$ (t-критерий Стьюдента = 6,823, p=0,000018). Кроме того, было выявлено благоприятное влияние ЛСПЭД на такие симптомы РАС как аутоагрессия и/или агрессия к окружающим (до лечения отмечалось у 66,7% (n=18), после – у 33,3% (n=9) пациентов; $\chi^2=6,0$ p=0,015), аномалии сенсорного восприятия (до лечения отмечалось у 92,6% (n=25), после – у 51,8% (n=14) пациентов; $\chi^2=11,2$ p<0,001) и нарушения сна (до лечения отмечалось у 74,1% (n=20), после – у 25,9% (n=7) пациентов; $\chi^2=12,5$ p<0,001).

Таким образом, наши результаты показали высокую эффективность применения ЛСПЭД в отношении проявлений РАС у пациентов с эпилептическими приступами или субклиническими эпилептиформными разрядами на ЭЭГ в виде улучшения когнитивных, поведенческих и социальных функций, а также неврологического статуса. Полученные данные являются косвенным свидетельством общих патогенетических механизмов развития эпилепсии и РАС.

КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫЙ ПОДХОД К СИНДРОМУ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ У ДЕТЕЙ

Кулемзина Т.В., Испанов А.Н., Криволап Н.В.

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

Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) – неврологически-поведенческое расстройство развития, формирующееся в детском возрасте. Это заболевание встречается у 5-10% детей в популяции, при этом в 3-4 раза чаще встречается



у мальчиков. Проявляется такими симптомами, как трудность при концентрации внимания, гиперактивность и импульсивность. У детей с СДВГ нередко диагностируют снижение памяти, трудности при запоминании новой информации, неорганизованность, невнимательность, нетерпеливость. Выделяют СДВГ с преобладанием гиперактивности, СДВГ с преобладанием невнимательности и комбинированный тип заболевания.

Причины возникновения синдрома очень индивидуальны, в большинстве случаев – это сочетание различных факторов: нейропсихологических, нейроэндокринных, темпераментальных, социально-психологических, а также последствия инфекций и травм в раннем возрасте. СДВГ имеет тенденцию передаваться по наследству: в 40-50% случаев развивается у детей в семье, где один из родителей страдает СДВГ, и в 80% вероятность возрастает, когда оба родителя страдают этой патологией.

Согласно представлениям патофизиологии в основе патогенеза синдрома лежат нарушения активирующей системы ретикулярной формации, способствующей координации обучения и памяти, обработке поступающей информации и спонтанному поддержанию внимания. Однако, если рассматривать патологические нарушения в организме в качестве генетически детерминированных, следует говорить о СДВГ с точки зрения конституциональных проявлений, имеющих отношение к врожденным и приобретенным признакам. Исходя из выше изложенного, возможным является конституциональный подход к коррекции СДВГ, учитывая физические, психические, ментальные характеристики ребенка.

В настоящее время существуют разные подходы в лечении СДВГ: медикаментозный, психологический, педагогический, традиционные методы лечения. При медикаментозном лечении применяют различные группы препаратов: ноотропы, сосудистые средства, седативные препараты, нейролептики, антидепрессанты, психостимуляторы. Данный вид терапии ограничен тем, что многие фармакологические препараты имеют побочные эффекты, противопоказания и могут вызывать аллергические реакции.

Гомеопатические препараты могут использоваться как в качестве конституциональной терапии, так и в составе комплексного синдромологического лечения различных патологических состояний при СДВГ. Преимуществом комплексного подхода является присутствие в патогенезе гомеопатических препаратов симптомокомплекса СДВГ, а также сопутствующих неврозоподобных состояний (страхи, гиперкинезы, заикание, энурез и др.). Конституциональные препараты воздействуют на все уровни здоровья – физический, психический и ментальный.

В качестве примера можно привести характеристику гомеопатического препарата: *Calcium fluoricum*.

На физическом уровне – это гипотрофия, истощение, опущение внутренних органов, снижение физической работоспособности, нарушение формирования костной ткани и, как следствие, деформации костной системы, нарушение прикуса, дефекты зубной эмали, ранний кариес.

На психическом уровне – низкая успеваемость, недисциплинированность, акцентуированный тип поведения, эмоциональная лабильность, ипохондрические проявления, отсутствие психической стабильности; непредвиденные, быстрые, короткие реакции, проявляющиеся агрессией; нерешительность, беспокойство, беспричинный страх. Дети с трудом поддаются воспитанию.



Применение препарата Calcium fluoricum способствует повышению мотивации к обучению, концентрации внимания ребенка и, соответственно, улучшению успеваемости, нормализации эмоционального фона, повышению умственной и физической работоспособности, предупреждению возникновения нарушений осанки и профилактике возникновения осложнений при повреждениях мышечно-связочного аппарата.

Назначение конституциональных гомеопатических препаратов в детском возрасте дает возможность обеспечить гармоничное развитие, повысить качество жизни, позволяет социально адаптировать ребенка в коллективе.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНОЙ АМБУЛАТОРНОЙ ПРОГРАММЫ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

Купрейчик В.Л., Богатырев А.Д., Никитин М.Е., Дятлов Д.Д., Заикина Е.С.

*Междисциплинарный Центр Реабилитации,
Москва*

Цель. Болезнь Паркинсона это медленно прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, которое повреждает допаминэргические нейроны в черной субстанции, и которое в большинстве случаев приводит к двигательным и когнитивным нарушениям снижающим качество жизни. При лечении болезни Паркинсона в основном используется медикаментозная терапия, а также в ряде случаев инвазивные методы лечения. Однако было показано, что реабилитационные программы также являются важной составляющей при ведении людей с болезнью Паркинсона. Цель нашего исследования – продемонстрировать эффективность мультидисциплинарного подхода при амбулаторном формате реабилитации пациентов с Болезнью Паркинсона.

Методы. 14 пациентов с болезнью Паркинсона наблюдались в Междисциплинарном Центре Реабилитации на протяжении 2 недель (3 раза в неделю) и проходили разработанную в центре программу реабилитации. Каждый день в центре был скомбинирован из минимально 3 часов работы в рамках индивидуальной и групповой терапии, включавшей в себя аэробный, функциональный когнитивный, речевой тренинг, а также занятия танцетерапией и тай-чи. Результаты оценивались по Шкале Баланса Берга, 6-минутному тесту ходьбы, Тесту Встань и иди в начале и в конце наблюдения за пациентами.

Результаты. Шкала Баланса Берга улучшилась вне терапевтически значимого диапазона, но результаты показали тенденцию к улучшению с 52.4 ± 3.5 до 53.5 ± 2.4 баллов, 6-минутный тест ходьбы вырос с 331.1 ± 127.8 метров в начале до 389.4 ± 122.5 метров по окончанию программы и тест «Встань и Иди» упал с 19.2 ± 7.7 сек до 14.7 ± 5.4 секунд.

Все пациенты также отмечали улучшение психоэмоционального состояния в результате групповой терапии на сессиях с логопедом и нейропсихологом. Все пациенты отмечали удовлетворенность от прохождения программы реабилитации.

Выводы. Мультидисциплинарная программа амбулаторной реабилитации может быть эффективна для больных с болезнью Паркинсона. Даже короткое, 2 недельное реабилитационное лечение показало положительный тренд в двигательной сфере согласно валидизированным физиотерапевтическим тестам.



**ОЦЕНКА КОГНИТИВНОЙ,
АФФЕКТИВНОЙ СФЕРЫ И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ
У ПАЦИЕНТОВ С ДИСКРКУЛЯТОРНОЙ
ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ ВТОРОЙ СТАДИИ**

Курдакова Д.В.¹, Пенина Г.О.², Воронкова Л.Н.¹

¹Городская больница №26,

²Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов,
Санкт-Петербург

Цель работы. Исследование когнитивной сферы, аффективных расстройств, качества жизни у пациентов с установленным диагнозом: ЦВБ. Дисциркуляторная энцефалопатия второй стадии.

За период наблюдения (май 2016 – ноябрь 2017) нами были обследованы 60 пациентов первого неврологического отделения СПб ГБУЗ «Городская больница №26». Средний возраст пациентов составил $63,25 \pm 8,7$. В группе значимо преобладают женщины (45 человек, 64,3%). Средний возраст мужчин составил, по данным исследования $62,9 \pm 10,2$ лет, средний возраст женщин – $63,4 \pm 8,3$ года. Из 60 пациентов 41,4% являются работающими гражданами.

В клинической картине преобладали вестибуло-мозжечковые расстройства (95% обследуемых), преимущественно умеренной степени выраженности. В 15% случаев встречался астено-невротический синдром, причем только у женщин. 30% пациентов в прошлом переносили острое нарушение мозгового кровообращения, 3,3% в прошлом была проведена каротидная эндартерэктомия.

Среднее значение по краткой шкале оценки психического статуса (MMSE) составило $27,5 \pm 1,8$ балла. Нормальные показатели когнитивных способностей (равное и более 25 баллов) выявлены у 90% пациентов (средний балл $27,9 \pm 1,4$). У 10% пациентов средний балл 24 ± 0 , что соответствует легкой деменции (диапазон 21-24 балла).

Среднее значение по шкале «Батарея лобной дисфункции» составил $15,9 \pm 1,7$, при этом у 30% была выявлена умеренная лобная дисфункция (средний балл $13,8 \pm 1,3$). У 70% нормальная лобная функция (средний балл $16,8 \pm 0,8$). При этом у пациентов с умеренной лобной дисфункцией средний балл по шкале MMSE составил $26,2 \pm 1,9$.

При исследовании личностной и ситуативной тревожности получены следующие данные. Среднее значение по шкале личностной тревожности составило $44,4 \pm 10,4$ баллов. Из них у 8,4% пациентов уровень тревожности низкий со средним баллом $27,8 \pm 0,8$. У 48,3% средний уровень тревожности (средний балл $38,7 \pm 4,3$). У 43,3% высокий уровень личностной тревожности (средний балл $54 \pm 6,5$).

Средний балл по шкале ситуативной тревожности составил $40,2 \pm 9,8$. У 18,3% пациентов низкий уровень тревожности (средний балл $27,2 \pm 2,9$). У 64,4% – умеренный уровень (средний балл $37,6 \pm 4,5$). У 33,3% высокий уровень ситуативной тревожности (средний балл $51,3 \pm 4,5$).

По шкале депрессии CES-D среднее значение равно $13,4 \pm 8,7$. У 71,7% опрошенных депрессия отсутствует (средний балл $8,9 \pm 4,8$). У 20% выявлена легкая депрессия (средний балл $21,8 \pm 2,7$). У 5% умеренная депрессия (средний балл $28,3 \pm 1,2$). У 3,3% – тяжелая депрессия (средний балл $36,5 \pm 4,9$), причем только у женщин.



Проводилась оценка качества жизни пациентов с помощью опросника SF 36 по 8 пунктам. Полученные результаты для удобства были разделены на две группы: от 0 до 60% включает в себя низкий, пониженный и средний показатели качества жизни, от 61 до 100% повышенный и высокий показатели качества жизни. По пункту физическое функционирование (средний балл $62,1 \pm 27,1\%$) в первой группе 48,3% пациентов со средним баллом $38,8 \pm 18,2$; во второй – 51,7% со средним баллом $83,9 \pm 11$. По пункту ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (средний балл $33,6 \pm 40,5$), в первой группе 71,7% опрошенных со средним баллом $10,5 \pm 17,5$; во второй группе 28,3% со средним баллом $92,4 \pm 11,6$. По пункту интенсивность боли (средний балл $59,6 \pm 30,2$) в первой группе 56,7% со средним баллом $35,8 \pm 12,2$; во второй группе 43,3% со средним баллом $90,7 \pm 12,3$. По пункту общее состояние здоровья (средний балл $54,4 \pm 16,4$) в первой группе 70% (средний балл $45,8 \pm 9,3$); во второй группе 30% (средний балл $74,2 \pm 8,9$). По пункту жизненная активность (средний балл $53,9 \pm 20,9$) в первой группе 63,3% (средний балл $40,4 \pm 12$); во второй – 36,7% (средний балл $77,3 \pm 7,8$). По пункту социальное функционирование (средний балл $59,8 \pm 26,9$) в первой группе 45% опрошенных (средний балл $35,6 \pm 16,1$); во второй – 55% (средний балл $79,7 \pm 14,9$). По пункту ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (средний балл $49,9 \pm 44,1$), в первой группе 53,3% (средний балл $11,34 \pm 15,9$); во второй группе 46,7% (средний балл $94,1 \pm 12,8$). И по пункту психическое здоровье (средний балл $59,4 \pm 22,6$) в первой группе 51,7% (средний балл $40,8 \pm 12,8$); во второй группе 48,3% пациентов (средний балл $79,2 \pm 10,9$).

Из полученных данных видно, что дисциркуляторная энцефалопатия в большинстве случаев проявляется в виде вестибуло-мозжечковых расстройств. Редко сопровождается когнитивными расстройствами, однако более, чем у 70% опрошенных встречались тревожные расстройства, преимущественно умеренной степени выраженности. Депрессия встречалась менее, чем у трети пациентов. Страдает качество жизни пациентов. В большей степени страдает физический компонент здоровья, нежели психический. Также имеет место низкая оценка состояния своего здоровья и снижение жизненной активности у двух третей пациентов при сохранном социальном функционировании.

СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ НА ПРИМЕРЕ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ

Курдакова Д.В.¹, Пенина Г.О.², Воронкова Л.Н.¹

¹Городская больница №26,

*²Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов,
Санкт-Петербург*

В зарубежных публикациях и Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) термин «дисциркуляторная энцефалопатия» как таковой не используют, а симптомы хронических цереброваскулярных заболеваний обычно рассматривают в рамках проявлений артериальной гипертензии (I10*, I15*), артериальной гипотензии (I95*), заболеваний сердца (I21*, I47*). Чаще всего дисциркуляторная энцефалопатия зашифрована под следующими кодами: церебральный атеросклероз (I67.2*) и гипертензивная энцефалопатия (I67.4*) как основные причины развития заболевания.



Цель работы. Изучение структуры заболеваемости дисциркуляторной энцефалопатией (код в МКБ 10 I67.2 и I67.4) на примере статистических данных СПб ГБУЗ «Городская больница №26» за 5 лет.

Всего за период с 01.01.2012 г. по 31.12.2016 г. пролечено 4493 человека. При этом за 2012 г. – 668 человек (15%), за 2013 г. – 701 человек (15,6%), за 2014 г. – 751 человек (16,7%), за 2015 г. – 1040 человек (23%), за 2016 г. – 1333 чел (29,7%).

За 2012 г. пролечено 196 мужчин (29,3%) и 472 женщины (70,7%). Все пациенты по возрасту были разделены на 2 группы: 1-я группа – с 18 до 59 лет, 2-я группа – с 60 лет и старше. Таким образом, распределение по возрастам получилось следующее: с 18 до 59 лет – 250 чел (37,4%), с 60 лет и старше – 418 чел (62,6%). Код МКБ 10 I67.2 (церебральный атеросклероз) указывается, как причина развития дисциркуляторной энцефалопатии у 490 чел (73,4%), I67.4 (гипертензивная энцефалопатия) – у 178 чел (26,6%). Также проводилось сравнение заболеваемости по месяцам года. За январь пролечено 27 чел (4%), за февраль – 32 чел (4,8%), за март – 45 чел (6,8%), за апрель – 70 чел (10,5%), за май – 73 чел (11%), за июнь – 77 чел (11,5%), за июль – 51 чел (7,6%), за август – 36 чел (5,4%), за сентябрь – 49 чел (7,3%), за октябрь – 79 чел (11,8%), за ноябрь – 77 чел (11,5%), за декабрь – 52 чел (7,8%). Таким образом, за зимние месяцы пролечено 111 человек (16,6%), за весенние месяцы – 188 чел (28,1%), за летние месяцы – 164 чел (24,6%), за осенние – 205 (30,7%).

За 2013 г. пролечено 236 мужчин (33,7%) и 465 женщин (66,3%). Распределение по возрастам следующее: с 18 до 59 лет – 241 чел (34,4%), с 60 лет и старше – 460 чел (65,6%). Код МКБ 10 I67.2 (церебральный атеросклероз) указывается, как причина развития дисциркуляторной энцефалопатии у 532 чел (75,9%), I67.4 (гипертензивная энцефалопатия) – у 169 чел (24,1%). Распределение по месяцам: за январь пролечено 55 чел (7,8%), за февраль – 69 чел (9,8%), за март – 82 чел (11,7%), за апрель – 80 чел (11,4%), за май – 51 чел (7,3%), за июнь – 58 чел (8,3%), за июль – 63 чел (9%), за август – 45 чел (6,4%), за сентябрь – 50 чел (7,1%), за октябрь – 35 чел (5%), за ноябрь – 67 чел (9,6%), за декабрь – 46 чел (6,6%). Таким образом, за зимние месяцы пролечено 170 человек (24,2%), за весенние месяцы – 213 чел (30,4%), за летние месяцы – 166 чел (23,7%), за осенние – 152 (21,7%).

За 2014 г. пролечено 33,9% мужчин и 443 женщины (66,1%). Распределение по возрастам: с 18 до 59 лет – 31,3%, с 60 лет и старше – 456 чел (68,7%). Код МКБ 10 I67.2 (церебральный атеросклероз) встречается у 555 чел (74%), I67.4 (гипертензивная энцефалопатия) – у 196 чел (26%). За январь пролечено 56 чел (7,5%), за февраль – 60 чел (8%), за март – 49 чел (6,5%), за апрель – 62 чел (8,2%), за май – 77 чел (10,2%), за июнь – 63 чел (8,3%), за июль – 62 чел (8,3%), за август – 38 чел (5,1%), за сентябрь – 71 чел (9,5%), за октябрь – 62 чел (8,3%), за ноябрь – 73 чел (9,7%), за декабрь – 78 чел (10,4%). За зимние месяцы пролечено 194 человек (25,9%), за весенние месяцы – 188 чел (25%), за летние месяцы – 163 чел (21,7%), за осенние – 206 (27,4%).

Из пролеченных за 2015 г. 31% мужчин и 69% женщин. При этом с 18 до 59 лет пролечилось 32,5% пациентов, с 60 лет и старше – 67,5%. Код МКБ 10 I67.2 (церебральный атеросклероз) указывается, как причина развития дисциркуляторной энцефалопатии у 578 чел (55,6%), I67.4 (гипертензивная энцефалопатия) – у 462 чел (44,4%). Распределение по месяцам: за январь пролечено 80 чел (7,7%), за февраль – 71 чел (6,8%), за март – 87 чел (8,4%), за апрель – 55 чел (5,3%), за май – 57 чел (5,5%), за июнь – 87 чел (8,4%), за июль – 94 чел (9%), за август – 58 чел (5,6%), за сентябрь – 99 чел (9,5%), за октябрь – 114 чел (11%), за ноябрь – 118 чел (11,3%), за декабрь – 120 чел (11,5%). За зимние месяцы пролечено 271 человек (26,1%), за весенние месяцы – 199 чел (19,1%), за летние месяцы – 239 чел (23%), за осенние – 331 (31,8%).



И за 2016 г. пролечено 442 мужчин (33,2%) и 891 женщин (66,8%). Из них с 18 до 59 лет – 29%, с 60 лет и старше – 71%. Код МКБ 10 I67.2 (церебральный атеросклероз) встречается у 638 чел (47,9%), I67.4 (гипертензивная энцефалопатия) – у 695 чел (52,1%). Распределение по месяцам: за январь пролечено 102 чел (7,7%), за февраль – 112 чел (8,4%), за март – 115 чел (8,6%), за апрель – 103 чел (7,7%), за май – 106 чел (8%), за июнь – 93 чел (7%), за июль – 86 чел (6,5%), за август – 131 чел (9,8%), за сентябрь – 123 чел (9,2%), за октябрь – 120 чел (9%), за ноябрь – 111 чел (8,3%), за декабрь – 131 чел (9,8%). За зимние месяцы пролечено 345 человек (25,9%), за весенние месяцы – 324 чел (24,3%), за летние месяцы – 310 чел (23,2%), за осенние – 354 (26,6%).

Таким образом, за период в пять лет количество госпитализированных больных с дисциркуляторной энцефалопатией в стационары возросло практически в два раза. Женщины были госпитализированы чаще, чем мужчины. Среди госпитализированных с данным диагнозом лиц старше 60 лет в два раза больше, чем лиц трудоспособного возраста. Доля гипертонической энцефалопатии по сравнению с церебральным атеросклерозом как причина развития дисциркуляторной энцефалопатии за исследуемый промежуток времени также выросла. Пациенты чаще госпитализируются в стационары в зимнее, осеннее и весеннее время.

РЕЗУЛЬТАТЫ РЕГИОНАРНОЙ ОЗОНОТЕРАПИИ ЦЕФАЛГИЙ

Кушбанов К.А.¹, Шпагин М.В.², Мельников А.С.²

¹*Приволжский исследовательский медицинский университет,*

²*Городская клиническая больница №39,*

г. Нижний Новгород

По данным Европейской Федерации головной боли цефалгии входят в десятку самых частых причин временной нетрудоспособности и встречается у 25-40% населения. В структуре болевых синдромов – 3-е место: после болей в спине и суставных болей. Причиной являются более 100 болезней. И зачастую характеризуется признаком переутомления и усталости. Для лечения цефалгий медицина обладает большим арсеналом методов лекарственной терапии, физиотерапии, психотерапии.

Новизна исследования заключается в том, что разработан новый способ регионарной озонотерапии больных с цефалгиями.

Цель исследования. Оценить эффективность регионарной озонотерапии больных с цефалгиями.

Материалы и методы. Клинические исследования проводились на базе отделений неврологии Нижегородской областной клинической больницы им. Н.А. Семашко на клинической базе кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Нижегородской государственной медицинской академии. Оценивались результаты озонотерапии 16 больных с диагнозом мигрень без ауры с редкими длительными пароксизмами (группа А) и 10 больных с головной болью напряжения (группа В).

Больным проводилось клиничко-неврологическое, нейрофизиологическое, клиничко-психологическое, нейролучевое обследование и статистическая обработка данных с помощью программы «Statistica 6». В исследование цефалгического синдрома исполь-



зовались: Анкета качества жизни при мигрени, SF-36, Индекс HIT-6, LDQ, Индекс нарушения жизнедеятельности при болях в шее (по Н. Vernon), Госпитальная шкала тревоги и депрессии (по A.S. Zigmond и др.), HARTIndex. Детально изучался информационно-структурный анализ динамики болевого синдрома.

В лечении больных использовалось регионарное подкожное обкалывание озоно-кислородной смесью аппаратом «MedozonsBM» краниальных пространств в зонах Захарьина-Геда, вазальных точек (позвоночных, каротидных), орофасциальных зон с концентрацией озона 2500-5000 мкг/л по 2-5 мл (дозировка определяется в зависимости от выраженности болевого синдрома), а также в/в капельные инфузии озонированного физиологического раствора с концентрацией озона 1600 мкг/л. Курс озонотерапии состоял из 7 ежедневных процедур в течение 30-40 мин каждая.

Результаты. Сроки госпитализации группы А составили 14 ± 3 койко-дня, группы В – 10 ± 2 койко-дней. За время проведенного лечения наблюдалось уменьшение количества приступов, стойкое снижения выраженности болевого синдрома, снижение уровня тревоги/депрессии, улучшились показатели жизнедеятельности.

Выводы. Полученные положительные результаты, отсутствие отрицательных последствий позволяют рекомендовать способ регионарной озонотерапии как метод лечения цефалгий в практическом здравоохранении.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ С ГЕМИПАРЕЗАМИ НА АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОМ ЭТАПЕ

**Кушниренко Я.Н., Щербук А.Ю., Щербук Ю.А.,
Тибекина Л.М., Донсков В.В., Смочилин А.Г.**

*Санкт-Петербургский государственный университет,
Санкт-Петербург*

В проведенном исследовании осуществлена оценка эффективности комплексного подхода в лечении постинсультных больных с преимущественным поражением двигательной сферы и функции речи на амбулаторно-поликлиническом этапе медицинской реабилитации в городских поликлиниках Приморского района Санкт-Петербурга.

Объектом исследования явились 155 больных, перенесших ОНМК: мужчин – 95 (61,3%), женщин – 60 (38,7%). Возраст больных колебался от 35 до 80 лет (средний возраст составил 57 лет). В структуре ОНМК преобладали ишемические инсульты – 150 (96,8%) больных, геморрагический инсульт диагностирован у 5 (3,2%) пациентов. Единичный эпизод ОНМК был зарегистрирован у 134 (86,5%) больных, у 21 (13,5%) пациента в анамнезе отмечалось 2-3 эпизода ОНМК. Все обследованные пациенты имели нарушения двигательных функций (как правило, гемипарезы, иногда сочетающиеся с легкими координаторными или сенсорными нарушениями); при левосторонних очагах им обычно сопутствовали нарушения речи (моторная или сенсомоторная афазия), аграфия, апраксия и др. Среди этиологических факторов ведущее место занимали гипертоническая болезнь, сочетающаяся с атеросклерозом – 115 (74,2%) больных и атеросклероз мозговых артерий – 22 (14,1%) пациента. Реже инсульты развивались на фоне ревматизма



– у 10 (6,5%) больных. У остальных 8 (5,2%) пациентов были диагностированы сахарный диабет 2 типа – у 3 (1,9%) и у 5 (3,3%) – заболевания сердца с нарушением ритма.

Проведено сравнение данных обследования в двух группах больных. Первая группа, включающая 110 (71%) человек, проходила восстановительное лечение с участием мультидисциплинарных бригад отделений восстановительной медицины амбулаторно-поликлинических учреждений. Все 45 (29%) пациентов второй (контрольной) группы получали преимущественно медикаментозную терапию.

На основании полученных результатов сделаны следующие выводы:

1. Максимальное восстановление утраченных функций у постинсультных больных с гемипарезами на амбулаторно-поликлиническом этапе возможно лишь при условии соблюдения принципов преемственности и непрерывности этапной медицинской реабилитации, включающей рациональную фармакотерапию и комплексное использование передовых физических методов лечения.

2. Мультидисциплинарный подход на амбулаторно-поликлиническом этапе восстановительного лечения позволяет улучшить реабилитационный прогноз у пациентов с гемипарезами, перенесших мозговой инсульт различной давности.

3. На амбулаторно-поликлиническом этапе наиболее эффективно восстановительное лечение постинсультных больных с гемипарезами при включении в состав мультидисциплинарной бригады невролога, врача лечебной физкультуры, психотерапевта, эрготерапевта, медсестры, массажиста.

4. Рациональная и, по возможности, персонализированная схема фармакотерапии у постинсультных больных с гемипарезами на амбулаторно-поликлиническом этапе медицинской реабилитации должна включать следующие группы лекарственных препаратов: ноотропы, нейропротекторы, витамины, миорелаксанты, а при наличии нервно-психических расстройств – антидепрессанты.

ПЕРСПЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МОДЕЛЬНЫХ ОРГАНИЗМОВ В ИССЛЕДОВАНИЯХ МЕХАНИЗМОВ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Ларина О.Н., Беккер А.М.

*Институт медико-биологических проблем Российской академии наук,
Москва*

Современные возможности генетического анализа открывают возможности для исследования генов, участвующих в патогенезе нейродегенеративных заболеваний, в том числе болезней Альцгеймера, Паркинсона и синдрома Гентингтона, которые характеризуются возрастными нарушениями функций обучения и памяти, а также координации движений. Поведенческие тесты с дрозофилами (анализ на отрицательный геотаксис, анализ на подавление фототаксиса) продемонстрировали, что некоторые характеристики поведения, присущие нейродегенеративным состояниям человека, могут быть воспроизведены на модельном организме, обладающем простой нервной системой (Yousuf O.A., 2011). Параметры локомоторного поведения организма могут служить индикатором воздействия на организм измененных условий внешней среды и таким образом способствовать выявлению сдвигов в физиологическом состоянии биообъектов, обусловленных



воздействием невесомости. Так, например, у *D. melanogaster*, побывавших в условиях реального космического полета, были обнаружены признаки ускоренного старения.

Цель работы. Исследование эффектов, производимых условиями космическим полетом на функционирование нервной системы *D. melanogaster*.

Материалы и методы. Исследования проводились на выборках природной популяции *D. melanogaster* ВВ-09. Было выполнено 2 сеанса космического эксперимента: в первом сеансе, продолжавшемся 20 суток, дрозофилы развивались в условиях невесомости до стадии средней и поздней куколки; во втором сеансе, продолжительность которого составила 10 суток, использовались взрослые самцы. Исследования проводились после окончания полета в лабораторных условиях. В выборках летного эксперимента и наземного контроля определяли показатели локомоторного поведения дрозофил (анализ двигательной активности, тест на негативный геотаксис) и параметры работы центрального генератора паттерна звукопродукции.

Результаты и обсуждение. Во втором сеансе космического эксперимента взрослые самцы после космического полета чаще, чем контрольные особи, инициировали побегку. Частота следования импульсов в песне ухаживания была выше у особей из летной выборки. Полученные данные предполагают, что пребывание в условиях невесомости приводит к активации нервной системы биообъектов. Тест на негативный геотаксис, проведенный в сеансе 2, показал, что после космического полета, мухи двигались в направлении, противоположном вектору силы тяжести, хуже, чем контрольные особи, что может быть результатом нарушения координации их движений.

У мух первого сеанса эксперимента, развитие которых от яйца и до окончательных стадий метаморфоза происходило в космическом полете, уровень двигательной активности был повышен по отношению к контролю в еще большей, чем в сеансе 2, степени. Перемещения дрозофил летной выборки отличались от наземного контроля более крутыми поворотами при движении. Данная тенденция не наблюдалась у мух второго сеанса эксперимента.

Таким образом, показатели двигательной и акустической активности дрозофил, подвергнутых воздействию условий космического полета на различных этапах онтогенеза, проявляют заметные отличия от контрольных выборок, остававшихся в условиях гравитации, что свидетельствует о высокой лабильности нервной системы данного биообъекта. Тесты, использованные для индикации состояния нервной системы *D. melanogaster* в космических экспериментах, могут найти применение в исследовании этиологии нейродегенеративных нарушений.

ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКАЯ МОЗЖЕЧКОВАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ. ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ, КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Лебедев В.М., Прахова Л.Н., Новоселова О.М., Амелин А.В., Савинцева Ж.И.

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

Актуальность исследования. Паранеопластические неврологические синдромы (ПНС) – заболевания, возникающие приблизительно у 0,01% пациентов с он-



кологической патологией. Паранеопластическая мозжечковая дегенерация (ПМД) представляет собой системное проявление злокачественного новообразования в виде мозжечковой недостаточности, не связанное с метастазированием. ПМД впервые была описана Brower в 1919 году. Учитывая низкую частоту встречаемости ПМД, отсутствие изменений при проведении МРТ головного мозга на ранних стадиях заболевания, своевременная диагностика этого синдрома в большинстве случаев затруднена.

Цель исследования. Анализ данных литературы и описание клинического случая пациентки с ПМД, диагноз которой был установлен в ИМЧ РАН, для определения основных подходов к диагностике и лечению данного заболевания.

Материалы и методы. В ИМЧ РАН пациентке выполнялось клиничко-лабораторное обследование, включая магнитно-резонансную томографию (МРТ) с контрастированием по стандартной методике, иммунологические исследования сыворотки крови на системные заболевания соединительной ткани, онконейрональные антитела; проведен онкологический поиск: маммография, УЗИ органов малого таза, МСКТ органов грудной клетки.

Результаты и выводы. ПМД характеризуется острым или подострым развитием мозжечковой недостаточности, которая клинически проявляется в виде атаксии, дизартрии и нистагма. У некоторых пациентов присоединяются нечеткость зрения, осциллопии (искры, зигзаги в поле зрения) и преходящий опсклонус.

Согласно литературным данным, при ПМД обнаруживают следующие онконейрональные антитела, появляющиеся в сыворотке крови пациентов в среднем за два года до диагностики рака и вызывающие дебют неврологических симптомов: anti CV2/CRMP5, anti-Hu, anti-Yo, anti-amphiphysin, anti-mGluR, anti-VGCC, anti-NA. При ПМД изменения на магнитно-резонансной томографии (МРТ) в начале заболевания не выявляются. Характерная мозжечковая атрофия определяется лишь на поздних стадиях заболевания, что значительно затрудняет диагностику. При проведении позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) головного мозга с фтордезоксиглюкозой (ФДГ) на ранней стадии развития ПМД обнаруживают повышение скорости метаболизма глюкозы в мозжечке, а на поздней стадии – ее понижение.

В описываемом случае заболевание манифестировало типично для ПМД. Однако, учитывая очаговые изменения сосудистого характера по данным МРТ головного мозга, большая в течение 6 месяцев до обращения в ИМЧ РАН получала терапию по поводу декомпенсации хронической недостаточности мозгового кровообращения. Положительный ответ на терапию кортикостероидами в последующем привел к предположению о наличии у пациентки демиелинизирующего заболевания ЦНС. Выявлен интратекальный синтез ОКИ, чаще всего встречающийся при демиелинизирующих заболеваниях ЦНС, но в целом свидетельствующий о наличии хронического аутоиммунного процесса в ЦНС и определяемый при различных заболеваниях, где иммунное воспаление протекает за гематоэнцефалическим барьером. При обследовании в ИМЧ РАН выполнен анализ крови на онконейрональные антитела: обнаружены anti-Yo-1 антитела, характерные для ПМД. Был начат онкологический поиск, что позволило установить диагноз и направить пациентку на лечение к онкологам.

Данный клинический случай демонстрирует необходимость включения ПНС в дифференциально-диагностический ряд у пациентов с неврологическими нарушениями



неясной этиологии, а также проведения направленного онкологического поиска и иммунологического исследования крови и/или ликвора на онконейрональные антитела при подозрении на ПНС.

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ ОНМК. ВОЗМОЖНОСТИ МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНОЙ ХИРУРГИИ – ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО УДАЛЕНИЯ ВНУТРИМОЗГОВЫХ ГЕМАТОМ

Легздайн М.А.¹, Павлов О.А.², Свистов Д.В.¹

¹Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,

²Городская Мариинская больница,

Санкт-Петербург

Цель исследования. Демонстрация возможности эндоскопического удаления внутримозговых гематом.

Материалы и методы. В 2015-2017 гг. выполнено 28 операций эндоскопического удаления внутримозговых гематом различной этиологии. Возраст пациентов варьировал от 16 до 78 лет. Операции выполнялись в сроки от 1 до 7 суток. Сознание по шкале Глазго на день операции составляло от 10 до 15 баллов. У 20 пациентов диагностированы гипертензивные гематомы различной локализации, из них 3 пациента имели внутримозговые гематомы, связанные с коагулопатией, вызванной приемом варфарина. Из их числа у 15 пациентов были лобарные и путаменальные гематомы, у 4 пациентов – гематомы области таламуса, у 1 – гематома мозжечка. У 6 пациентов имела место гематомпапада желудочков. У 5 пострадавших имела место посттравматические гематомы. Средний объем гематом составлял 50 мл. Хирургические вмешательства проводились при помощи жесткого манипуляционного нейроэндоскопа. В ходе операции в 80% случаев удалось удалить гематому тотально или субтотально. В 20% – было произведено парциальное удаление. Рецидивов геморрагий в нашей серии наблюдений не было. В представленной серии летальных исходов не было.

Выводы. Эндоскопическое удаление внутримозговых гематом у пациентов, находящихся в компенсированном состоянии, позволяет минимизировать летальность и улучшить функциональные исходы лечения.

ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ГИДРОЦЕФАЛИЯ НОРМАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Легздайн М.А., Свистов Д.В.

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

Санкт-Петербург

В клинической картине практически всех дегенеративных заболеваний головного мозга имеет место деменция, нарушение двигательной функции и нарушение функции



тазовых органов. Эти же клинические синдромы сопровождают нормотензивную гидроцефалию. Картина гидроцефалии, полученная при нейровизуализации, также часто сопровождается дегенеративные заболевания.

Цель исследования. Цель нашего исследования состояла в том, чтобы оценить возможности и результаты хирургического лечения этих пациентов. Мы провели ретроспективный анализ оперативного лечения пациентов, страдающих гидроцефалией нормального давления (НТГ). За период 2004-2016 гг. нами было обследовано 453 пациента с характерной клинической картиной. Всем пациентам была выполнена люмбальная пункция с измерением ликворного давления, проведением ликвородинамических проб и проведением тар-теста. В случае отрицательного результата – проведение наружного люмбального дренирования; выполнение инфузионного нагрузочного теста. Также проводилась оценка психоэмоционального статуса и когнитивных функций по краткой шкале оценки психического статуса (MMSE); методике «Батарея исследования лобной дисфункции»; шкале общего ухудшения; комплексной шкале оценки деменции Маттиса; оценке вербальной (слухо-речевой) памяти по методике А.Р. Лурия. С помощью шкал Гамильтона и Бека оценивали степень эмоциональных расстройств. Нарушения походки оценивали при помощи теста ходьбы на дистанции в 10 метров и Time Up and Go (TUG) Тест с видеозаписью. В результате проведенного дооперационного обследования было отобрано и прооперировано 316 человек. У 281 (88.9%) пациента улучшилась клиническая картина. Среди наших пациентов было 16 человек с болезнью Паркинсона. Было проведено обследование на предмет НТГ по стандартной методике и получен положительный ответ у 14 пациентов, проведено оперативное лечение с дальнейшим отчетливым положительным результатом.

По результатам исследования коллективом кафедры были подготовлены клинические рекомендации по лечению нормотензивной гидроцефалии у взрослых, которые были одобрены ассоциацией нейрохирургов и опубликованы.

Выводы. 1. Наличие типичной триады Хакима-Адамса является показанием к дальнейшему обследованию пациента, выполнение КТ/МРТ головного мозга, выполнению комплекса тестов. 2. Наличие одного или двух синдромов из триады должно заставить врача заподозрить НТГ и провести дальнейшее обследование: выполнение КТ/МРТ головного мозга, выполнению комплекса тестов. 3. Картина КТ или МР изображения может отличаться от классических представлений о гидроцефалии и быть представленной диспропорциональным расширением ликворных пространств (DESH). 4. Наличие ранее установленного неврологического заболевания не должно быть препятствием к обследованию пациента для выявления НТГ. 5. При проведении дифференциально-диагностического поиска в диагностике нейродегенеративных заболеваний или недостаточном ответе на проводимую терапию целесообразно осуществить дифференциальную диагностику НТГ с проведением ликвородинамического тестирования. 5. Своевременно выявленная гидроцефалия хорошо поддается хирургической коррекции и позволяет в достаточной степени вылечить пациента, в том числе для его социальной адаптации и восстановления работоспособности.



ДИСЛИПИДЕМИЯ КАК ФАКТОР РИСКА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОГО ПОДТИПА: ПУТИ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

Леонова Н.А.¹, Толкач Н.А.¹, Лысых Е.А.²

¹Белгородский государственный национальный исследовательский университет,

²Белгородская областная клиническая больница Святителя Иоасафа,
г. Белгород

Цель исследования. Оценить показатели липидного обмена у лиц с атеротромботическим подтипом ишемического инсульта (ИИ) для определения стратегии первичной профилактики цереброваскулярной патологии.

Материалы и методы. Истории болезней 53 пациентов с атеротромботическим ИИ, проходивших стационарное лечение в Региональном сосудистом центре ОГБУЗ «Белгородская областная клиническая больница Святителя Иоасафа». В наблюдении использовались следующие методы: клинико-неврологический, нейровизуализационный, лабораторно-инструментальный. Всем пациентам была проведена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) или магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, исследование липидограммы, визуализация экстра- и интракраниальных артерий головного мозга (рентгеноконтрастная, МРТ- или КТ-ангиография, дуплексное сканирование) и установлен атеротромботический подтип ИИ согласно критериям TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment) Adams H.P. et al, 1993. 2.

Результаты и обсуждения. Был проведен анализ липидограмм 53 пациентов, которые перенесли ИИ, ассоциированный с атеросклерозом БЦА. Подтип ИИ был определен с помощью дополнительных методов исследований на основании критериев TOAST (согласно критериям атеротромботический инсульт вследствие атеросклероза крупных артерий диагностируют у пациентов с ипсилатеральным пораженному полушарию стенозом более 50% или окклюзией одной из магистральных артерий головы при клинической картине соответствующей поражению коры головного мозга, в анамнезе транзиторная ишемическая атака, шум при аускультации на сонных артериях, снижение их пульсации, на КТ или МРТ повреждение коры головного мозга, мозжечка или субкортикальный полушарный инфаркт более 1,5 см в диаметре, исключены потенциальные источники кардиогенной эмболии).

Липидограмма включала следующие показатели: холестерин (ХС), липопротеины низкой плотности (ЛПНП), липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеины высокой плотности (ЛПВП), триглицериды (ТАГ), коэффициент атерогенности (КА). По результатам исследования больные рассредоточились по возрастным категориям согласно классификации ВОЗ:

1. молодой возраст (от 18 до 44 лет) – 2 человека;
2. средний возраст (от 45 до 60) – 15 человек;
3. пожилой возраст (от 61 до 75) – 30 человек;
4. старческий возраст (от 76 до 90) – 6 человек.



Результаты исследования по гендерному признаку: распространенность заболевания среди женщин: 10 случаев, среди мужчин: 43 случая.

По результатам анализа липидограмм больные распределились следующим образом: повышенный ХС – 26 человек, понижен ЛПВП – 52 человек, повышен ЛПНП – 15 человек, повышены ТАГ – 25 человек, КА>3 – 44 человека.

Таким образом, в наблюдении нашлось подтверждение данным, что наибольший риск развития атеротромботического ИИ, вопреки расхожему мнению, зависит не от повышенного значения холестерина, а от пониженного значения ЛПВП.

Следовательно, пути фармакологической коррекции должны быть направлены на снижение коэффициента атерогенности, который в свою очередь зависит от значения ЛПВП, так как $КА = (\text{Общий холестерин} - \text{ЛПВП})/\text{ЛПВП}$.

Общепринятыми препаратами для снижения уровня холестерина являются статины.

Для оценки прогноза и эффективности лечения ведущая роль отводится ХС ЛНП, определяемого по формуле Фридвальда:

$\text{ХС-ЛПНП} = \text{Общий ХС} - \text{ХС-ЛПВП} - \text{ХС-ЛПОНП}$ или

$\text{ХС-ЛПНП} = \text{Общий ХС} - (\text{ХС-ЛПВП} + \text{ТГ}/2,2)$

Согласно последним рекомендациям ESC/EAS при отсутствии эффекта контроля ХС-ЛПНП – назначение ингибитора – PCSK9, который играет важную роль, являясь мишенью для агентов, снижающих уровень ХС – ЛПНП в крови.

Алирокумаб, эволокумаб являются первыми препаратами из класса ингибиторов PCSK9. Препараты этого класса являются терапевтическим выбором при неэффективности статинов и их непереносимости.

Нормальные значения показателей липидограммы у пациентов не исключали развитие атеротромботического инсульта, анализ только липидного профиля не является достоверным для определения риска возникновения ИИ. Алгоритм первичной профилактики цереброваскулярной патологии должен быть направлен на устранение факторов риска и на мониторинг лабораторных показателей, включать оценку соматического статуса и ряд дополнительных исследований, в том числе УЗДС БЦА, СМАД.

ФАКТОРЫ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВАЛЬПРОЕВОЙ КИСЛОТОЙ

Липатова Л.В., Насырова Р.Ф., Дроков А.П.

*Санкт-Петербургский Научно-исследовательский психоневрологический
институт им. В.М. Бехтерева,
Санкт-Петербург*

За последние годы накопилось достаточное количество данных, указывающих на взаимосвязь между развитием метаболических нарушений (МН) и применением вальпроевой кислоты (ВК). Неблагоприятные последствия, такие как метаболический синдром (МС), нарушение липидного спектра и сердечно-сосудистые заболевания, ограничивают применение лекарственных препаратов в клинической практике. Развитие



МС, обусловленного приемом ВК, усугубляет тяжесть состояния пациентов с ранее существовавшими соматическими расстройствами в стадии декомпенсации.

Было проанализировано 118 литературных источников, посвященных проблемам МН, вызванных приемом ВК, опубликованных за последние 20 лет.

Цель исследования. Определение распространенности и характера МН при применении ВК у больных с эпилепсией и подходов к их терапии.

МН при лечении ВК чаще всего наблюдаются в течение первых 3 месяцев терапии, более склонны к развитию данных нарушений лица женского пола. Перед назначением ВК, необходима оценка исходной массы тела пациента, а также, измерение массы тела при каждом последующем посещении врача для того, чтобы в перспективе предупредить развитие серьезных нежелательных явлений. Увеличение массы тела на 2 и более кг спустя 1 месяц от начала лечения ставит вопрос о целесообразности продолжения лечения ВК, а возможно, немедленной смене АЭТ (антиэпилептической терапии).

Тактика ведения пациентов с эпилепсией, принимающих ВК, должна основываться на знании механизмов, формирующих метаболические нарушения, при долгосрочном приеме ВК, поскольку многие из неблагоприятных явлений скрыты и проявляются со временем. Одной из причин увеличения массы тела у пациентов, принимающих ВК, является резистентность к инсулину и лептину. У пациентов, столкнувшихся с подобными проблемами, отмечается высокий уровень холестерина и концентрации триглицеридов в сыворотке, а низкий уровень липопротеинов высокой плотности может способствовать дисфункции эндотелия сосудов в отдаленном периоде.

В исследованиях на животных было доказано патологическое внутривенное накопление жира в результате терапии ВК. Кроме того, в трех клинических исследованиях, УЗИ печени у пациентов с эпилепсией показало, что у 61% пациентов, получавших ВК обнаружен жировой гепатоз.

Наконец, было установлено, что ожирение, связанное с приемом ВК приводило к поликистозу яичников и гиперандрогении у женщин, страдающих эпилепсией, в особенности, когда прием препарата начинался до достижения 20 летнего возраста. Таким образом, увеличение массы тела и связанный с этим риск репродуктивных эндокринных расстройств должен учитываться при выборе АЭП у женщин репродуктивного возраста.

К наиболее перспективным методам определения предрасположенности к формированию МС у больных эпилепсией, принимающих ВК, относится фармакогенетическое тестирование. Фармакогенетическое тестирование позволяет проанализировать ассоциации полиморфизмов генов, ответственных за фармакокинетику и фармакодинамику АЭП, что дает возможность предупредить развитие нежелательных явлений метаболического спектра.

Вывод. Лечение ВК и увеличение массы тела наряду с нарушением обмена веществ, тесно связаны между собой во всех группах пациентов, страдающих эпилепсией. Значимость влияния АЭТ на вес при выборе определенного АЭП во многом зависит от индивидуальной потребности пациента в приеме ВК, рисков и преимущества подобной терапии для конкретного пациента. Понимание механизмов, обуславливающих формирование МС во время приема ВК, выявление пациентов с риском увеличения массы тела, в особенности, среди женщин, поможет врачам сделать рациональный выбор в отношении АЭТ, и дать соответствующие рекомендации по предупреждению развития метаболических расстройств.



КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МНОГОУРОВНЕВОГО ПОРАЖЕНИЯ ЛУЧЕВОГО НЕРВА

Литвиненко И.В.¹, Живолупов С.А.¹, Наумов К.М.¹,
Булатов А.Р.¹, Кузина Е.Э.²

¹Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,

²Главное бюро медико-социальной экспертизы по городу Санкт-Петербургу,
Санкт-Петербург

В двадцатом веке возникла гипотеза многоуровневого поражения нервов, описанная впервые в 1973 году Upton A.R., McComas A.J. Она была разработана после комплексного клинико-электрофизиологического обследования 115 пациентов с туннельными синдромами, в 70% случаев сочетавшиеся с шейной радикулопатией. Суть гипотезы заключалась в том, что отдельные аксоны, сжатые в одной области, становились особенно восприимчивыми к повреждению в другом месте. С точки зрения нейрофизиологии, Upton A.R. и McComas A.J. обосновали свою гипотезу нарушением аксоплазматического тока, вследствие чего нарушается антеградный и ретроградный ток веществ по аксону. Нарушение аксоплазматического тока предрасполагает к возникновению туннельных невропатий и обозначается в литературе как «синдром двойного аксоплазматического сдавления» (double crush syndrome).

Первичную теорию двойного сдавления срединного нерва на уровне запястья и области шеи Flatt D.W. развил и применил ее для объяснения поражения других нервов, например, инфрапателлярного подкожного нерва. Carroll R.E. и др. описали сочетание у одного больного синдрома верхней грудной апертуры и синдрома запястного канала. Наличие сочетанного поражения шейных спинномозговых корешков и невропатии лучевого нерва в спиральном канале, в доступной нам литературе, найдено не было. Приводим собственное наблюдение.

Пациент А., находился на стационарном лечении в неврологическом отделении с 21.04.2017 г. по 02.05.2017 г. Основными жалобами на момент госпитализации являлись: слабость при сгибании предплечья и разгибании кисти и пальцев, подергивания в предплечье правой руки.

Из анамнеза известно, что данные жалобы возникли в начале 2012 г. На фоне полного благополучия стал отмечать слабость при удержании предметов в правой руке. На протяжении следующего месяца отмечал постепенное ухудшение состояния в виде нарастания слабости в правой кисти, не мог полностью разжать кулак. В дальнейшем стал замечать, что «раз в месяц, происходило ухудшение на 4-5 дней, а затем все восстанавливалось и даже улучшалось на месяц».

В июне 2012 г. был консультирован неврологом, заподозрена туннельная невропатия лучевого нерва справа. Направлен на ЭНМГ, назначены антихолинэстеразные препараты, курс массажа, физиотерапевтические процедуры. На фоне терапии отмечал положительную динамику. По данным ЭНМГ: легкое нарушение сенсорных волокон правого лучевого нерва, на фоне легкого хронического страдания корешков спинного мозга на уровне шейного отдела. При повторной ЭНМГ были выявлены признаки



умеренного поражения мотонейронов спинного мозга на уровне C7-Th1 с обеих сторон, больше справа, с нейрогенной компенсаторной перестройкой мышечной активности вне активной стадии. Потенциалы фасцикуляции не были зарегистрированы. Наибольшие изменения мышц представлены в зоне иннервации правого лучевого нерва. Поражения сенсорных волокон не выявлено.

За период 2012-2018 гг. эпизодически принимал нейротрофическую, антихолинэстеразную, сосудистую терапию, несколько раз проводилась электромиостимуляция. У пациента сохранялись жалобы на слабость в правой кисти, подергивания мышц предплечья. Многократно выполнялись МРТ головного мозга, шейного отдела позвоночника, правого предплечья и кисти.

В неврологическом статусе на апрель 2018 г.: мышечная сила в разгибателях правой кисти снижена до 2 баллов, разгибателях III-V пальцев до 2 баллов, разгибателях I-II пальцев до 2 баллов; уступчивость в двуглавой мышце плеча и супинаторе предплечья, в остальных группах мышц – достаточная. Двухсторонний гипергидроз кистей. Спонтанные фасцикуляции плечелучевой, индуцированные фасцикуляции трехглавой мышц правой руки. Симптом Тинеля отрицательный. Гипотрофий мышц нет. Карпорадиальный рефлекс снижен справа. В динамике выполнено МРТ шейного отдела позвоночника: МР картина дегенеративно-дистрофических изменений шейного отдела позвоночника (остеохондроз 1-2 ст.). Дорзальная протрузия C5-C6 до 3,5 мм умеренно компремирующая переднее субарахноидальное пространство и латеральные карманы без компрессии корешков. Признаки спондилеза. Сужение позвоночного канала на уровне C5-C6 до 9 мм. Консультирован нейрохирургом, от предложенного оперативного лечения пациент отказался.

Результаты повторно проведенного электрофизиологического исследования свидетельствовали о наличии у пациента очагового демиелинизирующего поражения лучевого нерва в спиральном канале на уровне нижней трети плеча с повреждением моторных волокон (сенсорные интактные), а также признаков ирритации мотонейронов спинного мозга на уровне C6-Th1 с обеих сторон, больше справа.

На основании жалоб пациента, анамнеза заболевания, оценки клинической картины и проведенного инструментального обследования за период 2012-2017 гг. пациенту установлен диагноз: Компрессионно-ишемическая невропатия правого лучевого нерва с уровня нижней трети плеча (в области спирального канала) с развитием выраженного пареза разгибателей кисти. Хроническая дискогенная шейная миелорадикулопатия с C6, C7 корешковым синдромом справа, фаза нестойкой ремиссии.

Туннельные синдромы являются самой частой формой поражения периферической нервной системы. Врачи могут сталкиваться с проблемами своевременной диагностики многоуровневых поражений нервов у пациентов, что может приводить к большим финансовым затратам и неудовлетворенности полученными результатами заинтересованных сторон. В развитии туннельных синдромов имеет значение изначальное состояние не только периферического нерва, подвергающегося компрессии, но и вышестоящих отделов, в том числе и спинного мозга.



ДЕТСКАЯ КИНЕЗИТЕРАПИЯ – КАК ОДИН ИЗ ПЕРСПЕКТИВНЫХ МЕТОДОВ КОРРЕКЦИИ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ С ДЦП

Литвинова И.Г.

Реабилитационный центр кинезитерапии,

г. Чита

Сейчас во всем мире врачи движутся в направлении более раннего начала активной реабилитации. Чем раньше она начата, тем лучше будет отдаленный результат.

Отличные результаты дает детская кинезитерапия. Что же это такое? Кинезитерапия – это лечение движением на специальных тренажерах, которые фиксируют строго выбранное исходное положение и позволяют совершать простое движение в строго определенной плоскости; сгибание-разгибание в суставах, сокращение и растяжение мышц. Реабилитационный центр кинезитерапии является пионерами в детской кинезитерапии, активно применяет адаптированную программу к детям с ДЦП.

Детский церебральный паралич развивается вследствие поражений головного мозга – внутриутробного, в родах, а также в период новорожденности, т. е. когда основные структуры мозга еще не созрели. Изменения при ДЦП: происходит задержка тонических рефлексов, стойкое нарушение мышечного тонуса ведут к формированию миогенных контрактур в суставах и патологических поз. Так, например, под влиянием лабиринто-тонического рефлекса возникает сгибательная контрактура всех трех крупных суставов нижних конечностей в результате патологической синергии, в которую включаются прямая мышца бедра (полуперепончатая и полусухожильная), трехглавая мышца голени (икроножная и камбаловидная). Напряжение икроножной мышцы вызывает сгибательную установку в голеностопном суставе, а затем сгибательную контрактуру. Формируется типичная поза – ребенок стоит с наклоном корпуса вперед. Руки согнуты в локтевых суставах, бедра и голени согнуты, приведены, ротированы кнутри, установка стоп эквинусная. При задержке шейного симметричного тонического рефлекса возникает другая распространенная поза: ребенок стоит с наклоном корпуса вперед с разгибанием (и даже переразгибанием) в коленных суставах и опорой на передние отделы стоп. Нарушается постуральный баланс, поддержание позы требует больших энергетических затрат за счет включения мышечного напряжения. Характерно недоразвитие или неправильное формирование ягодичных мышц – они дряблые, по консистенции напоминают колотый мяч. Чем тяжелее форма заболевания, которая разовьется в дальнейшем у ребенка, тем более четко выражен симптом проколотого мяча. Икроножные мышцы уплотнены, смещены к подколенным ямкам, пяточные (ахилловы) сухожилия удлинены. Пяточные кости недоразвиты, часто развиты асимметрично. На той стороне, где пяточная кость развита слабее, двигательная патология в дальнейшем оказывается более выраженной. Очень рано, иногда к концу второго месяца жизни, формируется функциональный кифоз или кифосколиоз в поясничном и нижнем грудном отделе позвоночника. Ограничена или отсутствует экстензия кистей рук, кожно-мышечная складка между первым и вторым пальцами кисти укорочена. С ростом ребенка при выраженной спастичности в мышечных волокнах происходят необратимые изменения в виде фиброзного перерождения, снижается или утрачивается способность к сокращению, наступает атрофия. В этой стадии визуально и пальпаторно определяется несоответствие



между короткой напряженной жесткой мышцей и длинным сухожилием. Фиброзные изменения происходят в тканях суставов (перерождение эпителия сустава и межсуставных хрящей) и суставных сумок. Двигательная активность значительно снижается, формируются стойкие деформации и контрактуры, нарушается постуральный баланс. Задержка вертикализации, мышечный дисбаланс нарушают формирование вертлужных впадин, что ведет к нестабильности тазобедренных суставов, дисплазии, подвывихам и вывихам бедер. В коленных суставах отмечаются сгибательные контрактуры или рекурвация (иногда очень значительная). Рано появляются деформации голеностопных суставов (эквинорварусная, эквиновальгусная, стопы-качалки) с подвывихом и вывихом таранной, кубовидной, клиновидной костей стопы. Контрактуры в верхних конечностях встречаются реже. Обычно это сгибательная контрактура в локтевых и лучезапястных суставах. В конце периодов развития ДЦП формируется патологический двигательный стереотип, организация контрактур и деформаций. Отчетливым становится характер психических и речевых расстройств. В других случаях быстро нарастают множественные артрогенные контрактуры, тяжелые деформации, фиброзное перерождение мышц, суставов и связок; как правило, не развиваются речь и психика.

Кинезитерапия направлена на все звенья патогенеза развития ДЦП: изменения мышечного тонуса (гипертонус, гипотония), нарушение позы, двигательные нарушения (парезы, параличи), наличие патологических синкинезий и синергий, гиперкинетического синдрома, расстройства координации. Показания к кинезитерапии детей с ДЦП: возраст с 4-5 лет, т.к. в этом возрасте ребенок уже может повторить показываемое упражнение, выполнить дыхание «ХА», подойти по росту на тренажеры (достать ногами педали велосипеда, работать с минимальным грузом на тренажере); антропометрические данные: вес до 40.0 кг, рост до 140 см. Ограничение веса и роста связано с техническими характеристикам тренажеров Панатта; по системе оценки глобальных моторных функций (GMFCS) от 1 до 4 уровня, т.е. когда ребенок может сидеть с опорой на стуле или полу для выполнения упражнений на тренажерах в ИП сидя. Способы и содержание упражнений для работы с детьми, страдающими церебральным параличом: упражнения для растягивания мышц направлено на снятие напряжения в мышцах, профилактика тератогенеза, расширение диапазона движения. Это упражнения на тренажерах: для верхних конечностей – пуловер, 7В, 8В, триада, аэроруки, качели на мяче, для нижних конечностей – 19,20,21,22, лягушка, дракон, спина, бок, скрутка, пресс, полуберезка, брасс и тренажерах №5,6; упражнения на выносливость для поддержания эффективности функционирования органов сердечно - сосудистой и дыхательной системы. Это велотренажер, беговая дорожка, ходунки, батут; тренировка на расслабление для устранения спазмов, напряженности и судорог достигается обучением диафрагмальному дыханию с выдохом на нагрузку со звуком «ХА»; тренировка ходьбой (для формирования правильного стереотипа движений) достигается на тренажерах Гросса и беговой дорожки, в Рихостиме; упражнения на подъем по наклонной плоскости, занятия на балансировочном диске, следовой дорожке, неустойчивой платформе для улучшения равновесия и двигательной силы достигается в модульном игровой комплексе и кабинете Гросса; упражнения на сопротивление: постепенно увеличивающаяся тренировка на сопротивление для развития мышечной силы. Больные с церебральным параличом могут развивать мышечную силу посредством выполнения упражнений с постепенно увеличивающейся интенсивностью, коррекция программы занятий проводится на 6, 12, 18 день посещения; упражнения на уменьшение гиперкинетического синдрома проводятся с утяжелителями на конечностях, для устранения мышечных дисбалансов упражнения проводятся в специальных костюмах «Атлант», «Адели», «Спираль».



За период с 2014 по 2017 гг. в реабилитационном центре кинезитерапии прошли курсы реабилитации дети с диагнозом ДЦП – 2688 человек, с другими паралитическими формами – 609 человек, всего 3297 человек. Из них получили кинезитерапию 1319 человек (40% от общего числа). Увеличение двигательных функций отмечалось в 62.2% случаев, самостоятельно пошли из числа не ходящих (495 человек) – 144 ребенка (29%).

Выводы. Кинезитерапия один из перспективных методов коррекции двигательной патологии у детей с ДЦП.

ПАТОПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ МИГРЕНЬЮ И ОЦЕНКОЙ ИХ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ

**Лобзин С.В., Ключева Е.Г., Голдобин В.В.,
Лобзина А.С., Юркина Е.А., Мирзаева Л.М.**

*Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург*

Доказана во множестве исследований взаимосвязь между тревожно-депрессивными расстройствами и хронической ежедневной головной болью. Для уточнения патогенетических механизмов и усовершенствования диагностики мы провели исследование по оценке качества жизни при мигрени и определения психоэмоционального состояния пациентов. Инструментами для нас являлись опросник QVM и шкалы тревоги и депрессии Бека.

При проведении анализа индексов опросника QVM выяснилось (психологический, функциональный, медицинский, социальный), что при хронической мигрени снижены все 4 показателя. Проанализировав результаты опросника и оценив глобальный индекс качества жизни пациентов с хронической мигренью, мы пришли к выводу, что данные результаты можно оценивать, как низкие (0-100). При определении значения тревоги мы выяснили, что средние значения данного состояния в основной группе расцениваются как средняя степень тревоги – 27 ± 8 у 61 пациента (65%), высокая степень тревоги среднее значение $39 \pm 5,2$ (32,3%). Всего в тревоге по результатам находилось 84,84% (n=95).

По данным полученным нами при интерпретации результатов шкалы депрессии Бека выявило наличие депрессии у 13,39% (n=15). Результатом оценки данных являлось определение среднего значения среди данной группы пациентов и интерпретировалось как $17 \pm 2,5$ – депрессия умеренной выраженности.

Таким образом, мы можем подвести итог нашей оценки психоэмоционального состояния пациентов страдающих хронической мигренью.

Анализируя полученные данные, можно предположить, что в связи с наличием хронического болевого синдрома у пациентов, качество их жизни значительно снижено, анализ шкал тревоги и депрессии показал наличие коморбидных тревожно-депрессивных расстройств умеренной выраженности, благодаря этому мы можем сделать вывод, что хроническая мигрень является крайне дезадаптирующим заболеванием, влияющим на все сферы деятельности пациентов и требующее коррекции наряду с патогенетическим лечением.



АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО АРТЕРИО-ВЕНОЗНОГО РУСЛА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ МИГРЕНЬЮ

Лобзин С.В., Ключева Е.Г., Голдобин В.В.,
Лобзина А.С., Юркина Е.А., Мирзаева Л.М.

*Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург*

Головная боль – одна из самых частых жалоб пациентов неврологического профиля. По статистическим данным Всемирной организации здравоохранения пациенты с хронической мигренью являются пациентами амбулаторными, только лишь 0,7% пациентов получают профилактическое лечение. Диагностика мигрени во всем мире основывается лишь на шкалах и опросниках (ICD 2013 3 – beta версия), в связи с этим дифференциальная диагностика мигрени весьма скудна и недостаточно эффективна. Для усовершенствования дифференциальной диагностики первичных головных болей на нашей кафедре с 2015-2018 года проходило исследование, по комплексной оценке нарушений церебрального кровообращения у пациентов с хронической мигренью. Было обследовано 159 пациентов. Основную группу составляли пациенты с хронической мигренью, диагноз которой соответствовал диагностическим критериям международной классификации головных болей 2013 года – 112 человек. В группу сравнения входило 47 пациентов – практически здоровые люди. Критериями исключения были наличие в анамнезе черепно-мозговых травм, перенесенных нейроинфекций, аутоиммунных заболеваний, опухолей нервной системы. Мы использовали для оценки особенностей строения ультразвуковые методы диагностики, а также методы нейровизуализации такие как магнитно-резонансная томография головного мозга, -ангио и флебография сосудов мозга. При анализе данных обследования мы выявили, что у 61 пациента в основной группе была выявлена мальформация Киари (42,9%), которая сочеталась с пирамидным «круциатным» синдромом. Гипоплазия сигмовидных и поперечных синусов встречалась – левосторонняя гипоплазия венозных синусов – 39 (20,51%) пациентов, правосторонняя – 26 (15,38%), двусторонняя – 47 (44,68%) ($p < 0.01$). При этом наличие гипоплазии часто сопровождалось с вариантами развития мозговых артерий.

По данным анализа результатов дуплексного сканирования – венозная дисциркуляция выявлялась в 84,1%. Ипсилатеральная гипоплазия внутренней яремной вены в некоторых случаях наблюдалась в сочетании с гипоплазией сигмовидных и поперечных синусов (13%).

Гипоплазия позвоночных артерий выявлялась в 85% наблюдений, причем из данных находок правосторонняя гипоплазия артерии – у 39 (34,82%) пациентов, левой – 26 (23,21%), обеих позвоночных артерий 47 (41,96%), извитость позвоночных артерий – у 51 (46,15%). извитости позвоночных артерий С – образные и S – образные наиболее часто локализовались в V3, V4 сегментах. Результаты дуплексного сканирования сосудов соответствовали результатам МР-ангиографии.



На основании нашего исследования можно сделать предположение, что сосудистый компонент является важным в патогенезе трансформации эпизодической мигрени в хроническую.

ФАКТОРЫ РИСКА ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ

Лобзин С.В., Мирзаева Л.М., Лобзина А.С.

*Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург*

Позвоночно-спинномозговая травма (ПСМТ) является одной из важнейших медицинских и социально-экономических проблем. Ежегодно в мире от 250 000 до 500 000 человек получают травматическое повреждение спинного мозга. Частота ПСМТ по различным данным варьирует от 10 до 83 на 1 млн. В Санкт-Петербурге средняя частота ПСМТ за последние годы составила 17,6 на 1 млн. взрослого населения с тенденцией к снижению с 21,2 (2013 г.) до 13,6 (2016 г.). В большинстве исследований указывается на наличие алкогольного опьянения на момент получения ПСМТ, как одного из основных факторов риска.

Цель исследования. Изучение употребления алкоголя и времени получения травмы (время года, месяц, день недели) как факторов риска острой ПСМТ в Санкт-Петербурге.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 321 архивной истории болезни пациентов старше 18 лет с ПСМТ в период с 2012 по 2016 гг.

Результаты и обсуждение. При анализе представленной медицинской документации обращает на себя внимание, что в 161 случае информация о наличии или отсутствии алкогольного или наркотического опьянения отсутствовала. Из 160 случаев, где мы имели документально зафиксированную информацию, наличие этанола в крови выявлено в 48 случаях (30%), наркотических веществ – в 4-х случаях (2,5%).

В ходе настоящего исследования выявлено следующее сезонное распределение ПСМТ: летом – 33%, весной – 25%, зимой – 22% осенью 20%. Максимальное количество травм наблюдалось в июле (40) и августе (46), минимальное – в марте (15) и декабре (16), различия достоверны ($p \leq 0.05$).

При анализе распределения ПСМТ по дням недели получены следующие результаты: понедельник – 40, вторник – 43, среда – 49, четверг – 28, пятница – 42, суббота – 57, воскресенье – 62 случая. Выявлены статистически значимые различия между частотой получения ПСМТ в выходные (суббота, воскресенье) и будние дни ($p \leq 0.05$).

Выводы. Таким образом, учитывая отсутствие в половине случаев информации о наличии алкогольного опьянения (содержания этанола в крови) пострадавших на момент получения ПСМТ, невозможно выделить употребление алкоголя как самостоятельный фактор риска позвоночно-спинномозговой травмы в Санкт-Петербурге. Однако выявлена следующая закономерность – увеличение ПСМТ летом в период отпусков и в выходные дни, что может расцениваться как фактор риска, о котором необходимо поминить жителям Санкт-Петербурга при планировании своего досуга.



ЧАСТОТА ЧМТ КАК КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ С ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ

Лобзин С.В., Мирзаева Л.М., Юркина Е.А.

*Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург*

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) – наиболее частая сопутствующая патология при позвоночно-спинномозговой травме (ПСМТ). По данным литературы, ЧМТ встречается при ПСМТ от 16% до 74% случаев, что существенно влияет на сроки оперативного вмешательства и ухудшает течение и исходы ПСМТ, снижает эффективность реабилитационных мероприятий.

Цель исследования. Изучение частоты встречаемости ЧМТ у больных с острой ПСМТ в Санкт-Петербурге.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ архивных историй болезни пациентов с ПСМТ старше 18 лет ($n=361$), госпитализированных в специализированные нейрохирургические отделения Санкт-Петербурга в 2012-2016 гг.

Результаты и обсуждение. При анализе 345 историй болезни (в 16 случаях из 361 отсутствовала полная информация о больных), нами было выявлено, что в 47,2% ($n=163$) случаев острой ПСМТ наблюдалась сопутствующая патология в виде ЧМТ и травматического повреждения других частей тела. ЧМТ выявлена у 130 пациентов, что составило 37,7% всех случаев, у половины из них (51% пациентов) имела место политравма с повреждением различных участков тела. Самая высокая распространенность ЧМТ отмечена в молодом возрасте – в возрастной группе 18-29 лет (44%), самая низкая в возрастной группе 60-74 года (21,7%), различия достоверны ($p \leq 0,05$), что сопоставимо с аналогичными исследованиями, проведенными в Норвегии и Китае.

Выводы. В Санкт-Петербурге, среди лиц, получивших острую позвоночно-спинномозговую травму, выявлена высокая распространенность ЧМТ у пациентов молодого возраста (18-29 лет), в половине из этих случаев имела место политравма. Указанную особенность необходимо учитывать при разработке лечебной тактики и реабилитационных подходов.

РЕЗУЛЬТАТЫ МР-МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ИЗМЕРЕНИЙ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ У ПАЦИЕНТОВ С МАЛЬФОРМАЦИЕЙ КИАРИ

Лобзин С.В.¹, Юркина Е.А.¹, Полушин А.Ю.², Лобзина А.С.¹

¹*Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,*

²*Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский
университет им. акад. И.П. Павлова,*

Санкт-Петербург

Введение. Широкое использование неинвазивных современных методов нейровизуализации привело к расширению представлений о врожденных пороках краниовертебральной области, однако до настоящего времени в отношении этиопато-



генеза, диагностических критериев мальформации Киари (МК) мнения специалистов расходятся.

Материалы и методы. В настоящей работе выполнено комплексное клинико-нейровизуализационное обследование 54 пациентов с мальформациями Киари 0 типа (26 человек с МК0) и Киари I типа (28 – с МКI). В контрольную группу вошли 25 практически здоровых лиц.

Результаты. У пациентов с МК0 и МКI наиболее распространенным клиническим паттерном была цефалгия (84,6% и 92,8% случаев соответственно). Неврологические симптомы у всех обследуемых отличались вариативностью и топически соответствовали уровню поражения задней черепной ямки (ЗЧЯ). Морфометрические измерения костных структур ЗЧЯ показали, что у пациентов с МКI по сравнению с МК0 отмечалось уменьшение средних значений показателей длины Блюменбахова ската ($p=0,012$), чешуи затылочной кости ($p<0,01$), отражающих глубину ЗЧЯ (индексы Klaus ($p<0,01$) и O-TW ($p=0,01$)). В группах МК0 и МКI выявлены следующие изменения: увеличение индекса «тесноты» ($p=0,41$), уменьшение средних значений объема ЗЧЯ ($p=0,23$). Следует отметить, что объем мозгового вещества ЗЧЯ межгрупповых различий не имел ($p=0,54$). Наиболее постоянными морфометрическими признаками согласно краниометрическим измерениям ЗЧЯ в обеих группах были: увеличение тенториального угла и индекса «тесноты».

Выводы. У всех обследуемых пациентов с МК0 и МКI были выявлены гетерогенные клинические проявления, топически соответствующие поражению на уровне ЗЧЯ, и признаки окципитальной гипоплазии в разной степени выраженности, что, вероятно, может быть обусловлено единым патогенетическим механизмом формирования неврологических расстройств. Комплексное клинико-радиологическое обследование с детальной МР-морфометрической оценкой структур ЗЧЯ у пациентов с подозрением на наличие симптомной мальформации Киари необходимо с целью уточнения дальнейшей тактики лечения.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ МАЛЫХ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ С МАЛЬФОРМАЦИЕЙ КИАРИ I ТИПА У ВЗРОСЛЫХ

Лобзин С.В.¹, Юркина Е.А.¹, Полушин А.Ю.²,
Лобзина А.С.¹, Мирзаева Л.М.¹

¹Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,

²Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский
университет им. акад. И.П. Павлова,

Санкт-Петербург

Введение. На протяжении последнего столетия отношение врачей к малым аномалиям (МАР) развития менялось в зависимости от основных направлений, господствовавших в медицине. Интерес к их выявлению диктовался стремлением докторов определить конституциональные структурно-физиологические особенности пациентов для лучшего понимания причины его нервного страдания (Ходос



Х.Г., 1984). МАР могут быть весьма разнообразны и, как известно, встречаются не только среди больных, но и у здоровых людей. Обращает на себя внимание довольно частое сочетание врожденной патологии краниовертебральной области с МАР, что имеет диагностическую значимость при выявлении мальформации Киари I типа (МКI).

Цель исследования. Сравнить частоту встречаемости МАР у взрослых пациентов с МК0 и МКI.

Материалы и методы. Было обследовано 54 пациента (n=26 в группе МК0, n=28 в группе МКI) в возрасте от 22 до 63 лет. Между группами различий по возрасту (p=0,56) и гендерному составу (p=0,52) не наблюдалось. У больных помимо оценки неврологического статуса, учитывали акушерский, наследственный анамнез, состояние здоровья в постнатальном периоде (в случае предоставления амбулаторных медицинских карт). Всем исследуемым выполнялась радиологическая диагностика: магнитно-резонансная томография головного мозга и шейного отдела позвоночника.

Результаты и обсуждение. Изучая особенности акушерского анамнеза ретроспективно, выяснилось, что у матерей 3 пациентов с МК0 и 6 с МКI беременность протекала на фоне гестоза в первых и вторых триместрах, у 3 из группы МК0 были гестозы во второй половине беременности, в группе МКI у 7. Следует отметить, что 1 больной с МК0 и 4 с МКI родились в результате быстрых родов, преждевременные роды на 32-34 неделях беременности отмечены в двух случаях в группе МКI. Родители табакокурением, алкоголем не злоупотребляли, профессиональных вредностей не имели. У большинства обследуемых в анамнезе с младшего школьного возраста были неинтенсивные (от 1 до 4-5 баллов по визуальной аналоговой шкале) цефалгии, цервикалгии, эпизоды несистемного головокружения, редкие предобморочные состояния. В основном дети находились под наблюдением невролога поликлиники с диагнозами: «вегетативно-сосудистая дистония», «остеохондроз шейного отдела», «последствия перинатальной энцефалопатии». Клинические проявления МК были разнообразными. Наиболее частым субъективным симптомом в обеих группах была хроническая головная боль: у 22 (84,6%) больных с МК0 и у 26 (92,8%) – с МКI (p=0,54), объективным – пирамидно-мозжечковая симптоматика. МАР обнаружены у всех пациентов при осмотре. При этом наиболее частыми дизэмбриогенетическими признаками у пациентов с МК0 и МКI были: низкая граница роста волос в затылочной области (в 57,7% случаев первой группы, в 64,3% – во второй); симптом «короткой шеи» (в 50,0% случаев в первой группе, в 57,1% – во второй); сосудистая стигма в затылочной области (в 46,2% случаев в первой группе, в 60,7% – во второй). Межгрупповых различий найдено не было. Практически у каждого пациента обнаруживалось не менее 3-4 признаков дизэмбриогенеза.

Выводы. Таким образом, у всех обследованных пациентов с МК обнаруживался дизрафический статус. Среди наиболее частых МАР были: низкая граница роста волос в затылочной области; симптом «короткой шеи»; сосудистая ангиома в затылочной области. Несмотря на клиническую гетерогенность МК, возможно диагностировать данную патологию в раннем возрасте с целью дальнейшей курации этой группы пациентов, профилактики возможных осложнений.



ДИНАМИКА И СТРУКТУРА ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ У ЛИЦ ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ

Ломоносова О.В.^{1,2,3}, Кароль Е.В.^{1,2}, Самсоненко О.О.¹, Кузьменко И.О.¹

¹Главное бюро медико-социальной экспертизы по городу Санкт-Петербургу,

²Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,

³Федеральный научный центр реабилитации инвалидов им Г.А. Альбрехта,
Санкт-Петербург

Цель работы. Изучение динамики распространенности и структуры инвалидности вследствие цереброваскулярных болезней (ЦВБ) у граждан трудоспособного возраста по данным Главного бюро медико-социальной экспертизы (МСЭ) Санкт-Петербурга за 2013-2017 гг., анализ структуры ведущих нарушений функций и ограничений жизнедеятельности (ОЖД) с использованием Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья (МКФ).

Материалы и методы. Материалами для исследования послужили данные государственной статистической отчетности и выборочного исследования актов и протоколов бюро МСЭ Санкт-Петербурга с использованием единой автоматизированной вертикально-интегрированной информационной системы по проведению МСЭ. В ходе работы применены такие методы исследования, как ретроспективный анализ, сравнительно-сопоставительный синтез; выкопировка данных, экспертных оценок, статистический. Рассчитывались показатели уровня инвалидности на 10 000 населения и структура общей инвалидности в зависимости от групп инвалидности. Проведен анализ показателей общей инвалидности вследствие ЦВБ в период с 2013 по 2017 гг., анализ основных дезадаптирующих синдромов в структуре ЦВБ, основных видов нарушения функций организма, ограничений жизнедеятельности.

Результаты и обсуждение. Всего за последние 5 лет в Санкт-Петербурге по последствиям ЦВБ впервые признано инвалидами (ВПИ) 17 128 человек в возрасте 18 лет и старше, в том числе лиц трудоспособного возраста (ЛТВ) – 6577 человек, что составляет 38,4%. При этом 70% из них мужчины, а 30% – женщины.

В трудоспособном возрасте ежегодно первичная инвалидность вследствие ЦВБ установлена, в среднем, 1 315 гражданам. Следует отметить, что у лиц старше трудоспособного возраста (ЛСТВ) этот показатель в 3,7 раза выше и составляет 5419 человек в год.

Интенсивный показатель общей инвалидности вследствие ЦВБ у ЛТВ за 5 лет снизился в 1,7 раза. В структуре первичной инвалидности вследствие ЦВБ в Санкт-Петербурге преобладают инвалиды третьей группы, удельный вес которых с 2013 по 2017 гг. неуклонно увеличивается, другими словами – инвалидность вследствие ЦВБ становится «легче». Вместе с тем, инвалиды I и II групп, в совокупности, составляют 53,9%, что может быть связано с увеличением числа выживших пациентов с тяжелыми инвалидизирующими последствиями на фоне улучшения мер медицинской реабилитации. Показатели тяжести первичных инвалидов необходимо учитывать при осуществлении и планировании реабилитационных мероприятий, проведение которых у «тяжелых» инвалидов требует больших ресурсов, включение не только медицинских методик, но и мер социальной защиты.

Проведенный анализ основных дезадаптирующих синдромов в структуре первичной инвалидности вследствие ЦВБ показал, что в 91,6% случаев у пациентов имелись



последствия церебрального инсульта. При этом, нарушения нейромышечных, скелетных и связанных с движением (статодинамических) функций с применением доменов МКФ (нарушения функций и структур) определены у 89,0% исследуемого контингента; нарушения психических функций – у 5,9% ВПИ, нарушения языковых и речевых в 3,4% случаев; сенсорные нарушения выявлены у 1,7% граждан, признанных инвалидами.

Кроме этого, в структуре статодинамических нарушений преобладали умеренные нарушения, определенные у 57,8% граждан, выраженные нарушения зарегистрированы у 31,9% исследуемых, значительно-выраженные выявлены у 10,3% ВПИ ЛТВ.

Вместе с тем, ведущим ограничением основных видов жизнедеятельности у ВПИ ЛТВ являлось ограничение способности к трудовой деятельности (определено у 99,3% исследуемого контингента), при этом ограничение способности к самостоятельному передвижению имелось у 95,6% исследуемых. Ограничение способности к самообслуживанию определено у 95,4% инвалидов. Ограничение способности к общению установлено у 10,7% граждан трудоспособного возраста, признанных инвалидами по последствиям ЦВБ.

Анализ рекомендаций по проведению реабилитационных мероприятий показал, что ведущей потребностью у данной категории являлась потребность в мероприятиях по медицинской реабилитации.

Выявленный полиморфизм структуры нарушений функций организма и категорий ОЖД свидетельствует о необходимости дифференцированного подхода к определению форм и методов реабилитации, с учетом имеющихся нарушений функций организма, ОЖД, реабилитационного потенциала и возрастных особенностей с применением положений МКФ.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРВИЧНО-ПРОГРЕДИЕНТНОГО РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Лорина Л.В., Качалина И.А., Грязнова П.А.

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

Первично-прогрессирующий тип рассеянного склероза (ППРС) активно изучается в последние годы в связи с сохраняющимися проблемами в его лечении. ППРС встречается у 10-15% больных и характеризуется неуклонным прогрессированием симптоматики с самого начала болезни. Диагностика ППРС на ранних этапах часто затруднена и требует исключения целого ряда заболеваний, характеризующихся сходной клинической картиной.

Цель работы. Изучить клинические особенности течения ППРС и выявить отличительные диагностические признаки ППРС.

Материалы и методы. Обследовано 25 пациентов с достоверным диагнозом ППРС, из их 9 мужчин (36%) и 16 женщин (64%). Оценка неврологического статуса пациентов проводилась по шкале функциональных систем (ФС) Куртцке и шкале инвалидизации EDSS. Наблюдение проводилось в динамике: в первый год болезни, на 4м и 7м годах болезни. Для изучения проводящей функции аксонов периферических нервов применяли стандартную методику стимуляционной электромиографии (ЭМГ) с анализом амплитуды вызванных М-ответов в точках стимуляции малоберцового нерва. Магнитно-резонансная томография (МРТ) проводилась по стандартной методике. МРТ-



морфометрическое исследование включало измерение ширины переднего рога, тела и заднего рога боковых желудочков, размера колена, ствола и валика мозолистого тела.

Результаты. Уже в дебюте у пациентов с ППРС выявлено значимое поражение функциональных систем: пирамидная функция – $2,51 \pm 0,28$, мозжечковая – $2,25 \pm 0,25$, EDSS $3,25 \pm 0,43$ баллов, что позволило предположить первично-прогрессирующий тип течения заболевания. При повторном визите выявлено достоверное нарастание баллов по всем функциональным системам: пирамидная функция – $3,75 \pm 0,25$, мозжечковая – $3,01 \pm 0,11$, EDSS $5,01 \pm 0,22$ баллов. При третьем визите отмечена стабилизация состояния, EDSS $5,80 \pm 0,20$ баллов.

Средние значения параметров амплитуды М-ответа во всех точках стимуляции малоберцовых нервов с обеих сторон у больных с ППРС были ниже минимально допустимого значения (< 3 мВ). При сравнительном анализе параметров амплитуды между группами с различными типами течения РС выявлено значительное достоверное уменьшение параметров амплитуды М-ответа во всех точках стимуляции обоих малоберцовых нервов при ППРС по сравнению с ремиттирующим ($p < 0,01$) и вторично-прогрессирующим ($p < 0,05$) РС. Кроме того, при одинаковом среднем сроке заболевания амплитуда М-ответа в группе ППРС была достоверно ($p < 0,05$) ниже, чем при других типах течения.

При анализе морфометрических параметров у пациентов с ППРС по сравнению с ремиттирующим РС при одинаковом сроке заболевания выявлено статистически достоверное ($p \leq 0,01$) увеличение параметров, характеризующих ширину передних и задних рогов боковых желудочков, и уменьшение размеров колена и ствола мозолистого тела.

Заключение. 1. У пациентов с установленным ППРС клиническая картина формируется на первых годах болезни, при увеличении срока заболевания дальнейшее ухудшение по всем функциональным системам значительно замедляется, картина стабилизируется и продолжается медленное прогрессирование. 2. При ППРС атрофические процессы развиваются быстрее, чем при других типах течения, как за счет увеличения размеров желудочков, так и за счет уменьшения паренхимы мозга. При одинаковом сроке заболевания атрофия мозолистого тела у больных с ППРС выражена гораздо сильнее, чем при других типах течения, что свидетельствует о первичной прогрессирующей диффузной потере аксонов. 3. При ППРС выявляется выраженное аксональное поражение малоберцовых нервов, амплитуда М-ответа достоверно снижается во всех точках стимуляции по сравнению с другими типами течения РС. Полученные результаты свидетельствуют о наличии ранней нейродегенерации при ППРС и могут служить маркером первичного прогрессирования болезни.

РЕАКЦИЯ СТРЕССОРНОЙ СИСТЕМЫ НА ДЕЙСТВИЕ ФАКТОРОВ ХРОНИЧЕСКОГО ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА

Луцкий Е.И.

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

Цель исследования. Изучить показатели центрального и периферического звена стрессорной системы у лиц, подверженных воздействию хронического психоэмоционального стресса (ХПЭС).



Материалы и методы. Обследовано 157 машинистов магистральных локомотивов (ММЛ) и помощников машинистов (ПМ) в возрасте от 19 лет до 58 лет, условия работы которых признаны как наиболее стрессогенные. Стаж работы (длительность действия стрессоров) составил от 3 месяцев до 33 лет, они составили основной контингент (ОК) наблюдения. С учетом возраста и стажа работы, ММЛ и ПМ были разделены на 5 групп (гр.). В гр. 1 включено 30 ММЛ и ПМ, в гр. 2 – 39, в гр. 3 – 30, в гр. 4 – 29 и гр. 5 – 29 человек. В качестве контрольного контингента (КК) обследовано 100 практически здоровых мужчин-добровольцев в возрасте от 20 лет до 60 лет, профессиональная деятельность и образ жизни которых не связаны с действием стрессоров. Они были распределены на 5 групп по 20 человек, аналогично распределению у ОК. Функцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГГНС) оценивали по содержанию гормонов центрального (кортикотропин релизинг гормон (КТРГ) и адренокортикотропный гормон (АКТГ)) и периферического (кортикостерон (Кс) и кортизол (Кр)) звеньев системы стресса.

Результаты и обсуждение. В начальный период действия факторов ХПЭС значения КТРГ превышали показатели у КК ($p=0,064$). Максимальные значения гормона зарегистрированы в гр. 2 ОК ($p=0,0022$). В дальнейшем отметили постепенное снижение секреции КТРГ, которая в гр. 4 ОК соответствовала показателям в аналогичной группе КК. К окончанию исследования уровни гормона у ММЛ и ПМ были ниже значений в контроле ($p=0,022$), что расценено как адаптация к хроническому действию факторов ХПЭН.

В первые годы действия ХПЭС содержание АКТГ у ММЛ и ПМ превышало показатели у КК ($p=0,0337$). В дальнейшем отмечалось постепенное снижение уровня гормона у машинистов и помощников до значений в гр. 2 контроля. В гр. 3 ОК вновь наблюдали увеличение продукции АКТГ ($p=0,0176$ в сравнении с аналогичной группой КК), которая удерживалась до окончания наблюдения.

Начальный период действия стрессорных факторов приводит к активации коркового слоя надпочечников, о чем свидетельствуют более высокие уровни Кс и Кр в гр. 1 ОК по сравнению с контролем ($p=0,042$ и $p=0,078$ соответственно). В гр. 2 машинистов и помощников значения исследуемых гормонов снизилось до значений в контроле, что можно расценить как развитие адаптивных процессов. Однако значительный рост секреции Кс и Кр в гр. 3 ОК в сравнении с КК ($p=0,033$ и $p=0,023$ соответственно), свидетельствует о срыве адаптивных процессов и развитии дезадаптации. Следует отметить, что высокая продукция гормонов периферического звена СС сохранилась в течении всего дальнейшего периода наблюдения.

Полученные результаты подтверждают данные об активирующем влиянии факторов хронического стресса на СС. При этом следует отметить, что в условиях действия ХПЭС центральное и периферическое звено стресс СС имеют различный характер реакции. Длительное действие стрессоров вызывает этапную реакцию со стороны СС. Первые 2-3 года действия ХПЭС характеризуются высокой активностью центрального и периферического отделов СС. В этот период наблюдается запуск ГГНС с ростом продукции нейропептидов гипоталамуса (КТРГ), а также увеличением содержания в крови гормонов надпочечников (Кр и Кс). По характеру реагирования СС он аналогичен «реакции тревоги» по Г. Селье.

Через 5-7 лет действия стрессоров период «реакции тревоги» сменяется периодом «адаптации», который характеризуется снижением функции гипофизарно-надпочечникового звена ГГНС с приближением уровней гормонов гипофиза (АКТГ) и надпочечников (Кр и Кс) к физиологическим значениям. Вместе с тем, сохраняется высокая продукция КТРГ.



Через 12-15 лет действия ХПЭС наступает период «дезадаптации», для которого характерна повторная активация гипофизарно-надпочечникового звена ГГНС с ростом продукции АКТГ и гормонов надпочечников (Кр и Кс), что происходит на фоне постепенного уменьшения продукции КТРГ.

АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ AGT И ACE С ФОРМИРОВАНИЕМ ПАТОЛОГИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ДЕЙСТВИИ ФАКТОРОВ ХРОНИЧЕСКОГО СТРЕССА

Луцкий И.С., Кишеня М.С., Якубенко Е.Д., Лютикова Л.В.

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

Перспективным направлением изучения патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) является определение роли генетических факторов. Среди генов-кандидатов, контролирующих различные метаболические и гомеостатические системы, нарушение в которых оказывает воздействие на патогенетические механизмы возникновения и течения ССЗ, являются гены ангиотензиногена (AGT) и ангиотензин-превращающего фермента (ACE). Наиболее исследованными являются аллельные варианты мутаций с заменами метионина (Met) на треонин (Thr) в 235 кодоне (Met235Thr) гена AGT, и типа вставка/отсутствие (I/D) гена ACE.

Цель исследования. Изучение ассоциации полиморфизмов Met235Thr гена AGT и I/D гена ACE в формировании патологии сердечно-сосудистой системы в условиях действия факторов хронического стресса (ХС).

Материалы и методы исследования. В качестве объекта, подверженного действию факторам ХС, обследовали 160 машинистов магистральных локомотивов (ММЛ) со стажем работы от 1 года до 34 лет (эквивалент длительности действия ХС).

Проводили суточное мониторирование артериального давления (СМАД). Использовали среднесуточные показатели систолического артериального давления (САД) и диастолического артериального давления (ДАД). Измеряли толщину комплекса интимамедиа (ТКИМ) общей сонной артерии ОСА. Определяли концентрацию в крови вазодилататора оксида азота (NO) по уровню его стабильного метаболита нитрит-аниона (NO₂). Изучали содержание вазоконстрикторов эндотелина 1 (ЭТ-1) и ангиотензина II (АТII).

ДНК диагностику проводили в отделе молекулярно-генетических исследований ГОО ВПО ДонНМУ им. М. Горького.

Результаты и осуждение. Результаты СМАД показали, что уже начальный период действия факторов ХС сопровождается формированием артериальной гипертензии (АГ) у ММЛ. При этом наблюдается тенденция к увеличению числа машинистов с АГ в зависимости от длительности работы в условиях ХС. Для оценки роли генетических факторов в развитии АГ у ММЛ при действии факторов ХС они были разделены на две группы. В первую группу вошел 61 ММЛ с различной степенью АГ. Вторую группу – контрольный контингент (КК) – составили 50 ММЛ с нормальными цифрами АД.

Результаты проведенного генетического анализа свидетельствуют, что в обеих исследуемых группах присутствуют все три возможных генотипа гена ACE – I/I, I/D и



D/D, а также все три возможные генотипа гена AGT – Met235Met, Met235Thr и Thr235Thr с разной частотой встречаемости. Наблюдаемое распределение частоты выявляемости генотипов обследуемых генов в группе обследованных ММЛ с признаками АГ и в контрольной группе соответствовало равновесию Харди-Вейнберга.

Частота генотипа Met235Met в группе ММЛ с АГ составила 19,67% против 76,0% в контроле ($p=0,0001$). Гетерозиготный вариант полиморфизма Met235Thr выявлен у 54,1% машинистов с АГ и в 16,0% у КК ($p=0,0005$). Полиморфный вариант Thr235Thr у ММЛ с АГ встречался с частотой 26,23%, в группе контроля он выявлен в 8% случаев ($p=0,013$). Также выявлены различия в распределении частот для аллелей Met и Thr у ММЛ с АГ и контроле (46,7% и 84,0% соответственно для Met ($p=0,0001$) и 53,3% и 16,0% соответственно для Thr, ($p=0,008$)).

Генотип D/D у ММЛ с АГ обнаружен у 70% обследованных, в контроле частота его обнаружения составила 30% ($p<0,0001$). Гетерозиготный вариант I/D определен у 20% ММЛ с АГ, и значительно чаще у КК – в 46% случаев ($p=0,002$). Гомозиготный вариант I/I выявлен у 10% машинистов с АГ и у 24% КК ($p=0,030$). У ММЛ с АГ преобладал делеционный вариант D (80%), в контроле он встречался в 53% случаев ($p<0,0001$).

Соответственно, частота инсерционного варианта I в основной группе обнаружена у 20%, а в контрольной группе – у 47% обследованных ($p=0,0001$).

Анализ связи полиморфизма Thr235Met гена AGT с показателями СМАД выявил наличие статистически значимой связи показателей САД ($p=0,0013$) и ДАД ($p=0,0042$) с различными генотипами указанного гена. Максимально высокие цифры САД и ДАД у ММЛ с АГ зафиксированы при генотипе Thr235Thr, наиболее низкие значения САД и ДАД наблюдали у машинистов с полиморфным вариантом Met235Met. Также получены статистически значимые различия САД ($p=0,0478$) и ДАД ($p=0,0033$) у ММЛ с АГ с различными генотипами полиморфизма I/D гена ACE. Наиболее высокие показатели САД и ДАД имели место при генотипе D/D, наиболее низкие – при генотипе I/I. Соответственно, промежуточные показатели СМАД наблюдали при гетерозиготном варианте I/D.

Оценка взаимосвязи продукции вазорегуляторных веществ у ММЛ с АГ выявила их зависимость от полиморфизмов изучаемых генов AGT и ACE. Концентрация NO_2^- у ММЛ с АГ была различной в зависимости от полиморфного генотипа гена AGT ($p=0,0278$). Максимальные значения NO_2^- зафиксированы при генотипе Met235Met, которые фактически были равны значениям в контроле ($p=0,5886$). При генотипах Met235Thr и Thr235Thr наблюдалось снижение значений NO_2^- как в сравнении с контролем ($p<0,0001$), так и в сравнении генотипом Met235Met ($p=0,0106$ и $p=0,0016$ соответственно), что свидетельствует о развитии процессов эндотелиальной дисфункции (ЭД). ММЛ с АГ и генотипом D/D также имели самое низкое содержание NO_2^- в сравнении как с контрольной группой ($p<0,0001$), так и с машинистами, имеющими генотипы I/I ($p=0,0003$) и I/D ($p=0,0347$) полиморфизма гена ACE. Самые высокие значения NO_2^- были у ММЛ с АГ и генотипом I/I, которые были близки к значениям в контроле ($p=0,3425$).

В тоже время наблюдали статистически значимое повышение уровней вазоконстрикторов ЭТ-1 и АП II у ММЛ с АГ в зависимости от изучаемого полиморфизма гена AGT ($p=0,0183$ и $p=0,0002$ соответственно). Наиболее высокое содержание ЭТ-1 и АП II наблюдали при генотипе Thr235Thr. При генотипе Met235Met уровни ЭТ-1 и АП II были ниже значений в группе контроля. При исследовании полиморфизма I/D гена ACE получено повышение уровней АП II у ММЛ с АГ в зависимости от изучаемых генотипов



($p=0,0038$). Максимальные значения АТII имели место у ММЛ с генотипом D/D, минимальные при генотипе I/I, которые были в 2 раза ниже значений у КК.

Процессы ЭД закономерно сопровождаются развитием процессов ремоделирования сосудов. Получили статистически значимое увеличение ТКИМ ОСА в зависимости от генотипов AGT ($p=0,0006$) и ACE ($p<0,0001$). Самые высокие значения ТКИМ ОСА были получены при генотипах Thr235Thr и D/D.

Таким образом, полиморфные варианты Met235Thr и Thr235Thr гена AGT, а также D/D и I/D полиморфизма гена ACE, следует считать важными маркерами риска развития АГ и процессов ремоделирования сосудов при действии факторов ХС. Вероятно, действие ХС является одной из причин развития дисбаланса в продукции вазорегуляторов, способствуя возникновению и усугубляя течение процессов ЭД.

Выводы. Экспрессия в условиях действия факторов ХС генотипов Met235Thr и Thr Thr235Thr полиморфного маркера Met235Thr гена AGT повышает риски формирования артериальной гипертензии. Неблагоприятным выглядит сочетание указанной экспрессии полиморфного маркера Met235Thr гена AGT с экспрессией генотипов I/D и D/D делеционного полиморфизма гена ACE. Помимо высоких рисков развития АГ экспрессия упомянутых генотипов сопровождается развитием процессов эндотелиальной дисфункции и ремоделирования сосудов.

ИНФОРМАТИВНОСТЬ ОКИСЛЕННЫХ ЛПНП И АНТИТЕЛ К НИМ В ПРОГНОЗЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Лянг О.В.¹, Черничук О.В.^{1,2}, Кочетов А.Г.^{1,3,4}, Стаховская Л.В.¹

¹Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова,
Москва,

²Центр профессиональной патологии,
г. Ханты-Мансийск,

³Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии,

⁴Институт лабораторной медицины,
Москва

Актуальность. Состояние сосудистой стенки имеет ключевое значение в патогенезе ишемического инсульта, его осложнений и исходов. Окисленные липопротеины низкой плотности (оЛПНП) играют критическую роль в развитии и прогрессировании атеросклероза. Окисление ЛПНП сопровождается повышением их иммуногенности и образованием специфичных антител (АТ), что является дополнительным фактором повреждения сосудистой стенки.

Цель. Определить информативность определения окисленных ЛПНП и АТ к оЛПНП в прогнозе функционального восстановления больных с ишемическим инсультом.

Материалы и методы. В исследование было включено 64 пациента в остром периоде церебрального ишемического инсульта. Средний возраст составил $71,9 \pm 10,6$ лет. Функциональные исходы оценивали на 21 сутки по шкале Рэнкина и индексу Бартел. Хороший исход по шкале Рэнкина (2 балла и ниже) имели 28 (43%) пациентов, удовлетворительный (3 балла) – 12 (19%) пациентов, плохой (выше 3 баллов) – 24 (38%) пациента.



Хороший исход по индексу Бартел (80 баллов и выше) имели 29 (46%) пациентов, удовлетворительный исход (70-80 баллов) – 11 (17%) пациентов, плохой исход (ниже 70 баллов) – 24 (37%) пациента. Окисленные ЛПНП и АТ к оЛПНП определяли в сыворотке крови методом твердофазного иммуноферментного анализа в 1-е сутки от начала заболевания. Контрольную группу составили 25 практически здоровых добровольцев. Статистическую обработку проводили с использованием программ SPSS 8.0 и Excel 2013.

Результаты и обсуждение. Медиана референтного значения для оЛПНП составила 46 (43;49) Ед/мл, для АТ к оЛПНП – 263 (132; 395) Ед/мл. Концентрация оЛПНП и АТ к оЛПНП составила соответственно 279 (223; 491) Ед/мл и 449 (239;660) Ед/мл у пациентов с хорошим исходом по шкале Рэнкина, 88 (21; 220) Ед/мл и 263 (175;350) Ед/мл – с удовлетворительным исходом и 280 (44; 1418) Ед/мл и 368 (302;433) Ед/мл – с плохим. У пациентов с хорошим исходом по индексу Бартел концентрация оЛПНП и АТ к оЛПНП составила соответственно 219 (88; 390) Ед/мл и 347 (242;452) Ед/мл, с удовлетворительным – 215 (50;390) Ед/мл и 337 (234;439) Ед/мл, с плохим исходом – 351 (80; 1459) Ед/мл и 360 (296;424) Ед/мл.

Было выявлено, что концентрация АТ к оЛПНП у больных с ишемическим инсультом не ассоциируется с концентрацией оЛПНП без учета и с учетом функциональных исходов. Концентрация оЛПНП и АТ к оЛПНП статистически значимо не отличается по группам функциональных исходов. Регрессионный анализ отклонения уровней оЛПНП и АТ к оЛПНП относительно референтных пределов подтвердил, что изменение уровня оЛПНП не влияет на функциональные исходы ишемического инсульта, но концентрация АТ к оЛПНП выше референтного значения статистически значимо повышает риск плохого функционального исхода по шкале Рэнкина на 21 сутки в 2,1 раза ($p=0,002$).

Выводы. В прогнозе функционального восстановления при ИИ наибольшую значимость имеет определение антител к оЛПНП. Повышение концентрации АТ к оЛПНП, видимо, приводит к более выраженному повреждению сосудистой стенки, что находит свое отражение в плохом функциональном восстановлении.

ВЛИЯНИЕ АНТИТЕЛ К ОКИСЛЕННЫМ ЛИПОПРОТЕИНАМ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ НА РАЗВИТИЕ ГЕМОМРАГИЧЕСКОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Лянг О.В.¹, Черничук О.В.^{1,2}, Кочетов А.Г.^{1,3,4}, Стаховская Л.В.¹

¹*Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова,
Москва,*

²*Центр профессиональной патологии,
г. Ханты-Мансийск,*

³*Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии,*

⁴*Институт лабораторной медицины,
Москва*

Актуальность. Геморрагическая трансформация (ГТ) очага поражения является частым осложнением ишемического инсульта и может приводить к ухудшению состояния пациента. Патогенез ГТ связан с повреждением сосудистой стенки, усугубляющим вследствие окислительного стресса, который сопровождает ишемическое поражение



мозга. Предыдущие исследования не показали взаимосвязи окисленных липопротеинов низкой плотности (оЛПНП) с развитием ГТ, но, возможно, антитела к оЛПНП могут иметь значение в развитии ГТ.

Цель. Оценить влияние антител к оЛПНП на развитие ГТ у больных с ишемическим инсультом.

Материалы и методы. В исследование было включено 64 пациента в остром периоде церебрального ишемического инсульта. Средний возраст составил $71,9 \pm 10,6$ лет. Тромболитическую терапию (ТЛТ) провели по показаниям 14-ти пациентам. ГТ была выявлена у 17 (26%) пациентов, из них у 15 (23%) она была асимптомной. Геморрагический инфаркт (ГИ) 1 типа регистрировался у 5 пациентов (8%), ГИ 2 типа – у 9 (14%) пациентов, паренхиматозная гематома 1 типа – у 2 (6%) пациентов. Окисленные ЛПНП и АТ к оЛПНП определяли в сыворотке крови методом твердофазного иммуноферментного анализа в 1-е сутки от начала заболевания. Контрольную группу составили 25 практически здоровых добровольцев. Статистическую обработку проводили с использованием программ SPSS 8.0 и Excel 2013.

Результаты и обсуждение. Медиана референтного значения для антител к оЛПНП составила 263 (132; 395) Ед/мл. Концентрация антител к оЛПНП значимо не превышала референтное значение и составила в общей группе 355 (232; 420) Ед/мл, у больных с ГТ – 416 (322; 510) Ед/мл, без ГТ – 333 (277; 390) Ед/мл. По наличию тромболитической терапии также не было выявлено различий в концентрации АТ к оЛПНП: у пациентов с ТЛТ она составила 192 (169; 220) Ед/мл, без ТЛТ – 201 (184; 241) Ед/мл. Была выявлена статистически значимая слабая корреляция между наличием ГТ и уровнем антител к оЛПНП ($r=0,261$, $p=0,037$), повышение уровня АТ к оЛПНП ассоциируется с повышением частоты возникновения ГТ. Регрессионный анализ показал, что повышение концентрации АТ к оЛПНП статистически значимо повышает риск развития ГТ в 1,6 раза ($p=0,011$). Построение характеристической кривой уровня АТ к оЛПНП в прогнозе развития ГТ показало, что информативность теста является статистически значимой, $p=0,038$. Площадь под кривой составила $0,671 \pm 0,068$ (95%ДИ 0,537; 0,805). Анализ кривых Каплана-Мейера и частотный анализ показали, что повышение исходной концентрации антител к оЛПНП в диапазоне в 1,14-1,67 раза относительно референтного значения статистически значимо увеличивает риск развития геморрагической трансформации в 4,2 раза ($p=0,028$).

Выводы. Полученные результаты согласуются с нашим предположением о том, что антитела к оЛПНП могут оказывать повреждающее действие на сосудистую стенку, тем самым обуславливая развитие геморрагической трансформации очага поражения у больных с ишемическим инсультом.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ЗЕРКАЛОТЕРАПИИ ПРИ ВОССТАНОВЛЕНИИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПОСТИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ

Макарова А.Ю., Казанцева А.Б., Федянин С.А., Барина Ю.В.

*Краевая клиническая больница,
г. Барнаул*

Инсульт – это острое нарушение мозгового кровообращения, которое вызывает серьезные неврологические расстройства и ограничения сенсомоторных функций.



Нейропсихологические расстройства, нарушения походки и равновесия, ограничение произвольных движений в верхних и нижних конечностях (гемипарез), существенно дезадаптируют пациентов в их повседневной жизни, социальной и профессиональной деятельности.

Большинство существующих методов реабилитации сосредоточено на профессиональной и физической терапии, они направлены на восстановление движений в конечности, которые помогут пациенту вернуться к привычной жизни. Эти методики заключаются в различных упражнениях, объединяющих пассивные и активные движения в попытке восстановить нейронные связи, пострадавшие в результате инсульта. Добавление упражнений с зеркалами к традиционной терапии дополняет ее визуальной стимуляцией корковых двигательных центров для восстановления надлежащего функционирования мышц. Согласно исследованиям, «зеркальная терапия» в качестве составляющей комплекса мер по восстановлению после инсульта может ускорить выздоровление больного и устранить ряд неприятных симптомов.

Цель исследования. Оценка эффективности метода «зеркалотерапии» при восстановлении двигательных нарушений у постинсультных больных.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе неврологического отделения острых нарушений мозгового кровообращения КГБУЗ «Краевая клиническая больница» Алтайского края.

В исследовании приняли участие 32 пациента в возрасте от 45 до 65 лет (средний возраст 55 лет), из них 13 мужчин и 19 женщин (41 и 59% соответственно). Все пациенты были разделены на две группы: экспериментальную и контрольную.

Критериями включения в исследование являлись: пациенты, перенесшие ишемический инсульт в бассейнах правой и левой средней мозговой артерии; пациенты со сроком после перенесенного инсульта 1 неделя (острый период); пациенты в возрасте до 65 лет; пациенты с легким и средним гемипарезом, (больше выраженным в верхних конечностях).

Критериями исключения являлись: наличие у пациентов афазических расстройств; выраженные когнитивные нарушения (вплоть до деменции).

Оценка эффективности восстановления двигательных функций оценивалась по 5-бальной шкале силы в конечностях и шкале спастичности Ашфорта. Кроме этого, были разработаны параметры дополнительной оценки: точность и координированность движений кисти, скорость движений, захват и удержание предметов, использование средств личной гигиены (расческа, зубная щетка), использование предметов для приема пищи, способность самостоятельно одеваться, использование бытовых приборов (телефон, холодильник и т.д.).

Каждый параметр оценивался по 5-бальной шкале, где 1 балл – максимальное нарушение функции или ее утрата, а 5 баллов – полная сохранность функции.

После первоначальной оценки нарушенных функций, с больными обеих групп проводился комплекс лечебной физкультуры. В него входили: онтогенетическая гимнастика, кардиотренинг низкой интенсивности на аппарате с обратной связью «Мотомед», эрготерапия. Для экспериментальной группы в комплекс ЛФК была добавлена зеркалотерапия.

В качестве основных упражнений при зеркалотерапии использовались следующие: поднимание кисти над уровнем стола, сжимание пальцев в кулак, сведение – разведение пальцев, пронация – супинация предплечья, поочередное сопоставление пальцев,



захватывание и удержание легких предметов, протирание поверхности. Каждый сеанс зеркалотерапии занимал 20-30 минут, не менее 10 раз для каждого пациента.

Результаты и обсуждение. При обработке данных использовался дисперсионный анализ с повторными измерениями, который показал достоверные изменения по шкале силы в конечностях и шкале спастичности Ашфорта по показателю до и после реабилитации у пациентов всех групп. Эти данные свидетельствуют об эффективности двигательной реабилитации в целом.

Относительно результативности зеркалотерапии, можно отметить достоверные различия по шкалам: точность и координированность движений кисти, захват и удержание предметов, а также группа параметров, относящихся к выполнению бытовых навыков.

Так, в частности, выявлены различия между экспериментальной и контрольной группой по следующим шкалам: захват и удержание предметов ($r=0,41$, $p<0,04$), использование средств личной гигиены ($r=0,55$, $p=0,05$), использование предметов для приема пищи ($r=0,34$, $p<0,02$), использование бытовых приборов ($r=0,31$, $p<0,02$).

По параметрам скорости движений и способности самостоятельно одеваться, достоверных различий в экспериментальной и контрольной группах не выявлено.

Выводы. Результаты данного исследования показали необходимость двигательной реабилитации при лечении пациентов с ишемическим инсультом. Также доказана эффективность применения зеркалотерапии в восстановлении двигательных навыков. Особое влияние она оказывает на улучшение выполнения пациентами бытовых навыков. Однако стоит отметить, что как самостоятельный метод лечения зеркалотерапия не так эффективна, как в комплексной двигательной нейрореабилитации.

МОНИТОРИНГ ИНСУЛЬТА ЗА 2017 ГОД

Максимков И.Н., Игнатова Н.В., Кириллова М.В.

*Медвежьегорская центральная районная больница,
г. Медвежьегорск*

ОНМК является одной из наиболее важных медико-социальных и экономических проблем.

С декабря 2008 года в рамках федеральной целевой программы «Снижение смертности и инвалидности от сосудистых заболеваний мозга» на базе центральной районной больницы г. Медвежьегорска было открыто неврологическое отделение для больных ОНМК (НО-ОНМК) в настоящее время на 18 коек, с этого же времени ведется мониторинг инсульта.

Цель. Оценка основных эпидемиологических характеристик мозгового инсульта (МИ), определение значения факторов риска, проведение оценки бытовой адаптации выписываемых больных для планирования дальнейших реабилитационных мероприятий за 2017 г.

Материалы и методы. Критерием включения в мониторинг является диагноз ОНМК, соответствующий МКБ-10 и требованиям программы НАБИ. Диагноз верифицирован на основании неврологического статуса, клиники и по результатам нейровизи-



зуализации (СКТ). Исход МИ оценивался при выписке. Проанализировано 446 случаев ОНМК, госпитализированных в НО-ОНМК за 2017 год.

Результаты. За 2017 год зарегистрировано 446 случаев ОНМК, из них ишемический инсульт (ИИ) диагностирован у 322 чел, что составляет 69,0% всех больных с ОНМК, геморрагический инсульт (ВМК) – у 45 человек (10%), САК диагностирован у 8 человек – 1,7%, ТИА у 91 человек – 20%. Возраст больных варьирует от 32 до 96 лет. Наибольшее число больных ОНМК в возрастном коридоре от 51 до 78 лет – 76,8%. Средний возраст у мужчин – 57 лет, у женщин 68 лет. Среди изучаемых пациентов преобладают женщины – 51,8%, гендерный индекс 1,2:1. Повторные ОНМК зафиксированы у 71 человек – 19%.

Проанализированы сроки госпитализации больных от момента возникновения первых симптомов заболевания до поступления в стационар: в течении 4,5 часов от начала болезни доставлены в стационар 8,7% больных, от 4,5 до 6 часов – 30,1%, госпитализация позднее 1 суток – 22,3%, таким образом, в период «терапевтического окна», то есть в оптимальные для начала лечения сроки было госпитализировано 39%. Такой небольшой процент госпитализации до 6-ти часов обусловлен большой протяженностью прикрепленных территорий, отсутствием подъездных путей надлежащего качества, поздней обращаемостью населения за медицинской помощью.

Госпитализация больных в отделение осуществляется преимущественно «СП» – доставлено 363 человек, что составило 78%.

Нейровизуализация (СКТ) проводилась 245 чел \52,3% поступившим больным, из них 34,9% – в первые 40 минут. Низкие цифры связаны с ремонтом аппарата в течении 9 месяцев ДС БЦА выполнено 297 пациентам, что составляет 63,7% от всех госпитализированных больных. ЭХО-кардиоскопия выполнялась 287 человекам – 62,0%.

Среди всех, полностью обследованных, инфарктов мозга (68 чел.) атеротромботический вариант встречается в 36,2% случаев, кардиоэмболический – 28,6%, лакунарный – 28,2%.

Летальность при инсультах в 2017 году составила 17%, из них при ИИ – 13% ГИ-40%. Среди факторов риска у анализируемой группы пациентов с инсультами значительно преобладает артериальная гипертензия, отмеченная у 98% пациентов. Сопутствующие заболевания сердца выявлены у 56%, среди них ПИКС – 11%, МА – 20%, ХСН – 48%. Дислипидемия выявлена у 38% пациентов с инсультами. У меньшего количества пациентов (20%) отмечен сахарный диабет, ожирение у 11%.

Осложнения при ОНМК зафиксированы в 14%, из них: острая пневмония – в 8%, ИМВП – в 5% случаев, ДВС-синдром – 0,8%, ТЭЛА – 0,1%, СПОН – 1,0%, пролежни – 0,1%.

Независимыми в повседневной жизни к концу стационарного лечения (оценка по шкале Рэнкина не более 2-х баллов) стали 61% больных перенесших МИ.

Выписанные больные в 12% случаев были направлены в реабилитационные стационары, большая часть больных – 75% выписана в амбулаторно-поликлинические учреждения.

Заключение. Полученные эпидемиологические данные позволяют оценить медицинские и демографические показатели церебрального инсульта, выявить ведущие факторы риска, разработать пути их коррекции, провести индивидуальную вторичную профилактику инсульта.



АКТУАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ РАБОТЫ ПАЛАТЫ ПИТ НО-ОНМК

Максимков И.Н., Отегова Н.В., Игнатова Н.В., Орехова Т.И.

*Медвежьегорская центральная районная больница,
г. Медвежьегорск*

Введение. По данным органов статистики в Республике Карелия за 2017 год цереброваскулярные болезни стоят на втором месте среди основных причин смерти населения. Адекватная тактика ведения пациентов с ОНМК в раннем восстановительном периоде в палате ПИТ позволяет снизить показатели смертности и инвалидности от сосудистых заболеваний.

Цель исследования. Оценка показателей работы палаты ПИТ и развития значимых осложнений, приводящих к летальным исходам в раннем восстановительном периоде лечения инсульта.

Методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезней за 2017 г. В течение всего срока пребывания в палате ПИТ осуществлялся мониторинг и коррекция функций дыхательной, сердечно-сосудистой системы, коррекция водно-электролитного баланса, нутритивная поддержка.

Результаты. Проанализировано 375 историй болезни пациентов с инсультом, лечившихся в НО-ОНМК в 2017 году. Из них ишемический инсульт (ИИ) диагностирован у 322 пациентов (86%), геморрагический (ВМК) – у 45 больных (12%), САК – 8 человек (2%). Из числа пролеченных по тяжести инсульта: с легким инсультом (по NIHSS до 5 б – 105 человек, (28%); средней тяжести (по NIHSS 6-15 баллов) – 169 человек (45%); с тяжелым инсультом (по NIHSS более 16 баллов) – 101 человек (27%).

За отчетный период умерло 63 человека, что составляет 17% от общего количества инсультов; летальность при ГИ составила 39,6%, при ИИ – 13,6%.

Среди них: 298 (72%) человек находились в раннем восстановительном периоде в палате ПИТ, средняя продолжительность пребывания в палате – 6,2 койко\дня. Проводилась респираторная поддержка: оксигенотерапия – 48 человек (16%); санация трахеи – 51 человек (17%). Был установлен назогастральный зонд у 60 человек (20%), мочевого катетер у 75 человек (25%).

Всего для 29% больных в палату ПИТ привлекались врачи реаниматологи. На первом месте – проведение интубации трахеи 36 человек (12%); на втором – установка подключичного катетера 24 человека (8%), на третьем – осуществление ИВЛ – 21 человек (7%); на четвертом соответственно – выполнение трахеостомии 6 человек (2%).

Среди осложнений, развивавшихся у больных преимущественно с тяжелым инсультом, преобладает гипостатическая пневмония – 24 человек (8%); ИМВП – 15 человек (5%), СПОН – 3 человека (1%), ДВС – синдром – 2 человека (0,7%).

Заключение. Прогноз для жизни больного и степень его инвалидизации определяется проведением адекватной и полноценной коррекции жизненно важных функций уже в первые часы и дни развития ОНМК. Проведение комплексных реанимационных мероприятия с участием врача-реаниматолога у больных с тяжелым инсультом влияет на длительность наблюдения больного в ПИТ и в дальнейшем на исход заболевания.



ОЦЕНКА РОЛИ ЗОЛОТА В ПАТОГЕНЕЗЕ И ПРОГНОЗЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Маликова А.Г., Магомедова Р.М., Ахмедова П.Г.,
Койчакаева А.С., Михайлова Б.И.

*Дагестанский государственный медицинский университет,
г. Махачкала*

Цель исследования. Изучение клинических особенностей геморрагического инсульта в сопоставлении с изменением спектра микроэлементов (МЭ), выяснения роли золота в патогенезе и прогнозе заболевания.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе РОСМП (Республиканское отделение скорой медицинской помощи) г. Махачкалы. Обследовано 63 пациента с диагностированным острым нарушением мозгового кровообращения по геморрагическому типу, которые доставлялись в стационар службой скорой помощи в 1-2 сутки с момента развития заболевания. Причиной кровоизлияния во всех случаях была артериальная гипертензия. Критериями отбора явились: возраст 45-80 лет; проживание в Республике Дагестан не менее 10 лет и отсутствие выездов за пределы указанного района на срок более 6 месяцев за последние 10 лет; отсутствие производственных и бытовых интоксикаций, наследственных, онкологических и инфекционных заболеваний, пролежней. Неврологическое обследование больных проводилось одновременно с забором крови на 1, 3, 7, 12, 20 и 25 сутки заболевания. Микроэлементный состав плазмы крови исследовали с помощью атомно-абсорбционной спектрофотометрии на приборе «Microwave sample preparation system» марки MDS-200.

Все больные получали комплексную, максимально унифицированную базисную терапию, направленную на коррекцию нарушений центральной и церебральной гемодинамики, гемореологических показателей, борьбу с отеком мозга, при необходимости использовалось симптоматическое лечение.

В зависимости от исходов геморрагического инсульта все больные были подразделены на три группы:

- 1 группа – с благоприятным исходом заболевания и хорошим регрессом неврологического дефицита (индекс Бартел = 45 и более баллов);
- 2 группа – с благоприятным исходом и плохим восстановлением неврологического дефицита (индекс Бартел менее 45 баллов);
- 3 группа – умершие больные.

Контрольную группу составили больные дисциркуляторной энцефалопатией I ст. – 24 человека в возрасте 72 (68;79) года.

В ходе госпитального наблюдения было зарегистрировано 19 случаев смерти (летальность – 30,2%), благоприятный госпитальный исход геморрагического инсульта был отмечен у 44 больных. Умершие больные были относительно старше, они чаще имели анамнестические указания на наличие заболеваний желудочно-кишечного тракта, наличие стенозирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей. Вместе с тем больные с летальным исходом инсульта и выжившие пациенты были сопоставимы по полу, частоте наличия у них факторов риска развития цереброваскулярной патологии



(АГ, ИБС, нарушения сердечного ритма, хроническая сердечная недостаточность, сахарный диабет 2-го типа, ожирение), а также хронической обструктивной болезни легких.

У пациентов 3-й группы в острейшем периоде инсульта чаще регистрировались нарушения сознания (наличие сопора, коматозных состояний, дезориентировки в месте, времени, собственной личности), имелась тенденция к более частому выявлению речевых нарушений. Частота развития и выраженность менингеальных, общемозговых, а также очаговых симптомов, сопровождающих развитие геморрагического инсульта, в группах сравнения регистрировались одинаково часто. В группе больных с летальным исходом инсульта правосторонняя локализация очага отмечалась у 74% больных (41% больных с благоприятным исходом).

Анализ микроэлементного состава плазмы крови у больных с геморрагическим инсультом (особенно при летальном исходе), выявил, что концентрация золота у них была выше, чем у больных контрольной группы.

Если исходно высокая концентрация большинства МЭ в динамике при неблагоприятном исходе геморрагического инсульта (первые две недели) снижалась, то концентрация золота увеличивалась.

Выявленные тенденции изменения концентрации золота требуют особого внимания. У больных 3-й подгруппы концентрация золота продолжала увеличиваться, оставаясь на этом высоком уровне в течение всего срока наблюдения. Причины столь значительного накопления золота в крови у больных с инсультом остаются невыясненными. Вместе с тем нельзя не отметить, что высокая концентрация золота была также отмечена и у выживших пациентов, которая, однако, снижалась у больных с хорошим восстановлением неврологических функций к 20-м суткам течения геморрагического инсульта. Иными словами, высокий уровень (>10 мкмоль/л) данного МЭ в первые сутки заболевания отражает высокий риск летального исхода инсульта, тогда как его снижение в течение 14-20 суток от начала заболевания предопределяет благоприятный исход геморрагического инсульта с формированием минимального неврологического дефицита.

На основании вышеизложенного можно констатировать, что независимым предиктором летального исхода заболевания являются высокие концентрации золота.

ВЛИЯНИЕ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА НА НАРУШЕНИЯ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА В ТЕЧЕНИЕ СУТОК

Мамалыга М.Л.

*Национальный медицинский исследовательский центр
сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева,
Москва*

Дегенеративные нарушения дофаминергических (ДА-ергических) нейронов nigrostriatной системы, возникающие при болезни Паркинсона (БП), сопровождаются реорганизацией нейрональных сетей в разных отделах мозга, что часто вызывает тяжелые вегето-висцеральные дисфункции, нарушающие вегетативную регуляцию сердечно-сосудистой системы (ССС). Нередко это приводит к жизнеугрожающим аритмиям – одной из основных причин внезапной сердечной смерти. Поскольку при БП тяжесть неврологических нарушений в течение суток распределена неравномерно, то при раз-



ной степени дегенерации DA-ергических нейронов nigростриатной системы следует ожидать особенности циркадных дисфункций сердечного ритма. Хотя функциональная взаимообусловленность между мозгом и сердцем стала давно очевидным фактом, однако в этой проблеме недостаточно изучены циркадные механизмы кардиоцеребральных нарушений при БП, которые могут служить фундаментальной основой для подбора эффективной тактики лечения. Такой подход должен быть реализован с позиций учета циркадных особенностей не только неврологических нарушений, но и кардиальных.

Цель исследования. Изучить циркадную регуляцию сердечного ритма при до-симптомной и ранней симптомной стадиях болезни Паркинсона и определить функционально наиболее неблагоприятные периоды, в течение которых может возникнуть риск жизнеугрожающих аритмий.

Материалы и методы. Исследования проведены на мышах-самцах линии C57BL/6 в строгом соответствии с «Правилами лабораторной практики в Российской Федерации» (приказ МЗ РФ №267 от 19.06.2003). Для моделирования досимптомной (ДСС) и ранней симптомной (РСС) стадий БП животным подкожно вводили разные дозы 1-метил-4-фенил-1,2,3,6-тетрагидропиридин (МФТП). Этот нейротоксин вызывает избирательное повреждение дофаминовых нейронов. Через 14 суток после введения соответствующих доз нейротоксина или физраствора у свободно перемещающихся животных в режиме on line проводили 24-часовую запись ЭКГ с помощью беспроводной телеметрической системы ADInstruments (Австрия). Сигнал передавал трансмиттер (HD-X11 XSmall Implant), имплантированный подкожно на спине животного. При изучении вариабельности сердечного ритма (ВСР) проводили временной и спектральный анализы сердечного ритма. Статистическую обработку данных проводили при помощи компьютерной программы «Statistica 10».

Результаты и обсуждение. Исследование 24-часовой динамики изменений общей мощности спектра (TP) позволило выявить разную циркадную активность регуляторных систем при ДСС и РСС БП. Так, у животных с ДСС TP в течение суток не отличается от контроля, тогда как при РСС наиболее выраженные снижения TP происходят ночью и утром, а также с 14 до 20 ч. Кроме того, при РСС снижение мощности низкочастотного спектра (LF) происходит не только ночью (0-4 ч), но также ранним утром (6-8 ч), днем (14-16 ч) и вечером (18-20 ч). В отличие от ДСС, при РСС мощность высокочастотного спектра (HF), остается значительно ниже контрольного уровня в течение большей части суток. При РСС БП происходит сочетание симпатической и парасимпатической дисфункций вегетативной регуляции сердца, которые сопровождаются смещением симпато-вагального баланса (LF/HF) в сторону увеличения симпатических влияний на сердце днем (12 ч), поздним вечером и ночью (22-02 ч). Выявленная дезорганизация механизмов вегетативной регуляции ритма сердца отражает усугубление сердечной патологии. Поскольку дофамин является одним из модуляторов циркадных ритмов в ЦНС, то уровень его снижения при прогрессирующей БП может по-разному сказываться на механизмах вегетативной регуляции кардиальных функций в разное время суток. В наших исследованиях этим может быть обусловлен разный характер циркадных изменений ВСР при ДСС и РСС БП.

Таким образом, анализ полученных результатов свидетельствует о том, что БП предопределяет нарушения циркадных механизмов вегетативной регуляции сердца и возникновение жизнеугрожающих аритмий, как при ДСС, так и при РСС, причем уровень дегенерации DA-ергических нейронов в каждой из этих стадий по-разному сказывается



на кардиальных дисфункциях. При ДСС наиболее выраженные изменения вегетативной регуляции сердца проявляются ночью. Повышение в это время парасимпатического тонуса отражает компенсаторные механизмы, которые предупреждают снижение ТР, однако они не способны предотвратить высокий риск возникновения жизнеугрожающих аритмий, о чем свидетельствует увеличение в ночное время количества интервалов QTc и Tpeak Tend. Ранняя симптомная стадия БП приводит к смещению вегетативного баланса в сторону увеличения симпатических влияний на сердце и выраженным нарушениям структуры сердечного ритма, которые продолжаются большую часть суток. Возникающие в это время глубокие изменения механизмов не только симпатической, но и парасимпатической регуляции сердца приводят к длительному снижению ТР, отражающему снижение адаптационных возможностей ССС, а также к увеличению интервалов QT, QTc и Tpeak Tend, являющихся предикторами возникновения жизнеугрожающих аритмий. Полученные результаты расширяют концептуальные представления о патогенезе кардиоцеребральных расстройств при БП.

АНАЛИЗ ЭКСПРЕССИИ ОСНОВНОГО МОДИФИКАТОРА СПИНАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ АТРОФИИ – ГЕНА SMN2

**Маретина М.А.^{1,2}, Цыганова Н.А.¹, Штыкалова С.В.¹,
Егорова А.А.², Киселев А.В.², Баранов В.С.^{1,2}**

¹*Санкт-Петербургский государственный университет,*

²*Научно-исследовательский институт*

акушерства, гинекологии и репродуктологии им. Д.О. Отта,

Санкт-Петербург

Спинальная мышечная атрофия (СМА) – аутосомно-рецессивное нейродегенеративное заболевание, которое характеризуется развитием мышечной слабости в результате дегенерации мотонейронов передних рогов спинного мозга. Заболевание развивается вследствие мутаций в гене SMN1. Этот ген имеет высоко гомологичную копию - ген SMN2. Гены различаются всего пятью нуклеотидами и кодируют один белок SMN. При этом ген SMN1 экспрессирует полноразмерный транскрипт (FL-SMN), с которого считывается функционально активный белок, а в случае гена SMN2 большинство транскриптов является усеченными (del7-SMN). Причиной нарушения сплайсинга является однонуклеотидная замена в 7 экзоне гена SMN2, которая нарушает сайт связывания важного белка-регулятора сплайсинга на пре-мРНК гена SMN2.

У 5% населения отсутствует ген SMN2, однако у пациентов со СМА присутствует хотя бы одна копия гена SMN2, т.к. этот ген является единственным источником небольшого количества белка SMN. Ранее было показано, что число копий гена SMN2 является главным модификатором тяжести СМА.

Развитие подходов терапии СМА требует поиска надежных биомаркеров болезни, показатели которых различались бы между группами пациентов, носителей заболевания и здоровых индивидов. Т.к. мишенью большинства препаратов, которые разрабатываются для терапии СМА, является ген SMN2, изменение уровня полноразмерных и усеченных транскриптов этого гена может выступать в качестве основных критериев эффективности терапии. Положительный эффект терапии можно будет оценить по из-



менению значений биомаркеров от характерных для пациентов со СМА к наблюдаемым у носителей заболевания или здоровых индивидов.

Целью работы являлся сравнительный анализ полноразмерных и усеченных продуктов экспрессии генов SMN1 и SMN2 у пациентов со СМА, носителей заболевания и здоровых индивидов.

Для определения уровня полноразмерных и усеченных транскриптов SMN нами была разработана методика, основанная на анализе интенсивности свечения продуктов амплификации на геле в программе Image J после проведения полуколичественной ОТ-ПЦР. Результаты, полученные данным методом, были верифицированы с помощью КФ-ОТ-ПЦР. Анализ уровня полноразмерных и усеченных транскриптов SMN был проведен на образцах РНК, выделенных из крови 32 пациентов со СМА, 44 носителей заболевания и 31 здорового индивида.

В результате проведенного анализа были выявлены значимые различия между тремя группами при расчете доли полноразмерных и усеченных транскриптов, при этом за единицу принимали суммарное значение интенсивности свечения продуктов амплификации FL-SMN и del7-SMN. Средние значения для FL-SMN составили: 0,16 у пациентов, 0,28 у носителей СМА и 0,48 у здоровых индивидов. Так как носительство СМА является бессимптомным, полученные данные позволяют предположить, что для достижения терапевтического эффекта при терапии СМА достаточно увеличение количества FL-SMN до уровня, наблюдаемого у носителей СМА.

На следующем этапе нами были проведены эксперименты по доставке антисмысловых олигонуклеотидов (АСО), способных корректировать сплайсинг пре-мРНК гена SMN2, и контрольных «бессмысленных» АСО в первичные культуры фибробластов, полученных от пациентов со СМА. В трансфецированных клетках наблюдалось значимое увеличение доли полноразмерных транскриптов по сравнению с контролем.

Таким образом, доля полноразмерных и усеченных транскриптов SMN может выступать в качестве биомаркера спинальной мышечной атрофии, позволяющего быстро оценить эффективность терапевтических препаратов, направленных на коррекцию сплайсинга пре-мРНК гена SMN2.

Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ в рамках научного проекта №18-315-00258.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВЫХ ДОРСОПАТИЙ С ПОМОЩЬЮ ПУНКТУРНОЙ КОРОТКОИМПУЛЬСНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ

Мартинен М.В.

*Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург*

В настоящее время встречаемость пояснично-крестцовых дорсопатий (ПКД) очень высока, они имеют наиболее тяжелое течение среди дегенеративно-дистрофических заболеваний других отделов позвоночника.

В патогенезе вертеброгенных болевых синдромов при ПКД важная роль принадлежит развитию асептического воспаления с заинтересованностью твердой мозговой



оболочки, корешков спинного мозга, структур связочного аппарата, межпозвонковых суставов.

Чрескожная электронейростимуляция (ЧЭНС), а также короткоимпульсная электропунктура (КЭП) оказывают анальгетический, спазмолитический, противовоспалительный, трофикостимулирующий эффекты.

Цель исследования. Оценка эффективности комплексного лечения больных ПКД с применением методики ЭП на кожные проекционные зоны точек акупунктуры (ТА) канала мочевого пузыря по сравнению с ЧЭНС рефлекторных сегментарных зон пояснично-крестцового уровня.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 120 больных дегенеративно-дистрофической ПКД в возрасте от 22 до 55 лет (средний возраст – 36,3 года). Больные были распределены на 3 группы, сопоставимые по клинической картине заболевания, полу и возрасту. Диагноз у всех больных верифицирован при МРТ-исследовании. У всех больных была выявлена задне-латеральная протрузия межпозвонкового диска на уровне L₅-S₁.

Больные 1-й группы (25 мужчин и 25 женщин) получали КЭП на кожные проекции местных ТА канала мочевого пузыря, а больные 2-й группы (25 мужчин и 25 женщин) – сегментарно ЧЭНС на пояснично-крестцовом уровне. Всем больным проводилась медикаментозная терапия, неврологическое обследование, ЭНМГ, РВГ, УЗДГ сосудов нижних конечностей до и после лечения. Наиболее частой жалобой у пациентов были боли в пояснице (100%), на втором месте по частоте – боли в ноге по задне-наружной поверхности (98,8%). При движении в поясничном отделе позвоночника боли усиливались и распространялись по указанной поверхности. У 93,5% больных выявилось ограничение движений в поясничном отделе позвоночника, анталгическая поза.

Результаты. По данным ЭНМГ в 1 группе существенно увеличилась ($p < 0,05$) амплитуда М-ответа; статистически значимых различий с ГК не было ($p > 0,05$); во 2 и 3 группах полученные результаты значительно отличались от ГК ($p < 0,05$). Существенно увеличилась СПИ по ДВ по большеберцовому ($p < 0,001$) и по малоберцовому ($p < 0,05$) нервам в 1 группе. Во 2 и 3 группах существенного увеличения СПИ после лечения выявлено не было ($p > 0,05$), полученные результаты значительно отличались от ГК ($p < 0,001$).

Динамика реовазографических показателей характеризуется ростом РИ в 1-й группе с $0,4 \pm 0,02$ до $0,9 \pm 0,04$ Ом и ООП с $0,32 \pm 0,02$ до $0,93 \pm 0,02$ ($p < 0,05$), во 2-й – РИ увеличился с $0,3 \pm 0,02$ до $0,8 \pm 0,03$ Ом, ООП – с $0,33 \pm 0,05$ до $0,85 \pm 0,01$, в 3-й – РИ увеличился с $0,3 \pm 0,06$ до $0,7 \pm 0,02$ Ом, ООП – с $0,31 \pm 0,04$ до $0,79 \pm 0,01$ соответственно ($p < 0,001$).

Показатели ЛСК при УЗДГ нормализовались к концу курса лечения в 1-й группе, составив в большеберцовой артерии – $7,1 \pm 0,2$ см/с ($p < 0,05$); во 2-й группе – $6,7 \pm 0,4$ см/с; в 3-й группе соответственно $6,2 \pm 0,3$ см/с ($p < 0,001$), в малоберцовой артерии в 1-й группе – $8,1 \pm 0,3$ см/с ($p < 0,05$); во 2-й группе – $7,8 \pm 0,2$ см/с; в 3-й группе – $7,0 \pm 0,5$ см/с соответственно ($p < 0,001$).

Обсуждение. Применение методики КЭП позволяет добиться высокой специфичности рефлекторного ответа, быстрее купировать болевой синдром, уменьшить ежедневную продолжительность и количество процедур, длительность лечебного курса. Высокий терапевтический эффект (87,3%) в основной группе достигнут при использовании КЭП (патенты РФ №№2242255 и 2396995).



АНАЛИЗ ИЗВЕЩЕНИЙ О НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЯХ ПРЕПАРАТОВ, ВЛИЯЮЩИХ НА ФУНКЦИИ ЦНС, В РЕСПУБЛИКЕ КРЫМ В 2011-2016 ГГ.

Матвеев А.В.^{1,2}, Крашенинников А.Е.¹, Егорова Е.А.²

¹Национальный научный центр Фармаконадзора,
Москва,

²Медицинская академия им. С.И. Георгиевского
Крымского федерального университета им. В.И. Вернадского,
г. Симферополь

Болезни нервной системы представляют собой достаточно широкий спектр патологий, проявляющихся различной симптоматикой. Основными клиническими проявлениями этих заболеваний являются двигательные расстройства, парезы, параличи, тремор, головная боль, нарушение сна и психики. Увеличение встречаемости заболеваний центральной нервной системы (ЦНС) в последние годы требует оптимизации схем их лечения и профилактики, а также изучения и предупреждения нежелательных реакций, возникающих при проведении лекарственной терапии.

Цель работы. Изучение структуры и особенностей нежелательных реакций (НР) на лекарственные препараты (ЛП), влияющие на функции ЦНС.

Материалы и методы. В работе использовали данные извещений о нежелательных реакциях ЛП в Республике Крым за период 2011-2016 гг. Анализ проводили по извещениям о НР лекарственных средств, находящихся в электронной базе данных ARCADE, при этом использовали АТХ-классификацию ЛП.

Результаты и обсуждение. За период 2011-2016 гг. было зарегистрировано 672 случая побочных реакций на препараты, влияющих на функции ЦНС. Среди отдельных групп таких ЛП наиболее часто НР вызывали препараты группы анальгетиков-антипиретиков – 157 случаев (23,4%). При этом «лидерами» по развитию НР в этой группе были препараты парацетамола (87 случаев) и анальгина (48 случаев), включая и их комбинации с другими средствами. Незначительно реже НР были связаны с приемом анестетиков – 118 случаев (17,6%) и антипсихотических средств – 101 случай (15,0%). Среди анестезирующих ЛС НР наиболее часто были зарегистрированы при применении лидокаина (65 случаев НР) и артикаина в комбинации с другими препаратами (36 случаев НР). Среди антипсихотических средств наиболее часто НР были связаны с применением галоперидола (27 случаев).

Изучение карт-извещений показало, что побочные реакции на антибиотики более часто возникали у женщин – 362 случая (53,9%). Анализ путей введения препаратов, влияющих на функции ЦНС, показал, что незначительно чаще НР возникали при парентеральном пути введения (337 случаев, 50,1%). 335 случаев развития НР (49,9%) были связаны с пероральным приемом препаратов.

Среди проявлений НР, наиболее часто регистрировались аллергические реакции (275 случаев), при этом в 41 случае они носили угрожающий жизни характер (анафилактический шок, ангионевротический отек). Реже наблюдались нарушения со стороны центральной нервной системы (177 случаев) и нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы (64 случая). В 39 случаях прием ЛС, влияющих на функции ЦНС, вы-



зывает НР со стороны желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, диспепсические расстройства).

Изучение последствий таких НР показал, что в 112 случаях прием ЛС вызвал необходимость в госпитализации либо продлении сроков госпитализации пациентов, в 47 случаях привел ко временной нетрудоспособности пациентов, в 60 случаях НР, возникающие на прием ЛС, представляли угрозу жизни пациентов. Смертельный исход был зарегистрирован в 2 случаях.

Анализ извещений о НР позволил определить, что причинно-следственная связь между приемом подозреваемых ЛС и возникшей НР в большинстве случаев была определенной (290 случаев, 43,2%), в 256 случаях (38,1%) – вероятной, в 91 случае (13,5%) – возможной и в 26 случаях (3,9%) – сомнительной. 9 случаев НР не подлежали классификации.

Выводы. Изучение карт-извещений о НР на ЛС, влияющих на функции ЦНС, показал, что большая часть регистрируемых реакций наблюдалась при применении препаратов группы анальгетиков-антипиретиков, анестетиков и антипсихотических средств. При этом основными проявлениями таких НР были аллергические реакции, часть из которых носила угрожающий жизни характер, что подтверждает необходимость изучения нежелательных реакций, возникающих при применении этих лекарственных средств.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ

Матезиус И.Ю., Голдобин В.В., Токарева Т.П., Радугин Ф.М.

*Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург*

Диабетическая полинейропатия (ДПН) – специфическое осложнение сахарного диабета (СД), патогенетически связанное с ним и затрагивающее преимущественно, периферические отделы нервной системы. ДПН является самым ранним осложнением СД и основной причиной снижения качества жизни пациентов. Субклинические признаки нейропатии у больных СД 2 типа нередко выявляются уже на этапе установления диагноза. Частота встречаемости ДПН у больных СД 2 типа по разным данным от 45 до 90%, при этом фактическая распространенность превышает регистрируемую, что связано с поздней диагностикой данного осложнения.

Цель исследования. Изучение частоты и выраженности проявления ДПН нижних конечностей у госпитализированных больных с сахарным диабетом 2-го типа.

Материалы и методы. В исследование включено 30 пациентов с СД 2 типа, без макрососудистых осложнений и язвенно-некротических дефектов в области нижних конечностей. Среди них: мужчин – 11 (36,6%), женщин – 19 (63,4%). Возраст обследованных – от 47 до 72 лет (ср. возраст $61,2 \pm 2,1$ лет). Стаж заболевания – от 1 до 38 лет (ср. стаж СД $14 \pm 1,3$ лет). Набор пациентов проводился в клинике нефрологии и эндокринологии СЗГМУ им. И.И. Мечникова. В работе оценивались данные анамнеза (стаж и наличие осложнений СД, сахароснижающая терапия), результаты лабораторных обследований



(HbA_{1c}, АСТ, АЛТ, холестерин, креатинин, МАУ). Всем пациентам проводился комплексный клинический осмотр: осмотр нижних конечностей (сухость кожи, гиперкератоз), оценка сухожильных рефлексов (коленного, ахиллового), оценка температурной, тактильной, болевой, вибрационной (с использованием градуированного камертона), проприоцептивной чувствительности. Оценку наличия и выраженности симптомов нейропатии проводили с использованием шкал NSS (общая шкала неврологических симптомов) и NDS (шкала невропатического дисфункционального счета).

Результаты и обсуждение. В обследованной группе 10 пациентов (33,3%) получали таблетированные сахароснижающие препараты, 4 чел. (13,3%) получали только инсулинотерапию, остальные 16 чел. (53,3%) – комбинированное лечение. Уровень гликированного гемоглобина находился в пределах 5,6-14,5% (ср. уровень 9,1±0,6%). При этом только у 4 чел. (13,3%) диабет был компенсирован, остальные пациенты имели длительную декомпенсацию СД, что является характерным для пациентов эндокринологического стационара. Несмотря на широкую распространенность назначения гиполипидемических средств, гиперхолестеринемия отмечена у 16 (53,3%) больных. Микроальбуминурия выявлена у 20% пациентов.

По данным анкетирования (опрос для выявления типичных невропатических жалоб), симптомы ДПН выявлены у 25 чел. (83,3%), при этом, в процессе неврологического осмотра у 28 (93,3%) пациентов были выявлены клинические признаки ДПН. Отмечена прямая корреляционная связь между уровнем гликированного гемоглобина и выраженностью симптомов нейропатии, слабая прямая корреляция между стажем болезни и выраженностью симптомов нейропатии. Следует отметить, что наиболее часто отмечалось нарушение поверхностной и вибрационной чувствительности. Значительное снижение вибрационной чувствительности отмечено у 12 (40%) пациентов. Выявлено снижение рефлексов на нижних конечностях у 26,6% обследованных, при этом снижение ахилловых рефлексов выявлялось в 2 раза чаще, чем коленных.

При оценке результатов по шкале NSS (симптомы ДПН), средний балл в обследуемой группе составил 5,8±0,3 (что соответствует выраженной нейропатии), у 11 пациентов (36,6%) выявлена тяжелая нейропатия, у 12 чел. (40%) – выраженная, у 2 чел. (6,6%) – умеренная. По шкале NDS (неврологический осмотр) средний балл составил 12,6±0,4 (что соответствует умеренной нейропатии), у 8 чел. (26,6%) была выявлена выраженная нейропатия, у 20 чел. (66,6%) – умеренная, у 2 чел. (6,6%) патологических изменений не выявлено. Следует отметить, что у пациентов с выраженной ДПН имелись и другие осложнения диабета (ретинопатия, нефропатия). При анализе полученных данных в 20% случаев отмечено отсутствие жалоб при выявлении признаков ДПН в процессе неврологического обследования, что свидетельствует о скрытом течении ранней ДПН.

Выводы. ДПН является распространенным осложнением сахарного диабета 2 типа, выявляется у 93% госпитализированных больных. Тяжесть симптомов нейропатии коррелирует со степенью компенсации диабета и его длительностью. В 20% случаев неврологическое обследование выявило признаки ДПН до появления клинической симптоматики, что подтверждает необходимость регулярного неврологического осмотра пациентов с СД. В 26% случаев выраженная нейропатия сочетается с другими осложнениями диабета, что требует тщательного обследования и своевременной коррекции сахароснижающей терапии. Раннее выявление симптомов ДПН и достижение компенсации углеводного обмена позволяет предотвратить раннюю инвалидизацию и сохранить качество жизни пациентов.



ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ СОЧЕТАНИЯ МИГРЕНИ И ИНСУЛЬТА У МОЛОДОЙ ЖЕНЩИНЫ

Матяжова Н.А., Корсунская Л.Л., Микляев А.А., Деревьева Е.А.

*Медицинская академия им. С.И. Георгиевского
Крымского федерального университета им. В.И. Вернадского,
г. Симферополь*

Предлагаем вашему вниманию клинический случай ишемического инсульта, ассоциированного с мигренью.

Пациентка С., 23 лет с 2011 года периодически до 1 раза в неделю отмечала головные боли в одной половине головы, сопровождающиеся нарушением зрения на оба глаза: наличие вспышек и полос в полях зрения сразу после начала головной боли, высокой интенсивности с тошнотой, рвотой, свето- и звукобоязнью. Наследственность не отягощена. Во время головной боли принимала анальгетики. Постоянно никакие препараты не принимала. Вечером во время физической нагрузки появилась «обычная», но значительно более интенсивная головная боль в левой половине головы, отдающая в левый глаз. Появились «вспышки перед глазом». Приняла анальгетик, но состояние не улучшилось. Внезапно пациентка поняла, что не понимает обращенную к ней речь и сама не может разборчиво сказать, не двигались правая рука и нога. Была вызвана машина скорой медицинской помощи. Через 20 минут состояние начало улучшаться. Когда приехала врачебная бригада – могла уже общаться с врачом. Машиной СМП в течение 30 минут была доставлена в Республиканский сосудистый центр. К тому времени состояние полностью восстановилось. В сосудистом центре проведена компьютерная томография головного мозга, которая не выявила очаговых изменений плотности вещества головного мозга. Пациентка была консультирована неврологом сосудистого центра. Был выставлен диагноз ассоциированной мигрени. Рекомендовано дообследование амбулаторно. Однако в состоянии пациентки отмечалась общая слабость, сонливость. Пациентка амбулаторно обратилась к неврологу. Была направлена на магнитно-резонансную томографию с ангиографией. По данным исследования у пациентки слева в базальных ядрах, в коре по ходу латеральной щели и в коре височной доли имели место очаги острой ишемии в виде островков, протяженностью от 7 до 23 мм, без следов крови. При МР-ангиографии выявлено снижение диаметров внутренней сонной артерии слева до 2 мм (справа – 4,2 мм) и средней мозговой артерии слева до 1,4 мм (справа – 2 мм). Пациентка была госпитализирована в неврологическое отделение с предварительным диагнозом осложненная мигрень с аурой. В неврологическом статусе какой-либо очаговой симптоматики на тот момент не определялось. Проведенное ультразвуковое обследование сосудов шеи и головы подтвердило данные МРТ. Выявлена гипоплазия внутренней сонной артерии слева: по данным эхолокации диаметр левой внутренней сонной артерии – 2,1 мм, правой – 3,4 мм.

На следующий день после поступления в стационар у пациентки без наличия головной боли остро возникло повторное нарушение речи по типу частичной сенсорной афазии, аграфии и акалькулии. В экстренном порядке проведено КТ-исследование головного мозга, где были описаны изменения, аналогичные данным МРТ головного мозга. Какой-либо иной патологии не выявлено. Симптоматика не регрессировала. На следующий день проведено рентгенконтрастное ангиографическое исследование. Получен следующий результат: ангиографические признаки гипоплазии левой общей сонной артерии от дуги аорты, левой внутренней сонной артерии с выраженным ее стенозом



выше отхождения а.оphthalmica, окклюзия левой средней мозговой артерии (возможно тромботического генеза) с коллатерализацией кровотока из правой мозговой артерии, левой задней мозговой артерии.

По результатам обследования был установлен окончательный диагноз: Осложненная мигрень с аурой, с формированием множественных зон ишемии в бассейне левой средней мозговой артерии вследствие стеноза и окклюзии левой средней мозговой артерии. Частичная моторная афазия, аграфия, акалькулия. На фоне гипоплазия левой общей сонной артерии от дуги аорты, левой внутренней сонной артерии.

Пациентке была назначена двойная антитромбоцитарная терапия. Постепенно состояние улучшилось, и она была выписана из стационара с минимальным речевым дефектом.

Взаимоотношение мигрени и инсульта носит сложный и разнообразный характер. Наш случай можно рассмотреть как сочетание нескольких различных факторов. Первый эпизод нарушения мозгового кровообращения имеет четкую связь с временными рамками мигренозного приступа и его можно расценить как истинный мигренозный инсульт. Второй эпизод нарушения мозгового кровообращения случился в интериктальный период, на фоне уже имеющихся структурных анатомических нарушений. При этом все эти нарушения возникли на изначально скомпрометированном сосудистом фоне – врожденное сужение каротидной системы слева. Наличие данной патологии можно и объяснить сравнительно небольшой неврологический дефект относительно значительного размера зоны ишемии. Длительное существование недостаточности артериального кровотока привело к развитию коллатералей, снабжающих данную зону из бассейна правой передней мозговой артерии и левой задней мозговой артерии.

ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА СОННЫХ АРТЕРИЯХ

**Медведев Р.Б.¹, Танащян М.М.¹, Скрылев С.И.¹,
Гемдзян Э.Г.², Кротенкова М.В.¹**

¹*Научный центр неврологии,*

²*Гематологический научный центр,
Москва*

Цель исследования. Исследовать связь между уровнем интенсивности ультразвукового сигнала (при предоперационном ультразвуковом обследовании пациента), отраженного от атеросклеротической бляшки (АСБ) в сонной артерии, и риском образования ишемического повреждения в веществе головного мозга, обнаруживаемого при выполнении диффузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии (ДВ-МРТ) через 24 часа после каротидной эндартерэктомии (КЭЭ) или каротидной ангиопластики со стентированием (КАС).

Материалы и методы. В настоящее проспективное исследование было включено 78 больных со стенозом синуса внутренней сонной артерии (ВСА), 42-м из которых выполнена КЭЭ, а 36 – КАС. Всем больным в предоперационном периоде проводилось ультразвуковое исследование с определением степени неоднородности атеросклеро-



тической бляшки с количественной регистрацией интенсивности сигнала. Состояние вещества головного мозга (на предмет наличия острых очагов ишемии (ООИ)) до вмешательства и через 24 часа после него оценивали по результатам ДВ-МРТ.

Результаты. При ДВ-МРТ через 24 часа после операции очаги ишемии были выявлены у 9 (21,4%) больных после КЭЭ и у 18 (50,0%) больных после КАС, однако каких-либо клинических проявлений острого нарушения мозгового кровообращения в дальнейшем послеоперационном периоде у больных не наблюдалось. Найдено, что существует некое пороговое значение ультразвукового сигнала, равное 28 ± 2 дБ (по результатам ROC-анализа), стратифицирующее (как при КАС, так и при КЭЭ) статистически значимо ($p=0,05$; точный критерий Фишера) пациентов на тех, у кого возникновение послеоперационных ООИ высоковероятно и на тех, у кого оно маловероятно (при оценке методом ДВ-МРТ через 24 часа после операции).

Обсуждение. Результаты проведенного исследования показали, что реконструктивные операции на внутренних сонных артериях сопряжены с определенным риском ишемического повреждения вещества головного мозга. Выявлена статистически значимая связь между степенью интенсивности ультразвукового сигнала от каротидных бляшек синуса внутренней сонной артерии и образованием (по данным послеоперационного ДВ-МРТ) ООИ в веществе мозга после реконструктивных операций на ВСА. Острые очаги ишемии после КЭЭ выявлялись у пациентов, имевших предоперационные высокоинтенсивные (28 дБ и более) ультразвуковые сигналы от фрагментов АСБ, а после КАС ишемические очаги выявлялись у пациентов, имевших низкоинтенсивные (28 дБ и менее) ультразвуковые сигналы. Таким образом, зная величину ультразвукового сигнала от атеросклеротической бляшки (при предоперационном ультразвуковом обследовании пациента) и намеченный (для данного пациента) вид вмешательства (КАС или КЭЭ), можно заранее оценить вероятность (высоковероятно или маловероятно) появления у пациента послеоперационного острого очага ишемии (связанного с данной бляшкой). Выявленная на материале исследования (обучающей выборке) закономерность нашла в дальнейшем подтверждение (на тестовой выборке).

Пороговое значение УЗ-сигнала, разделяющее низко- и высокоинтенсивные ультразвуковые сигналы, с увеличением числа случаев будет уточняться.

КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОСТАЗА И ФУНКЦИИ СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Мельник Т.М.

*Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца,
г. Киев, Украина*

Основой сосудистых осложнений, в том числе и цереброваскулярных, у больных сахарным диабетом (СД) являются взаимозависимые нарушения углеводного и липидного обменов, дисфункция сосудистого эндотелия с последующими расстройствами в



системе гемостаза. В то же время клиническое, диагностическое и прогностическое значение биохимических признаков дисбаланса системы гемостаза у больных СД с цереброваскулярными осложнениями нуждается в дальнейшем изучении и уточнении.

Цель исследования. Изучение показателей тромбоцитарного гемостаза, содержания фактора фон Виллебранда и уровня эндотелина-1 в плазме крови у больных СД в зависимости от наличия цереброваскулярных осложнений.

Материал и методы. Обследовано 76 больных СД, 37 мужчин и 39 женщин, средний возраст $47,1 \pm 8,3$ лет, из них у 36 больных был диагностирован СД 1 типа, у 40 – СД 2 типа. Длительность СД статистически не отличалась у пациентов с СД 1 типа ($11,5 \pm 7,5$ года) и СД 2 типа ($12,7 \pm 8,5$ года). Средний уровень гликозилированного гемоглобина (HbA1c) – $7,9 \pm 0,7\%$. Среди больных СД 1 типа группу пациентов без клинических проявлений поражения головного мозга составили 16 человек и 20 больных – с диабетической энцефалопатией I стадии (ДБЭП I). Среди больных СД 2 типа группа без клинических проявлений поражения головного мозга представлена 20 пациентами, группа с ДБЭП I – 20 больными. Диагностику цереброваскулярной патологии осуществляли в соответствии с классификацией, утвержденной на пленуме научного совета по неврологии РАМН (1984 г). В контрольную группу здоровых лиц вошли 12 мужчин и 18 женщин, средний возраст – $39,1 \pm 11,2$ года. Было проведено комплексное обследование, включавшее параклинические, биохимические исследования и консультации смежных специалистов (эндокринолога, офтальмолога и др.). Содержание HbA1c определяли с помощью наборов фирмы «Лахема Диагностика» (Брно, Чехия). В качестве маркеров дисфункции эндотелия рассматривали активность фактора фон Виллебранда и уровень эндотелина-1 в крови. Показатели активности фактора фон Виллебранда определяли иммуноферментным методом ELISA с использованием наборов реактивов фирмы «Technoclone» (Австрия). Для определения уровня эндотелина-1 в крови использовали иммуноферментные наборы «Эндотелин-1-21» фирмы «Biomedica gruppe» (Австрия). Агрегацию тромбоцитов исследовали по методу G. Vorn на агрегометре «Thromlite» (Россия) с использованием в качестве индукторов динатриевой соли АДФ в конечной концентрации $2,0 \cdot 10^{-6}$ М (фирма «Sigma»), ристоцетина в конечной концентрации 0,8 мг/мл (НПО «РЕНАМ», Россия).

Результаты исследования. Количество тромбоцитов у больных СД обоих типов было статистически значимо ниже, чем в группе контроля, особенно в группе пациентов с СД 2 типа, осложненным ДБЭП I (на 34,74%, $p < 0,05$). Предположительно данное снижение связано либо с недостаточной выработкой тромбопоэтина, либо с элиминацией из кровотока большого количества необратимо активированных тромбоцитов. Известно, что гипергликемия вызывает гликозилирование белковых компонентов клеточных мембран, в частности тромбоцитов, что приводит к снижению их количества за счет сокращения продолжительности жизни последних. Усиление агрегационной активности тромбоцитов отмечалось у больных СД 2 типа по сравнению с контролем и аналогичными показателями у больных СД 1 типа (на 29,4%, $p < 0,05$ и 18,7%, $p < 0,05$ соответственно).

В группах больных СД обоих типов с ДБЭП I отмечалось достоверное ($p < 0,05$) повышение величины фактора фон Виллебранда: в 3,12 раза у пациентов с СД 1 типа и в 3,26 раза у больных СД 2 типа. Эти данные согласуются с результатами исследований, в соответствии с которыми параллельно с нарастанием тяжести цереброваскулярной патологии у больных СД наблюдается повышение уровня этого сывороточного маркера дисфункции эндотелия.



Уровень эндотелина-1 у больных СД 1 типа и СД 2 типа статистически достоверно ($p < 0,05$) превышал контрольные значения с максимальным отклонением от нормы в группе пациентов СД 2 типа, осложненным ДБЭП I (в 2,1 раза). Если учитывать, что функциональная перестройка эндотелия при воздействии патологических факторов проходит несколько стадий, то можно полагать, что при СД наблюдается нарушение сбалансированной секреции эндотелиальных факторов, регулирующих тонус сосудов, систему гемостаза и процессы межклеточного взаимодействия.

Выводы. У всех больных СД имеются признаки дисфункции эндотелия, проявляющиеся повышением в крови уровня эндотелина-1 и повышением величины фактора фон Виллебранда, особенно выраженной у пациентов с диабетической энцефалопатией. Усиление агрегационной активности тромбоцитов более выражено у больных СД 2 типа по сравнению с контролем и аналогичными показателями у больных СД 1 типа. Выявленные в исследовании нарушения в системе гемостаза и дисфункции сосудистого эндотелия можно считать дополнительными факторами риска в развитии цереброваскулярных осложнений у больных сахарным диабетом.

БИОЛОГИЧЕСКАЯ ОБРАТНАЯ СВЯЗЬ В КОМПЛЕКСНОЙ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ РАВНОВЕСИЯ У ПАЦИЕНТОВ С СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Мельникова Е.А.

*Московский научно-практический центр
медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины,
Москва*

Цель исследования. Оценка эффективности стабилотренинга с биологической обратной связью в комплексной реабилитации пациентов с постуральными нарушениями на фоне сосудистых заболеваний головного мозга; выявление механизмов восстановления постурального контроля.

Материалы и методы. В исследование включены 66 пациентов с заболеваниями: синдром позвоночной артерии – 14 (21,2%) пациентов, последствия острого нарушения мозгового кровообращения – 32 (48,5%) пациента, из них: 6 – стволовой инсульт, 26 – полшарный инсульт, хроническая ишемия головного мозга – 20 (30,3%) пациентов; женщины – 31 (49,9%), мужчины – 32 (50,1%). Пациенты прошли клинико-инструментальное обследование, нейропсихологическое тестирование, оценку по реабилитационным шкалам. Все пациенты проходили стандартный курс реабилитации, включавший компьютерный стабилотренинг.

Результаты и обсуждение. Пациентам с постуральной неустойчивостью при наличии высоких баллов, характеризующих клинически значимую выраженность тревоги и/или депрессии, реабилитацию постуральных расстройств рекомендовано начинать с психотерапевтической коррекции, в том числе с применением психофармакотерапии. Таким пациентам компьютерный стабилотренинг с биологической обратной связью не показан. В результате проведенного исследования подтверждено положительное влияние на восстановление постуральной функции компьютерного стабилотренинга с



биологической обратной связью у пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга, в том числе в разные сроки после острого нарушения мозгового кровообращения: у 60% отмечено улучшение. Отмечена положительная динамика по следующим основным функциональным блокам системы постурального контроля: стабильность основной стойки ($r=0,115/0,192$, $p=0,000$), двигательная стратегия ($r=0,127$, $p=0,000$) и опороспособность ($r=0,056$, $p=0,003$). При проведении регрессионного анализа выявлены патогенетические варианты постуральной дисфункции у пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга (при $R^2 \geq 0,1$): 1. стенотический (сосудистый); 2. соматический; 3. церебральный (атрофический); 4. нейропсихологический. Разработаны алгоритмы дифференцированного назначения реабилитационных мероприятий при постуральной неустойчивости, основанные на оценке возраста, результатов нейропсихологического обследования, независимых диагностически значимых показателях стабилотрии, а также на результатах дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий. Определены диагностически значимые стабилотрические независимые параметры, которые могут быть использованы для дифференцированного подхода к определению реабилитационного потенциала при сосудистых заболеваниях головного мозга («отклонение центра давления», «нагрузка»). Показано, что при сосудистых заболеваниях головного мозга, в частности после острого нарушения мозгового кровообращения, механизм восстановления постуральной функции на фоне компьютерного стабилотренинга с биологической обратной связью заключается в оптимизации двигательной стратегии, что может быть достигнуто при адекватной тактике и кратности проведения занятий лечебной физкультурой, ориентированных на тренировку баланса.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ БИОТИНИДАЗЫ У РЕБЕНКА

Мирасов А.А.¹, Бессолицина Е.Н.¹, Цыпина Л.Г.¹, Сайфуллина Е.В.²

¹*Детский центр психоневрологии и эпилептологии
Республиканской детской клинической больницы,*

²*Башкирский государственный медицинский университет,
г. Уфа*

Недостаточность биотинидазы – наследственная болезнь обмена из группы органических ацидурий с аутосомно-рецессивным типом наследования. Заболевание обусловлено мутациями в гене, кодирующем фермент биотинидазу, что приводит к нарушению функции всех биотинзависимых карбоксилаз. К сожалению, проведение тандемной масс-спектрометрии (ТМС) в массовом неонатальном скрининге в Республике Башкортостан еще не введено, что позволило бы своевременно диагностировать и проводить терапию наследственных болезней обмена, в т.ч. данную патологию.

Цель работы. Описать клинический случай недостаточности фермента биотинидазы у ребенка.

Материалы и методы. В ДЦПНиЭ наблюдался ребенок С., возраст при поступлении 4 мес. Девочка от 2 беременности, 1 родов. Роды путем кесарева сечения, плод 3500 гр. За 1 месяц до настоящего поступления получала стационарное лечение с диагнозом «симптоматическая эпилепсия», в связи с приступами была переведена на постоянный прием



вальпроевой кислоты с положительным эффектом. Анализ кислотно-основного равновесия не проводился. Заболела повторно через 2 недели после выписки, госпитализирована в ДЦПНиЭ. При поступлении обратили на себя внимание выраженные метаболические нарушения в виде метаболического ацидоза до рН 7,147, дефицита оснований (BE – 26,1 ммоль/л, анионный интервал 18,5 ммоль/л), гиперлактатемия до 14,0 ммоль/л. На этом фоне у ребенка отмечались дыхательные нарушения в виде одышки с периодами брадипноэ и поверхностного дыхания. Назначен левокарнитин внутрь, отмечена положительная динамика в виде купирования метаболического ацидоза, снижения уровня лактата в крови. При диагностическом поиске выявлено снижение концентрации свободного карнитина, повышение 2-метил-3-гидрокси-бутирилкарнитина на ТМС. Генетиком заподозрена врожденная недостаточность биотинидазы. Исследование плазмы на активность биотинидазы, проведенное в лаборатории НБО МГНЦ г. Москвы, выявило снижение активности фермента до 0,659 нмоль/мин/мл (норма 4,4-12,0). ДНК-диагностика пробанда также подтвердила диагноз: методом прямого автоматического секвенирования был проведен анализ частой мутации NM 000060.3: c.98 104delGCGGCTGinsTCC (CX952003) гена BTD (недостаточность биотинидазы), данная мутация выявлена в гомозиготном состоянии. Проведена телемедицинская консультация с отделением медицинской генетики Российской детской клинической больницы, выставлен диагноз «Множественная карбоксилазная недостаточность с поздним дебютом – недостаточность биотинидазы». Рекомендован постоянный прием биотина по 10 мг 3 р/сут. внутрь по жизненным показаниям и левокарнитин 100 мг/кг/сут. в течение 2 месяцев. Надо отметить, что препарат «Биотин» в РФ не зарегистрирован, биотин имеется лишь в составе биологически-активных добавок в спортивном питании. Поэтому препарат приобретался за рубежом с доставкой в РФ.

Результаты и обсуждение. На фоне приема биотина и левокарнитина состояние ребенка стабилизировалось, дыхательные и метаболические нарушения купировались. Клинически наблюдалась симптоматика неврологического дефицита умеренной степени выраженности, перивентрикулярная лейкомаляция на МРТ головного мозга. Ребенок выписан домой с рекомендациями постоянно принимать биотин и вальпроевую кислоту.

Заключение. 1. Недостаточность биотинидазы является генетически обусловленным синдромом, который успешно корригируется постоянным приемом биотина. 2. Редкость данного заболевания приводит к поздней диагностике, особенно на этапе первичного звена. В связи с этим необходима наиболее ранняя консультация генетика и полноценное обследование больных с эпилептическими приступами неясного генеза.

БОЛЕЗНЬ МОЙЯ-МОЙЯ У РЕБЕНКА. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Мирасов А.А., Цыпина Л.Г., Бессолицина Е.Н.

*Детский центр психоневрологии и эпилептологии
Республиканской детской клинической больницы,
г. Уфа*

Болезнь Мойя-мойя – редкое хроническое прогрессирующее цереброваскулярное заболевание, характеризующееся медленным стенозированием просвета внутричерепных сегментов внутренних сонных артерий и начальных отделов передних и средних



мозговых артерий вплоть до их окклюзии, сопровождающееся развитием базальной сети анастомозов. Достоверных данных о распространенности данной болезни в России нет, заболеваемость в мире, по различным статистическим данным, от 0,35 до 0,94 на 100 тыс. населения в год. Заболевание с наибольшей частотой впервые возникает в возрасте до 5 лет и несколько реже в возрасте около 40 лет.

Цель исследования. Анализ клинического случая редкой хронической окклюзионной васкулопатии – болезни Мойя-мойя у ребенка, наблюдающегося в ДЦПНиЭ.

Материалы и методы. 16.04.2017 г. в поле зрения специалистов ДЦПНиЭ в первый раз попала девочка А., возрастом 1 год 7 мес. (25.08.2015 г.р.). Появилась вялость в правой руке и ноге, правосторонний центральный гемипарез, в руке - плегия. Гипотония мышц справа. СХР средней живости, D>S, рефлекс Бабинского справа положителен. Самостоятельно не садится, не стоит. Чувствительность не нарушена. Голову удерживает хорошо. Рвоты, тошноты нет, глотает хорошо. На КТ головного мозга – признаки ОНМК по ишемическому типу в левом полушарии. На МРТ от 17.04.2017 г. – ОНМК по ишемическому типу в бассейнах левой ПМА и СМА, тромбоз правого поперечного синуса?

Из анамнеза жизни известно, что ребенок от 4 беременностей, 4 родов. Течение беременности без особенностей. Роды в 39 недель, весом 2250 гр., по Апгар 8/9 баллов. Выписана из роддома на 4 сутки. Развитие по возрасту.

За время госпитализации в ДЦПНиЭ в течение месяца 2-кратно появлялись эпизоды слабости уже в левой руке, которые через некоторое время купировались. На МРТ в динамике 15.05.2017 г. и 08.06.2017 г. – ОНМК по ишемическому типу уже в бассейне правой ПМА и СМА; последствия ОНМК по ишемическому типу в бассейнах левой ПМА и СМА. Т.е. мы видим распространение ишемических зон уже в обоих полушариях головного мозга. Эпилептических приступов у пациента не было. Учитывая характерные признаки на МРТ-ангиографии, рецидивирующее течение ишемических инсультов выставлен диагноз «Болезнь Мойя-мойя». Проводилась консервативная антиагрегантная, антикоагулянтная, сосудистая, нейрометаболическая терапия. На этом фоне удалось добиться регресса неврологического дефицита: девочка начала самостоятельно садиться, с поддержкой стоять и ходить. Тонус мышц в конечностях улучшился. Проводилась телемедицинская консультация с РДКБ г. Москвы, тактика ведения пациента была согласована. Далее А. получала неоднократное плановое лечение в условиях ДЦПНиЭ.

Результаты и обсуждение. 13.12.17 г. – повторное резкое ухудшение состояния, ребенок перестал глотать, проследивать взглядом, отмечалось ограничение движения в левых конечностях. Сознание было угнетено до глубокого оглушения, самостоятельно не стояла, не сидела, не удерживала голову. В связи с бульбарными нарушениями, нарушением глотания пациентка переведена на зондовое кормление. На МРТ головного мозга от 15.12.2018 г. – ОНМК по ишемическому типу в бассейне правой ПМА, СМА и ЗМА; последствия ОНМК по ишемическому типу в бассейнах левой ПМА и СМА; обширные глиозные и атрофические изменения. Т.е. мы видим, что зона ишемии и атрофии расширилась. Через 1 месяц стационарного лечения А. выписана домой с положительной динамикой.

Последнее ухудшение возникло 25.03.18 г. на фоне ОРЗ с гипертермическим синдромом до 39,5°C – мама заметила, что ребенок самостоятельно не стоит, не сидит, не может держать предметы в руках, стала вялой, отказывается от еды. Пациентка госпитализирована в ДЦПНиЭ. При поступлении состояние тяжелое, обусловлено неврологи-



ческими нарушениями. Сознание – умеренное оглушение, вялая, адинамичная, зрачки D=S, фотореакция сохранена. Атаксия, не сидит, голову не держит. Снижение активных движений в верхних конечностях, больше слева, тетрапарез. СХР вялые. Appetit снижен, жалобы на тошноту. Дыхательных и гемодинамических нарушений нет. На МРТ головного мозга 05.04.2018 г. диффузно-атрофические изменения головного мозга, заместительная гидроцефалия. На МР-ангиографии визуализируются внутренние сонные артерии и основная артерия. СМА, ПМА и ЗМА четко определяются в виде выражено истонченных, прерывистых сосудистых структур в проекции вышеуказанных артерий. Отсутствует визуализация сосудов артериального круга большого мозга, возможно вследствие выраженного нарушения интракраниального кровотока.

На фоне интенсивной терапии состояние А. улучшилось, стала активнее. Сохраняется незначительное ограничение движения в левой верхней конечности (монопарез), псевдобульбарный синдром умеренной степени выраженности – слюнотечение, нарушено жевание.

Таким образом, у ребенка наблюдается непрерывно рецидивирующее течение редкого заболевания – Мойя-мойя, требующее постоянного наблюдения амбулаторно-поликлинической службой для возможности немедленного направления в специализированный неврологический стационар при повторных эпизодах ОНМК.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ ГОШЕ, ТИП 2

Мирасов А.А.¹, Цыпина Л.Г.¹, Бессолицина Е.Н.¹, Сайфуллина Е.В.²

*¹Детский центр психоневрологии и эпилептологии
Республиканской детской клинической больницы,*

*²Башкирский государственный медицинский университет,
г. Уфа*

Болезнь Гоше – наследственное заболевание из группы лизосомных болезней накопления, в основе которой лежит дефект гена GBA, кодирующего лизосомный фермент β -D-глюкозидазу, ответственный за катаболизм липидов. Встречается болезнь Гоше с частотой от 1:40 000 до 1:60 000 у представителей всех этнических групп, поэтому с данной патологией многие врачи могут и не столкнуться за время своей медицинской деятельности.

Цель исследования. Анализ клинического случая редкого генетического заболевания – болезни Гоше, тип 2.

Материалы и методы. В ДЦПНиЭ г. Уфы поступила девочка К., 5 мес. Ребенок от 1 беременности и родов, при сроке 38 недель, массой тела 1950 гр., по Апгар 7/8 баллов. В 3-месячном возрасте на плановом УЗ-исследовании впервые выявлено увеличение селезенки и печени, однако значения этому факту не придали. Росла и развивалась без особенностей. Ухудшение состояния отмечается в 4-месячном возрасте: запрокидывание головы назад с формированием позы опистотонуса, сходящееся косоглазие. Дважды находилась в инфекционном отделении по поводу кишечной инфекции, перенесла острый бронхит, сохранялись низкая прибавка массы тела, неустойчивый стул. Заподозрена лактазная недостаточность, на фоне диеты улучшился характер стула. В динамике с ин-



тервалом в 1 месяц проводилось еще 2-кратное УЗ-исследование органов брюшной полости – нарастала гепатоспленомегалия.

Результаты и обсуждение. При поступлении в ДЦПНиЭ состояние ребенка тяжелое. Соматически относительно здорова. Обращает на себя внимание увеличенная селезенка, пальпируемая на 7 см ниже левой реберной дуги, и печень на 5 см ниже правой реберной дуги. Сознание ясное, вялая, реакция на осмотр низкая. Окружность головы 40 см. Большой родничок 3,0 x 3,0 см, ниже костей черепа, пульсирует. Зрачки D=S, реакция на свет живая, глаза открывает, за предметами не следит. Сходящееся постоянное косоглазие. Сосет вяло. Голова запрокинута назад, вколоченная, в связи с этим лежит на боку. Тонус мышц конечностей повышен, D=S. Сухожильные рефлексы средней живости, D=S, рефлекс Бабинского положителен с обеих сторон. Ригидность мышц затылка, симптом Кернига отрицательный. После проведения люмбальной пункции получен чистый ликвор без отклонений от нормы, нейроинфекция исключена. На МРТ головного мозга очаговой патологии не выявлено, признаки гипоксически-ишемического поражения и умеренной атрофии.

В связи с нарастанием гепатоспленомегалии проведено исследование на болезнь Гоше. В лаборатории НБО МГНЦ г. Москвы выявлено снижение активности δ -глюкоцереброзидазы до 0,38 мкмоль/л/час (норма 1,50-25,00), резкое повышение активности хитотриозидазы до 2202 нмоль/мл/час (норма 2,5-100), также повышена концентрация гексаилсфингозина (смесь галактозилсфингозина и глюкозилсфингозина) до 522 нг/мл (норма 0,2-0,0). На основании биохимических данных диагноз «Болезнь Гоше» был подтвержден. На основании раннего дебюта заболевания, клинической картины выставлен 2-й, нейронопатический, тип болезни Гоше с неблагоприятным прогнозом, не поддающийся эффективной заместительной ферментотерапии.

В дальнейшем отмечалось прогрессивное ухудшение состояния ребенка, угнетение сознания до апалического, регресс приобретенных навыков, перестала держать голову, сохранялась ретрофлексия шеи. При поступлении сосала смесь с бутылочки самостоятельно, однако затем стала поперхиваться при кормлении, нарастала бульбарная симптоматика, переведена на зондовое питание. На УЗ-исследовании органов брюшной полости за 1,5 месяца нахождения в ДЦПНиЭ размеры селезенки выросли с 78x30 мм до 90x33 мм, что в длину больше возрастной нормы на 35 мм. Размеры печени увеличивались менее выражено. Появились тонико-клонические фокальные приступы, начата терапия антиконвульсантами. Наблюдалась тромбоцитопения до 46×10^9 /л, нарастала анемия до тяжелой степени (Hb 60 г/л, эритроциты $2,32 \times 10^{12}$ /л), купированная лишь трансфузией эритроцитарной взвеси. Тромбоцитопению и анемию можно объяснить гиперспленизмом, не дефицитом железа, так как уровень сывороточного железа в крови был в норме. В связи с нарастанием бульбарных нарушений, генерализацией эпилептических приступов и нарушением дыхания по центральному типу ребенок переведен на ИВЛ. В дальнейшем состояние пациента прогрессивно ухудшалось, самостоятельное дыхание не восстановилось, нарастало угнетение сознания до комы 2 ст. В связи с нарастанием полиорганной недостаточности ребенок скончался в возрасте 6 месяцев 25 дней, через 1,5 месяца после поступления в ДЦПНиЭ и через 1 месяц после подтверждения диагноза.

Таким образом, 2-й тип является самой неблагоприятной формой болезни Гоше, не поддается ферментной заместительной терапии и приводит к летальному случаю до



годовалого возраста больного. Необходимо целенаправленное исследование и своевременная консультация генетика для исключения болезней накопления при выявлении у детей гепатоспленомегалии.

ИЗУЧЕНИЕ ПОЗНАВАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Мирзаева Н.С., Жаббаров М.Т.

*Ургенский филиал Ташкентской медицинской академии,
г. Ургенч, Республика Узбекистан*

Цель исследования. Изучить особенности познавательных нарушений у больных с посттравматической эпилепсией.

Материал и методы исследования. Для решения данной проблемы под нашим наблюдением находились 32 больных, из них 17 (53,1%) больных посттравматической эпилепсией, 14 (46,9%) больных с генуинной эпилепсией. Все больные с посттравматической эпилепсией имели в анамнезе черепно-мозговой травмы и находились в стационарном лечении отделение неврологии и нейрохирургии Хорезмского областного многопрофильного медицинского центра. Для исключения возрастных мнестических нарушений в исследование были включены лишь пациенты среднего возраста, средний возраст ($42,7 \pm 5,2$) года. Методы исследования включали клиничко-неврологические, нейропсихологические методы: тест MMSE и определение свойств внимания по таблицам Шульте с модификацией Горбова, тест на запоминание 10 слов.

Результаты обсуждения. При изучении результатов клиничко-неврологических, психодиагностических методов исследования у больных выявлено следующие расстройства познавательной сферы. При тестировании больных по тесту MMSE показало, что балльная выраженность познавательных нарушений при посттравматической эпилепсии (20,2 балла) и генуинной эпилепсии (22,1 балла) достоверно не отличались между собой. При анализе мнестических нарушений у больных исследуемых групп выявил преобладание нарушений произвольной памяти (68,2%).

При анализе результатов исследования по тесту на запоминание 10 слов были выявлены нарушения, как в непосредственном запоминании, так и изменения долговременной памяти. Так, в основной группе и больных с эпилепсией отмечалось достоверно меньшее количество воспроизводимых слов сразу после заучивания слов ($4,6 \pm 0,2$ и $4,8 \pm 0,3$ соответственно) и после 10 минут ($2,8 \pm 0,24$ и $3,2 \pm 0,31$ слов). После 20 минут больные с посттравматической эпилепсией воспроизводили достоверно меньше слов ($2,4 \pm 0,3$) по сравнению с больными эпилепсией ($2,8 \pm 0,3$). По мере увеличения степени дефицита памяти отмечалось достоверное снижение количества воспроизводимых слов. На втором месте по частоте встречаемости были нарушения концентрации внимания при выполнении задания прочитать слово наоборот (тест MMSE), а также при счете в уме, которые в 2,5 раза чаще встречались у больных основной группы.

Выводы. Таким образом, в нейропсихологической картине больных посттравматической эпилепсией преобладают тяжелые и умеренные нарушения познавательных расстройств. Наиболее распространенными нарушениями являются нарушения памяти и концентрации внимания.



К ВОПРОСУ КОРРЕКЦИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

Михалюк Р.А.¹, Михалюк С.Ф.²

¹Белорусская медицинская академия последипломного образования,

²Белорусский государственный медицинский университет,

г. Минск, Республика Беларусь

Нарушения памяти и других когнитивных функций являются наиболее частым проявлением хронической сосудистой мозговой недостаточности у пациентов старших возрастных групп, страдающих артериальной гипертензией (АГ).

Одним из возможных направлений фармакотерапии когнитивных расстройств в пожилом возрасте является коррекция нейротрансмиттерных нарушений, в частности, повышение содержания ацетилхолина в ткани мозга при использовании ипидакрина.

В основе фармакологической активности ипидакрина лежит комбинация биологически выгодной пропорции двух молекулярных эффектов – блокады калиевой проницаемости мембраны и ингибирование ацетилхолинэстеразы. Способность препарата воздействовать на постсинаптическую передачу нервного импульса путем стимулирования активности м-холинорецепторов, а также увеличения продолжительности существования ацетилхолина, позволяют улучшать когнитивные процессы.

Цель работы. Изучение действия ипидакрина на память, внимание, мышление у пожилых пациентов с хронической сосудистой мозговой недостаточностью, страдающих артериальной гипертензией.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 35 больных (16 мужчин и 19 женщин) в возрасте от 60 до 75 лет, средний возраст – 65,2 года, принимавших на фоне постоянной антигипертензивной терапии ипидакрин в течение 1 месяца в дозировке 20 мг 3 раза в день.

Обследованные жаловались на головокружение (44%), головную боль (36%), быструю утомляемость (60%), дневную сонливость (32%), снижение работоспособности (56%), памяти (48%), внимания (40%), раздражительность (28%).

У всех пациентов до и после курса лечения проводилось нейропсихологическое обследование с применением следующих методик: исследование памяти – методом удержания членов ряда («10 слов»); внимания – использовалась зрительная корректурная проба; мышления – методика «исключение слов».

Результаты и обсуждение. При изучении памяти методом «десяти слов» общее количество воспроизводимых слов до начала лечения ипидакрином составило 3,58; 3,92; 4,25; 4,78; 5,00; 3,42; после курса лечения – 4,95; 5,45; 5,98; 6,2; 6,45; 4,89; то есть произошло увеличение на 1,37 слова.

При изучении внимания с помощью зрительной корректурной пробы после проведенного лечения больные просмотрели большее число букв (в том числе и за 1 минуту), чем до лечения. Среднее число ошибок при выполнении корректурной пробы (поминутно) у больных до лечения было существенно больше, чем после лечения ипидакрином. Кроме того, пациенты пропускали на 3-4 буквы меньше по сравнению с результатами до лечения. Все это указывало на существенное увеличение работоспособности и концентрации внимания при выполнении задания.



При исследовании мышления пациентам нередко приходилось неоднократно повторять инструкцию, они переспрашивали задание и говорили о своей невнимательности, плохом самочувствии, не проявляли активности. После проведенного лечения ипидакрином пациенты становились более собранными и ответственнее относились к выполнению заданий, существенно уменьшалось и время принятия решений.

После проведенного курса лечения было отмечено снижение количества жалоб пациентов на головокружение, головную боль, утомляемость, дневную сонливость, раздражительность.

Выводы. 1. Комплексная терапия антигипертензивными препаратами и ипидакрином оказывала благоприятное влияние на когнитивные функции пожилых пациентов с АГ. 2. Месячный курс лечения ипидакрином способствовал улучшению процессов запоминания, точности действия, повышению концентрации, продуктивности, устойчивости внимания, увеличению объема свободного отсроченного воспроизведения. 3. На фоне лечения ипидакрином уменьшились субъективные жалобы на утомляемость, дневную сонливость, раздражительность, отмечено повышение работоспособности.

ТЕСТИРОВАНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО СПЛЕТЕНИЯ ДЛЯ ОЦЕНКИ ДИНАМИКИ РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ПРОЦЕССА

Могельницкий А.С., Павлова О.Ю.

*Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург*

Для нормальной работы сустава его ткани должны иметь хорошую подвижность.

Функциональное ограничение подвижности суставов зачастую связано не только с механическими повреждениями, но и с невральными дисфункциями. В процессе повседневных функций нервная ткань постоянно подвергается стрессу, например, при поднятии ноги возникает растяжение седалищного нерва, при запрокидывании головы закрываются межпозвоночные отверстия и сдавливают корешки, при супинации предплечья происходит сдавление лучевого нерва, при сгибании локтя происходит натяжение локтевого нерва, при отведении плеча – срединного.

Нерв, по сути, является проводником, и поэтому нервная ткань в норме не должна быть чувствительна и болезненна при пальпации. Эта болезненность может возникать только в случае изменения нервного интерфейса, также, как и нарушения нервного проведения могут быть следствием дисфункции не только самого нерва, но также и его интерфейса (мышцы, связки, сосуды, диски, кости). Натяжение, скольжение и компрессия – возможные варианты воздействия на нерв. Так, интерфейс нерва на уровне ПДС – межпозвоночное отверстие, через который выходит корешок, образуется вырезками вышележащего позвонка и объем его существенно меняется при флексии/экстензии: при флексии уменьшается, при экстензии – увеличивается. Поперечное смещение срединного нерва в карпальном туннеле составляет 1-5 мм.

На самом деле натяжение нерва возникает не вследствие его непосредственного натяжения, а за счет мышечной тонической реакции и активации нервно-мышечного рефлекса. Задачей этого рефлекса является обеспечить защиту нерва от чрезмерного на-



тяжения. Первый нейродинамический тест, который описан Ласегом (1864 г.), говорит о том, что увеличена сенситизация седалищного нерва, т.е. спинной мозг считает, что нерв идет на разрыв и защищает его от травмы.

Все нервные стволы в покое находятся в ненапрянутом состоянии, «присобраны», чтобы иметь возможность растянуться при движении. Сначала нерв начинает скользить вдоль своего канала, а затем уже начинает растягиваться. Поэтому для создания эффекта скольжения необходимо создать преднапряжение путем придания конечности определенного положения.

Задачей настоящего исследования было предложить варианты тестирования интерфейса проксимальных нервов нижней конечности в реабилитационном посттравматическом периоде.

Материалы и методы. Обследованы 50 пациентов, имеющих боли и ограничение объема движений в области тазобедренного сустава. Для диагностики поражения нервного интерфейса применялись нейродинамические тесты для седалищного, большеберцового, малоберцового, икроножного и бедренного нервов.

Тестирование седалищного нерва. Исходное положение пациента (ИПП) – лежа, врач поднимает выпрямленную ногу пациента за пятку до преднапряжения, другой рукой фиксирует ногу пациента ниже КС, затем подставляет свое плечо под стопу пациента и производит пассивное сгибание ноги пациента в тазобедренном суставе. Если пациент чувствует боль в проксимальной части бедра, структуральная дифференциация выполняются изменением натяжения в голеностопном суставе: врач делает флексию стопы. Если боль у пациента возникает в дистальной части (голени и стопе), следует уменьшить или увеличить натяжение в проксимальной – для этого врач производит раскрытие крестово-подвздошного сустава: приведение бедра с внутренней ротацией.

Тестирование большеберцового нерва. ИПП лежа на спине, врач захватывает стопу пациента, при этом локоть врача должен оказался на уровне ниже коленного сустава пациента. Делает дорсифлексию стопы с отведением, пронацией и наружным смещением пяточной кости, что приведет к передне-верхнему смещению таранной кости. Затем врач поднимает ногу пациента.

Тестирование малоберцового нерва. ИПП лежа на спине, врач захватывает голень и стопу пациента изнутри, как гриф гитары, делает плантарную флексию, приведение и супинацию стопы – инверсию стопы, при этом другой рукой следует ограничить сопутствующую ротацию голени и бедра – сделать деротацию так, чтобы бугристость большеберцовой кости была обращена вентрально. Затем, не отпуская все эти параметры, врач поднимает ногу.

Тестирование икроножного нерва. ИПП лежа на спине, врач захватывает голень и стопу пациента изнутри, как гриф гитары одной рукой, а другой производит дорсифлексию стопы с приведением и супинацией (как при тестировании передней большеберцовой мышцы), после чего поднимает ногу.

Тестирование бедренного нерва. ИПП лежа на животе, врач сгибает его ногу, другой рукой стабилизирует крестец. При поражении нерва боль будет локализоваться в поясничном отделе позвоночника, если появляется только натяжение по передней поверхности бедра, тест не считается информативным. Для дифференциации боли в поясничном отделе позвоночника, врач одной рукой упирается в крестец в вентро-каудальном направлении. Если боль усилилась, это говорит о заинтересованности бедренного нерва, если уменьшилась, боль в поясничном отделе скорее всего вызвана местными мышечно-фасциальными проблемами.



Феморальный сламп-тест. ИПП лежа на боку с согнутым коленом верхней ноги, которую он придерживает обеими руками, голова флексирована. Врач стоя сзади одной рукой фиксирует это колено, делая ему дополнительную стабилизацию, а другой выполняет разгибание нижерасположенного бедра, на распорку своей груди. Если появляется боль, пациент разгибает шею, и уменьшение боли при этом говорит о вовлечении бедренного нерва.

Сламп-тест в положении сидя. Пациент, сидя на столе слегка наклонившись в поясничном и грудном отделах, заводит руки за спину и ставит их на крестец, голова в гипе-рэкстензии смотрит вперед, тем самым создается преднапряжение в позвоночнике. Одна рука врача фиксирует верхний грудной отдел, и он пассивно опускает голову пациента вниз, спрашивает о появлении болевых симптомов и, если они возникли в грудном или поясничном отделах позвоночника, пассивно поднимает его ногу. Если при этом боль в пояснице или ноге усиливается, тест считается положительным, если боль проходит, тест считается отрицательным и болевой синдром в позвоночнике или ноге вызван не невральным, а фасциальным компонентом.

Результаты и обсуждение. В процессе динамики реабилитационного процесса наблюдалось восстановление нервного интерфейса периферических нервов нижней конечности. По мере восстановления объема движений в суставах уменьшалась степень выраженности напряжения нервного интерфейса, выявляемая предложенными нейродинамическими тестами.

Выводы. 1. Нейродинамическая теория подвижности нервных стволов позволяет оценить их механическую мобильность относительно собственного нервного интерфейса и динамику восстановления нервной ткани, то есть изучить интегративную функцию нервной системы в соответствии с законами биомеханики суставов. 2. Для оценки посттравматических изменений нервного интерфейса пояснично-крестцового сплетения – седалищного, большеберцового, малоберцового, икроножного и бедренного нервов могут быть применены нейродинамические тесты, которые позволяют дополнить картину общеклинического обследования пациента. 3. Знание и выполнение этих тестов в реабилитационной практике позволит наблюдать динамику восстановления нервного интерфейса после компрессионных или травматических повреждений нервов нижней конечности.

КОМПЛЕКСНОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫМ СИНДРОМОМ И ДЕПРЕССИЕЙ

Муравьева С.В.

*Институт физиологии им И.П. Павлова,
Санкт-Петербург*

Среди заболеваний психоневрологического профиля людей подросткового и молодого возраста одно особое место занимают тревожно-депрессивный синдром и депрессия. Применяемые в настоящее время подходы, основанные на лекарственной терапии, направлены на уменьшение симптоматики и не способны корректировать структурные



и функциональные изменения головного мозга при этих патологиях. Одним из факторов, объединяющим эти патологии, являются некоторые характерные нарушения работы зрительной системы, в частности, магно- и парво- систем, играющих ключевую роль на разных стадиях анализа визуальной информации. Для разработки более эффективных подходов к диагностике и лечению этих заболеваний необходимо выяснить связь между дисфункцией этих систем и нарушением общих когнитивных функций.

Для выявления когнитивных нарушений использовался сравнительный анализ когнитивных компонентов зрительных вызванных потенциалов при восприятии изображений предметов. Изображения объектов были отфильтрованы по пространственным частотам с помощью цифровой вейвлетной фильтрации для выборочного воздействия на разные каналы обработки зрительной информации, которые обеспечивают «пространственное» (описание грубых пространственных признаков, важных для ориентации в пространстве) и «объектное» (цвет, детали формы, контуры и размер объекта) зрение.

В исследовании принимали участие 20 пациентов с тревожно-депрессивным синдромом и 20 пациентов с депрессией с продолжительностью заболевания от 1 до 5 лет в возрасте от 16 до 35 лет, а также контрольная группа – 20 здоровых испытуемых в возрасте от 18 до 25 лет.

У пациентов с депрессией были выявлены зоны нарушения обработки зрительной информации в центральных теменных, центральных и лобных областях при предъявлении изображений, активирующих работу парво-каналов зрительной системы. У пациентов – с тревожно-депрессивным синдромом только в центральных областях при предъявлении изображений, активирующих работу также каналов, отвечающих за объектное зрение.

Был проведен курс тренингов (10 сеансов) с интерактивной виртуальной средой с когнитивной задачей. Интерактивная виртуальная среда – видеоряд, имитирующий велопрогулку по ландшафтам с различным рельефом местности, полностью синхронизированный с движением пациента. Видео ландшафтов было обработано с помощью программного обеспечения для достижения характеристик изображения, близких реальным. В задачу пациента входил не только внимательный просмотр видеоряда, предъявляемого на панорамном мониторе и движение педалей, но и выполнение когнитивной задачи: акцентирование внимание на отдельных элементах видео для того, чтобы, производить, например, поиск и счет объектов с определенными характеристиками, задаваемыми в начале сеанса с целью активизировать работу мозга.

На основе анализа амплитуд компонентов зрительных вызванных потенциалов после воздействия на зрительную систему интерактивной виртуальной средой были получены следующие результаты. У пациентов с депрессией наблюдалась активация центральных теменных и центральных областей, т.е. тех зон, где ранее были выявлены нарушения. У пациентов с тревожно-депрессивным синдромом – улучшение обработки информации в центральных областях мозга. У пациентов обеих групп после курса сеансов наблюдалась активация парво-системы («объектное зрение»), а также улучшение процессов ранней сенсорной обработки, рабочей памяти и глубокого анализа информации.

Таким образом, применение интерактивной виртуальной среды у пациентов может стать основой для разработки технологий для компенсации утраченных нарушений работы зрительной системы у пациентов с психоневрологической патологией и может быть использовано в комплексной реабилитации пациентов с нейрокогнитивными



расстройствами. Это становится возможным с одной стороны за счет восстановления работы зрительной системы и ее когнитивных функций. С другой стороны – за счет переключения с целей, связанных с болезнью на задачи, задаваемые и формируемые виртуальной средой.

ПРОВΟΣПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЦИТОКИНЫ В КРОВИ ПАЦИЕНТОВ С ЭССЕНЦИАЛЬНЫМ ТРЕМОРОМ

**Муружева З.М.¹, Майстренко В.А.¹, Обламская И.С.¹,
Мальсагова Э.М.¹, Карпенко М.Н.^{1,2,3}**

¹Институт экспериментальной медицины,

*²Санкт-Петербургский национальный исследовательский
университет информационных технологий, механики и оптики,*

*³Санкт-Петербургский политехнический университет Петра Великого,
Санкт-Петербург*

Эссенциальный тремор (ЭТ) одно из наиболее распространенных экстрапирамидных расстройств, характеризующиеся постурально-кинетическим тремором рук и/или других частей тела, а также другими моторными и немоторными проявлениями. Данные последних лет доказывают, что заболевание носит более сложный и гетерогенный характер, чем считалось ранее. Недавние исследования, и в особенности те, которые основаны на гистопатологическом исследовании тканей головного мозга, послужили толчком для развития новой гипотезы относительно патогенеза ЭТ. Эта гипотеза утверждает, что ЭТ может быть нейродегенеративным заболеванием, централизованным в мозжечке. Среди возможных прижизненных биомаркеров нейродегенерации, в частности у пациентов с БП, рассматривают уровень цитокинов в периферической крови.

Цель данного исследования. Проанализировать концентрацию некоторых цитокинов (ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ИЛ-10) в крови пациентов с ЭТ.

Пациенты и методы. Обследовано две группы пациентов. В группу ЭТ вошло 43 пациента – 11 мужчин и 32 женщины, в возрасте от 18 до 80 лет. Диагноз ЭТ устанавливался в соответствии с критериями Общества «Movement Disorder Society on tremor» (Deuschl G et al., 1998). Длительность заболевания варьировала от 5 до 60 лет. Среди них 23 человека (53%) имели положительный наследственный анамнез. У 31 пациента (72%) наблюдался преимущественный тремор рук, а у 12 (18%) – тремор головы. Тяжесть тремора оценивалась с помощью Шкалы оценки тяжести тремора Fahn-Tolosa-Marin (FTM), 1988 г. Контрольную группу составили 40 относительно здоровых добровольцев – 12 мужчин и 28 женщин; размах выборки по возрасту в этой группе составил от 19 до 82 лет. Из исследования исключались пациенты с инфекционными, аутоиммунными заболеваниями, злокачественными новообразованиями, хирургической патологией и обострениями хронических заболеваний. Содержание цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ИЛ-8 в сыворотке крови больных и контрольной группы определялось методом твердофазного иммуноферментного анализа, выполняемого с помощью специфических тест-систем, разработанных на основе соответствующих моноклональных антител, на анализаторе



«ALISA» согласно инструкции, прилагаемой к набору. Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы Statistica 7.0. Данные представлены как среднее \pm ошибка среднего.

Результаты и обсуждение. Уровень ИЛ-1 β у пациентов с ЭТ оказался значительно ниже, чем у контрольных пациентов и составил ($2,5 \pm 0,5$) пг/мл против ($5,6 \pm 0,7$) пг/мл ($p < 0,001$). Уровень ИЛ-6 у пациентов с ЭТ составил ($0,7 \pm 0,2$) пг/мл и не отличался от показателей контрольной группы ($0,8 \pm 0,2$) пг/мл. При этом в группе пациентов с ЭТ наблюдалась значимая корреляция между уровнем ИЛ-6 и тяжестью заболевания по шкале FTM, $r = 0,32$ ($p < 0,05$). Содержание ИЛ-8 в крови пациентов с ЭТ оказалось значительно выше, чем в контрольной и составило ($5,8 \pm 1,3$) пг/мл и ($2,4 \pm 0,9$) пг/мл соответственно ($p < 0,05$).

Таким образом, наиболее значимым прогностическим маркером является ИЛ-8, увеличение в крови уровня которого может свидетельствовать о наличии аутоиммунного процесса у пациентов с ЭТ.

ТИПОСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ЭПИЛЕПСИИ КАК ФАКТОР РЕДУКЦИИ ПРИСТУПОВ

Мухина Е.В., Котов А.С., Амирханян М.Г., Токарева Ю.В.

*Московский областной научно-исследовательский клинический
институт им. М.Ф. Владимирского,
Москва*

Введение. Общеизвестно, что различные эпилептические синдромы радикально отличаются между собой по эффективности терапевтического воздействия.

Цель исследования. Оценить влияние типоспецифической терапии на течение эпилепсии и редукцию приступов.

Материалы и методы. В исследование в общую группу (ОГ) были включены 91 (100%) пациент, с криптогенной фокальной эпилепсией (КФЭ) и симптоматической фокальной эпилепсией (СФЭ). Среди них 37 (41%) мужчин (М) и 54 (59%) женщины (Ж). На момент исследования, АЭП принимали 82 (90%) пациентов, 33 (89%) М и 49 (91%) Ж. Возраст пациентов ОГ составлял от 18 до 78 лет, в среднем 37,5 лет. Дебют эпилепсии отмечался в возрасте от 4 до 71 года. Длительность течения заболевания составляла от 1 до 52 лет, в среднем 16,1 лет. Катамнез от 1 года до 2,5 лет был прослежен у всех пациентов. Пациентам проводились клиничко-неврологические, лабораторные и инструментальные методы диагностики, которые включали сбор анамнеза, клинический и неврологический осмотр, нейропсихологическое тестирование по шкале MMSE, FAB, HADS, оценку тяжести приступов по шкале NHS3, качества жизни по шкале QOLIE-31, оценку лабораторных показателей функции внутренних органов.

Рутинное ЭЭГ исследование в последующем было проведено 79 (87%) пациентам ОГ, 32 (87%) М и 47 (87%) Ж. Эпилептиформные изменения при этом были выявлены у 34 (43%) из них, 12 (37%) М и 22 (48%) Ж. Видео-ЭЭГ-мониторинг был проведен 20 (22%) пациентам ОГ, 8 (22%) М и 12 (22%) Ж. Эпилептиформные изменения при этом были выявлены у 11 (55%) из них, 7 (88%) М и 4 (33%) Ж.



МРТ исследование было проведено 69 (76%) пациентам ОГ, 29 (78%) М и 40 (74%) Ж. Структурные эпилептогенные изменения были выявлены у 37 (54%) из них, 21 (72%) М и 16 (40%) Ж. В связи с этим вес СФЭ был почти в 2 раза выше в группе М.

Результаты и обсуждение. Своевременно, в дебюте заболевания диагноз был установлен 47 (52%) пациентам ОГ, 21 (57%) М и 26 (48%) Ж. На момент осмотра, из 82 (100%) пациентов, получающих АЭП, монотерапия проводилась у 45 (55%), политерапия у 37 (45%) из них. Наиболее часто, в 54% случаев в ОГ, 49% у М и 57% у Ж, среди факторов провокации приступов отмечается стресс. Вторым по частоте упоминания фактором является отмена/пропуск приема АЭП у М 25% и менструация у Ж репродуктивного возраста в 46% случаев. Ремиссия более 5 лет, с последующей отменой терапии отмечалась в анамнезе у 2 пациентов. Попытка отмены привела к возобновлению приступов и повторному назначению АЭП. В обоих случаях удалось восстановить контроль над приступами. Более 1 года, но менее 5 лет, ремиссия отмечалась в анамнезе у 25 (27%) пациентов ОГ, у 11 (31%) М и 12 (23%) Ж. В 23 (92%) случаях, приступы прекратились на фоне терапии, в 2 (8%) случаев ремиссия была спонтанной. Последующий за этим рецидив приступов в 13 (53%) случаях был связан с отменой, в 3 (12) % – со снижением дозы и в 4 (16 %) с заменой (в том числе на дженериковый аналог) АЭП. Таким образом около 81% рецидивов после длительной ремиссии связано с манипуляциями при использовании АЭП. В остальных 19% случаев, причиной срыва ремиссии послужили те или иные провоцирующие факторы, не связанные с терапией. Это указывает на существенную роль рациональной АЭТ в поддержании благоприятного патоморфоза заболевания. Информативность рутинной ЭЭГ была выше у Ж, а видео-ЭЭГ-мониторинга существенно выше у М.

Выводы. Типоспецифическая терапия эпилепсии является основным фактором редукции приступов. Монотерапия более предпочтительна, поскольку при политерапии повышается риск развития побочных эффектов и некомплаентности. Благоприятное течение заболевания, ассоциируется с соблюдением режима дозирования, частоты и времени приема АЭП.

ГИГАНТОКЛЕТОЧНЫЙ ВИСОЧНЫЙ ГРАНУЛЕМАТОЗНЫЙ АРТЕРИИТ. СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Мхеидзе М.О.¹, Январева О.К.²

¹*Санкт-Петербургская академия постдипломного педагогического образования,*

²*ООО «Технологии здоровья» – Клиника «7 докторов»,*

Санкт-Петербург

Гигантоклеточный височный гранулематозный артериит (ГКВГА) является системным воспалительным васкулитом, развивающимся у лиц старше 50 лет и приводящим к широкому спектру соматических, неврологических и офтальмологических осложнений. Частота ГКВГА составляет 0,5-27 случаев на 100000 в возрастной группе пациентов старше 50 лет. Дифференциальная диагностика у пациентов этой возрастной группы с жалобами на головную боль при наличии повышенных значений СОЭ должна включать возможность ГКВГА. Этиология ГКВГА остается неясной до настоящего



времени, однако, роль генетических, внешнесредовых и аутоиммунных факторов не вызывает сомнений.

В начале 2018 года под наше наблюдение поступила пациентка В.Е.Г., 67 лет, с жалобами на пониженную остроту зрения обоих глаз вдаль и вблизи. При исследовании анамнеза было установлено течение болезни ГКВГА с декабря 2016 года. Особенностью клинической формы заболевания у пациентки была генерализация процесса с высокой, третьей, степенью активности. Пациентка была обследована в ревматологическом отделении клиники им. Э.Э. Эйхвальда СЗГМУ им. И.И. Мечникова МЗ РФ, диагноз идентифицирован. По результатам дуплексного сканирования височных артерий отмечалось уменьшение их просвета за счет утолщения стенок. Имело место циркуляторное утолщение стенок грудного и брюшного отделов аорты на всем протяжении, а также ее ветвей. На этом фоне определялось диффузное повышенное накопление РФП. Особенностью офтальмологических проявлений была правосторонняя нейрооптикопатия, а именно оптический неврит с переходом в частичную атрофию зрительного нерва. В клинике осуществлен подбор базисной терапии кортикостероидами (метилпреднизолон в суточной дозе 12 мг) и сосудистой терапии (вессел дуэ Ф), которая привела к положительному эффекту в виде купирования головной боли, нормализации температуры тела, снижению лабораторной активности. Больная была выписана под наблюдение ревматолога и офтальмолога.

При детальном изучении статуса пациентки нами выявлен ряд усугубляющих офтальмологическое неблагополучие особенностей:

1. острота зрения OD составила 0,3-0,4, с гиперметропической коррекцией сферой +0,75 дптр была равна 0,9;

2. острота зрения OS была с детских лет очень низкой и не корригируемой (0,03).

Она обуславливалась сочетанной врожденной патологией в виде анизометропии, гиперметропии (4,5 дптр) и, как следствие, амблиопии очень высокой степени. Кроме того, имела место врожденная аномалия придаточного аппарата левого глаза в виде эпиканта и эктопии нижнего слезного сосочка и нижней слезной точки. Вышеуказанный низкий уровень зрительных функций OS (амблиопия) делал обследование пациентки особенно ответственным в связи с наличием OD как практически единственно активного в бытовом, профессиональном, социальном аспектах. При проведении пороговой периметрии выявлено начало формирования скотомы Бьеррума на OD, что, в совокупности с обнаруженной офтальмогипертензией до 27 мм. рт. ст. (тонометр Маклакова, масса грузика 10,0 г), продиктовало необходимость расширить офтальмологическое обследование на предмет глаукомы. В условиях кафедры и клиники ИСПбГМУ им. акад. И.П.Павлова было проведено клиническое обследование: лазерная томография дисков зрительных нервов (HRT), кератопахиметрия, оптическая когерентная томография сетчатки (макула), гониоскопия.

С учетом полученных данных установлен диагноз первичной открытоугольной глаукомы правого глаза в начальной стадии, преглаукомы левого глаза. Нами подобрана базисная гипотензивная терапия в варианте сочетания бета-адреноблокатора и местного ингибитора карбоангидразы (препарат косопт). Таким образом, генез нейрооптикопатии правого глаза носит в данном случае двоякий характер: воспалительный (ГКВГА) и глаукоматозный, что взаимно усугубляет развившуюся частичную атрофию зрительного нерва правого глаза и клиническую функциональную ситуацию в целом. Реабилитация пациентки проходила по разным направлениям:



1) противовоспалительная терапия метипредом с постепенным снижением суточной дозы до 5мг для длительного, более одного года, применения;

2) сосудистая терапия с целью оптимизации микроциркуляции (весел дуэ Ф, валсартан, кардиомагнил, статины) под контролем ревматолога;

3) гипотензивная базисная терапия косоптом 2 раза в день в оба глаза ежедневно, что позволило достичь нормализации внутриглазного давления до 19 мм.рт.ст; 4. оптическая коррекция для дали (сфера+0,75 дптр) для ОД и повышения остроты зрения до 0,9 вдаль; 5. оптическая коррекция для близи (чтение) в виде очков (сферы+3,5 дптр), что позволило пациентке свободно читать мелкие печатные тексты (N 6, 5, 4 по таблице для близи).

Наличие генетической составляющей как фактора предрасположенности к ГКВГА (женский пол, семейные случаи, конкордантность MZ близнецов, ассоциация с семейством HLA-DRB1*04 и генами RPN22, NLRP1, IL17A, IL33, LRR32) диктует необходимость соматического, неврологического, офтальмологического и медико-генетического обследования дочери пробанда для раннего выявления минимальных признаков тяжелого инвалидизирующего заболевания и своевременного назначения лекарственной терапии.

БЛОКАДА ПО КАТЕЛЕНУ КАК ЭФФЕКТИВНЫЙ МЕТОД КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ПОЯСНИЧНОМ ДЕГЕНЕРАТИВНОМ СТЕНОЗЕ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА

Назаров В.В.¹, Калинин П.П.²

*¹Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины
им. А.М. Никифорова МЧС России,
Санкт-Петербург,*

*²Тихоокеанский государственный медицинский университет,
г. Владивосток*

Стеноз позвоночного канала поясничного отдела позвоночника – патологическое состояние, которое возникает за счет уменьшения сагитального и фронтального размера канала, что приводит к компрессии структур, располагающихся в канале. Приобретенный стеноз чаще всего встречается при дегенеративных процессах в позвоночнике. В патофизиологии клинических проявлений стеноза позвоночного канала играют роль многие факторы. В первую очередь, это прямая компрессия отдельных нервных корешков и конского хвоста остеофитами и мягкоткаными структурами. Не менее важная роль отводится нарушению кровоснабжения корешков спинномозговых нервов, возникающих в результате сдавления сосудов, нарушения венозного и лимфатического оттока. Заболевание протекает медленно, с периодическими обострениями, симптомы нарастают в течение нескольких месяцев или нескольких лет. Лечение стеноза позвоночного канала поясничного отдела позвоночника может быть консервативным и оперативным. Консервативное лечение применяют в случаях относительного стеноза, при отсутствии выраженных неврологических нарушений (когда преимущественными жалобами являются боли в пояснице и ногах),



и заключается в применении медикаментозных препаратов, физиотерапевтических процедур, массажа, лечебной физкультуры. Показанием к хирургическому лечению принято считать неэффективность проводимой консервативной терапии в течение 3-4 месяцев.

Цель исследования. Оценить эффективность купирования болевого синдрома при дегенеративном стенозе позвоночного канала методом введения лекарственных веществ в крестцовый канал через крестцово-копчиковую связку (блокада по Кателену).

Материалы и методы. Материалом для настоящего исследования послужили данные полученные при обследовании и лечении 35 пациентов мужского пола, средний возраст которых составлял $65.8 \pm 4,8$ лет, проходивших амбулаторное и стационарное лечение на базе неврологического отделения (1477 ВМГ, г. Владивосток; ВЦЭРМ МЧС России, г. Санкт-Петербург) по поводу декомпенсации приобретенного стеноза поясничного отдела позвоночника в течение 14 дней.

Верификация морфологических изменений в генезе спинальной боли проводилась при помощи МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника. Неврологическое обследование проводилось по общепринятой методике, а оценка болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале боли (ВАШ) на 1-е и 14-е сутки лечения. Метод, случайной выборки обследуемые разделены на 2 группы. Пациенты первой группы (17 человек) в течение всего срока лечения получали традиционную медикаментозную терапию (НПВС, миорелаксанты, витаминотерапию, сосудистые препараты, препараты вено tonического действия), физиотерапевтическое лечение. Пациентам второй группы (18 человек) дополнительно на фоне традиционной медикаментозной терапии, через 1-2 дня проводилось введение лекарственных препаратов в крестцовый канал через крестцово-копчиковую связку (на курс 3 процедуры).

Результаты. До лечения все пациенты предъявляли жалобы на боль и неприятные ощущения в поясничном отделе позвоночника не имеющие четкой локализации, нейрогенную (каудогенную) перемежающую хромоту, возникающую при ходьбе (что заставляло пациентов останавливаться через 150-200 метров), чувство покалывания, ползания мурашек, жжения в ногах. В ходе проведенного исследования нами установлено, что регресс болевого синдрома был более выраженным во второй группе. Так если до лечения выраженность болевого синдрома по шкале ВАШ в первой группе составлял 5,8 балла, а во второй 5,9 балла, то на 14 сутки этот показатель составил 4,3 балла и 2,7 балла соответственно. Пациенты второй группы отметили, что к 14 дню лечения клинические проявления нейрогенной перемежающей хромоты появлялись после 350-400 метров ходьбы и их клинические проявления были менее выраженные и более быстро купировались. Клинические проявления нейрогенной перемежающей хромоты у пациентов первой группы возникали после 250-300 метров ходьбы, а степень их выраженности не изменилась. Выраженность чувствительных расстройств у пациентов первой и второй группы носили субъективный характер и существенно не отличались.

Выводы. Применение метода введения лекарственных препаратов в крестцовый канал через крестцово-копчиковую связку для купирования клинических проявлений декомпенсации приобретенного стеноза позвоночного канала является эффективным более методом лечения по сравнению с традиционной консервативной терапией, способствует более быстрому регрессу болевого синдрома и восстановлению нарушений жизнедеятельности.



АПРОБАЦИЯ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДИК ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ НАЛИЧИЯ И СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ МИАСТЕНИЕЙ

Налькин С.А., Лобзин С.В., Соколова М.Г.

*Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Диагностика когнитивных нарушений требует комплексного анализа различных когнитивных функций: памяти, внимания, гнозиса, речи, праксиса и интеллекта.

Цель. Разработать универсальную бальную систему, позволяющую выявлять наличие и выраженность когнитивных нарушений среди больных миастенией.

Материалы и методы. На базе неврологического отделения больницы им. Петра Великого СЗГМУ им. И.И. Мечникова проведено обследование 55 больных миастенией (25 мужчин, 30 женщин), в возрасте от 19 до 69 лет (средний возраст $48,1 \pm 13,3$ лет). Средняя длительность заболевания составила $6,9 \pm 5,7$ лет. Диагноз миастения был установлен на основании клинических, инструментальных и лабораторных методов диагностики. Всем пациентам была проведена стимуляционная ЭНМГ, прозериновая проба, КТ грудной клетки. У 45 (81,8%) пациентов был выполнен анализ крови на определение уровня антител к ацетилхолиновым рецепторам. По данным обследования у 74,5% больных была генерализованная форма миастении, у 25,5% случаев глазная форма миастении. Тяжелая форма заболевания наблюдалась у 22% больных, средняя степень тяжести – у 78%. По данным КТ грудной клетки у 30,9% больных выявлена тимома.

Для определения состояния когнитивных функций всем больным было проведено комплексное нейропсихологическое тестирование, включавшее различные рейтинговые шкалы и тесты. Для оценки ориентировки во времени и пространстве, кратковременной и долговременной памяти, счета, восприятия информации использовалась краткая шкала оценки психического статуса (MMSE). Для скрининга деменции с преимущественным поражением лобных и подкорковых церебральных структур применялась батарея лобной дисфункции (FAB). Оценка оптико-пространственных функций проводилась при помощи теста рисования часов. Исследование памяти, утомляемости и активности внимания исследовалось с использованием методики заучивания 10 слов по А.Р. Лурия. Устойчивость внимания, динамику работоспособности и скорость сенсомоторных реакций оценивали с помощью пробы Шульце.

Результаты и обсуждение. Сравнение полученных результатов проводили с группой здоровых лиц включавшей 20 добровольцев (8 мужчин, 12 женщин), в возрасте от 24 до 69 лет (средний возраст $46,7 \pm 12,1$ лет).

Для проведения комплексной оценки интеллектуально-мнестических нарушений был разработан единый результирующий показатель в баллах, отражающий изменения различных когнитивных функций. Для вычисления данного показателя результаты всех тестов были приведены в единую рейтинговую систему и суммированы. Интерпретация результатов осуществлялась по общему количеству баллов набранных пациентом за проведенное нейропсихологическое тестирование. Были вычислены диапазоны значений соответствующих нормальному уровню когнитивных функций, легким, умеренным нарушениям, а также уровню деменции.



В исследованной группе больных миастенией, легкие когнитивные нарушения были диагностированы 27,3%, умеренные в 7,3% случаев. Не установлено наличие корреляционной связи между формой, тяжестью и длительностью заболевания, а также возрастом пациентов. В контрольной группе легкие когнитивные нарушения встречались у 25%, умеренные у 5% обследуемых.

Выводы. Таким образом, полученные данные свидетельствуют об отсутствии значимых изменений когнитивных функций у пациентов с миастенией в сравнении с показателями практически здоровых людей. Представленный единый результирующий показатель позволяет провести комплексную оценку когнитивных функций.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДОВ И МЕХАНИЗМЫ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ НЕЙРОМОДУЛЯЦИИ

**Нарышкин А.Г.^{1,2,3}, Галанин И.В.¹, Скоромец Т.А.¹,
Орлов И.А.¹, Клочков М.Н.¹**

¹Санкт-Петербургский Научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева,

²Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова,

³Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург

В последнее десятилетие во всем мире наблюдается заметная активизация роста исследований, связанных с феноменом вестибулярной нейромодуляции (ВНМ). Вестибулярный аппарат за счет опережающего развития в онтогенезе по отношению к другим сенсорным системам головного мозга является базовым. В отличие от других видов афферентаций, вестибулярная система не имеет своего локального представительства в коре головного мозга. Как показано в исследованиях последних лет с использованием функциональной МРТ, проекционные зоны вестибулярного анализатора рассеяны по всей коре головного мозга, преимущественно концентрируясь в задних и передних ассоциативных зонах билатерально, что подтверждает базовую функцию вестибулярного анализатора, а также его ведущее значение в процессах сенсорного синтеза. Кроме того зоны активации определяются в передних и задних отделах цингулярной извилины и в островке, которому в последнее время отводится ведущая роль в процессах эмоциональной и интеллектуальной деятельности.

На сегодняшний день существует три метода ВНМ. Это вестибулярная стимуляция постоянным током (tDCS), стимуляция холодной водной пробой (CVS) и транстимпанальная химическая вестибулярная деривация (ТТХВД). Все эти методы обладают единым механизмом действия. Они подавляют активность вестибулярного аппарата, что, согласно закону денервационной гиперчувствительности Кеннона-Розенблюта (1951), приводит к повышению чувствительности в проксимальных (по отношению к рецепторному вестибулярному аппарату) отделах всей нейронной сети, изменению реакций к электрическим и химическим воздействиям (нейромедиаторы, фармакологические препараты). При этом денервация обладает многоплановым характером, так как денервационная гиперчувствительность распространяется, как на активирующие, так и на тормозные воздействия. Таким образом, после подавления активности вестибулярно-



го аппарата происходит многоуровневая и многоплановая перестройка всей патологической функциональной системы. Если при применении CVS или tDCS положительный лечебный эффект исчисляется минутами (в лучшем случае часами), то после проведения ТТХВД эффект нарастает в течение 5-6 месяцев. В дальнейшем, как правило, нарастание положительного эффекта приостанавливалось, что требовало проведения повторного курса. В среднем, для получения стойкого (многолетнего) положительного эффекта (или полного клинического излечения), требовалось от 3 до 5 курсов ТТХВД.

Спектр показаний к применению ВНМ очень широк, начиная от болевых синдромов денервационного характера, до различных симптомов неврологического дефицита при инсультах и черепно-мозговой травме, а также при целом ряде психических заболеваний.

Механизм действия всех трех методов вестибулярной нейромодуляции заключается в следующем. Еще в прошлом веке были выделены составляющие любой физиологической системы – это блок афферентного синтеза, блок принятия решения и акцептор результата действия, который он назвал физиологической функциональной системой (ФФС). При этом, как считал П.К. Анохин, системообразующим фактором является блок афферентного синтеза. Мы считаем, что проявления любой патологии головного мозга объясняются формированием патологической функциональной системы (ПФС), которая, как и ФФС, состоит из трех описанных блоков. В норме, деятельность ФФС направлена на удовлетворение конкретной физиологической задачи, после решения которой система дезактуализируется и распадается. ПФС же является константным образованием, так как ее деятельность никогда не приводит к физиологическому результату. Тем не менее, в ней также имеется блок афферентного синтеза, который, также должен иметь системообразующий характер. Следовательно, модулируя афферентные потоки, можно изменять и деятельность всей ПФС.

Согласно закону диссоциации Д.Х. Джексона, доминирующее значение в блоке афферентного синтеза принимает на себя фило- и онтогенетически более ранняя вестибулярная афферентация, которая превалирует в процессах афферентного синтеза ПФС. Методы вестибулярной нейромодуляции действуют на вестибулярный афферентный поток, снижая его активность, что приводит к актуализации в блоке афферентного синтеза других онтогенетически более поздних видов сенсорики (зрительная, слуховая, глубокое суставно-мышечное чувство и др.), что существенно изменяет протекание интегративных процессов большого головного мозга.

ИЗМЕНЕНИЯ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ ДЕМЕНЦИИ, СОЧЕТАЮЩЕЙСЯ С ТЯЖЕЛЫМ ТЕЧЕНИЕМ ИБС

Недзьведь М.К., Гузов С.А., Мистюкевич Д.П.

*Белорусский государственный медицинский университет,
г. Минск, Республика Беларусь*

Деменция – приобретенное слабоумие, представляет собой клинический симптомокомплекс, который в ряде случаев является ведущим в клинической картине заболевания. Условно в эту группу можно отнести и атеросклеротическое слабоумие, хотя



формально нозологической единицей в этих случаях остается атеросклероз головного мозга.

Различные формы деменций имеют четкую морфологическую основу в виде прогрессирующей гибели нейронов различных слоев коры.

Опыт работы в психиатрической клинике послужил основанием для анализа морфологических особенностей заболеваний, в которых деменция являлась ведущим клиническим проявлением. За 21 год среди 1170 случаев смерти больных деменции отмечены в 750 аутопсиях (64,1%). Большую часть материала составила атеросклеротическая деменция – 532 из 750 наблюдений (70,9%) с ежегодными колебаниями от 21,73% до 88,52 (возраст больных от 50 до 89 лет, женщин в три раза больше, чем мужчин).

В ряде случаев атеросклеротическая деменция, обусловленная генерализованным атеросклерозом, протекает на фоне тяжелых форм ИБС с признаками сердечно-сосудистой недостаточности.

Цель исследования. Изучение особенностей атеросклеротической деменции и изменений коры больших полушарий головного мозга в наблюдениях с выраженной сердечно-сосудистой недостаточностью.

Материал исследования. Составили 46 наблюдений (мужчин – 23, средний возраст 73,86+11,99, женщин – 23, средний возраст 80,47+9,24). На аутопсиях во всех случаях имел место выраженный атеросклероз сосудов основания головного мозга и мозговых артерий.

После макроскопического исследования и фиксации в 10% раствора формалина из коры больших полушарий вырезались кусочки их лобных, теменных, затылочных и височных долей, передней центральной извилины, которые заливались в парафин. Парафиновые срезы толщиной 5мм окрашивались гематоксилин-эозином, крезилвиолетом по Нисслию, на миелин по Клувер-Баррера. Микроскопически оценивалось полойное и радиальное строение, клеточное окружение вокруг сосудов МЦР.

Атрофический процесс носил диффузный характер, однако, ни в одном из случаев масса головного мозга не была ниже одного килограмма и колебалась от 1000 до 1350 г. (в среднем – 1135,9+59,7 г.). Выраженная атрофия головного мозга подтверждалась истончением извилин больших полушарий и расширением желудочковой системы и субарахноидального пространства. Диагноз атеросклеротического слабоумия также подтверждали последствия острых нарушений мозгового кровообращения в виде мелких множественных ремаяционных кист или же относительно крупных кист, а так же свежих очагов размягчения в области подкорковых ядер или белого вещества.

Микроскопически во всех наблюдениях обнаружено выраженное диффузное уменьшение количества нейронов всех слоев, вследствие чего послойное строение коры не определялось, радиальная исчерченность и миелоархитектоника коры были нарушены. В коре сохранившиеся пирамидные нейроны были сморщенными с извитыми апикальными отростками. Обращало на себя внимание отсутствие клеточного окружения вокруг мелких кровеносных сосудов (артериолы и капилляры). Периваскулярный отек и мелкие кровоизлияния определялись по ходу коры, в белом веществе и в области подкорковых ядер.

Таким образом, в наблюдениях с тяжелым течением ишемической болезни сердца имеет место выраженный атрофический процесс. Очевидно, в этих случаях прогрессированию атрофического процесса головного мозга и морфологическим изменениям коры способствует общий венозный застой, обусловленный сердечно-сосудистой недостаточностью.



СЕМЕЙНОЕ ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ ПРИ МИГРЕНИ И ЭПИЛЕПСИИ

Нестерова С.В.¹, Одинцова Г.В.², Иванова Н.Е.²

¹Институт мозга человека им. Н.П. Бехтеревой Российской академии наук,

²Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова,
Санкт-Петербург

Цель исследования. Провести сравнительный анализ семейного функционирования у женщин при мигрени и эпилепсии с целью характеристики социального бремени заболеваний.

Материал и методы. В исследование включено 252 женщины в возрасте от 11 до 55 лет: 155 женщин с эпилепсией и 97 женщин с мигренью. Критерии включения в исследование: 1-я группа – верифицированный диагноз «эпилепсия», 2-я группа – диагноз «мигрень», установленный в соответствии с диагностическими критериями Международной классификации головной боли 2013 (МКГБ-III, бета-версия). Проведенная в настоящем исследовании оценка семейного статуса и репродуктивных показателей включала изучение семейного положения, общего количества детей и количества детей, рожденных на фоне болезни, с определением коэффициента рождаемости при эпилепсии. При оценке семейного положения не учитывалась возрастная группа до 18 лет с учетом установленного в стране брачного возраста. Семейный статус пациентов исследован методом интервьюирования, которое проводилось лечащим врачом. Проведен сравнительный анализ данных при эпилепсии и мигрени в соответствии с задачами Гранта РФФИ №18-013-00222.

Результаты и обсуждение. Средний возраст пациентов составил 34,6±9,1 года. Группа «до 18 лет» – до установленного в стране брачного возраста составила 8% при эпилепсии и 3% при мигрени. Группа пациентов в возрасте «до 18 лет» исключалась из анализа. Важно отметить, что 60% пациентов находилось в оптимальном репродуктивном возрасте (20-30 лет), что дополнительно подчеркивает важность вопросов семейного функционирования в когорте.

В браке состояли 73 (47%) пациентки с эпилепсией и 51 (53%) пациентка с мигренью. Не состояли в браке 69 (45%) пациенток с эпилепсией и 43 (44%) – с мигренью. Среди не имевших семьи женщин, страдающих эпилепсией, лишь 10% находились в разводе, среди женщин с мигренью 21% были в разводе. Статистически достоверных различий по группам не выявлено.

Детей имели 49 (31%) пациенток с эпилепсией и 62 (66%) пациентки с мигренью. У 40 (25%) пациенток с эпилепсией – 1 ребенок, у 9 (6%) – 2 ребенка, 106 (69%) пациенток не имеют детей. У 40 (43%) пациенток с мигренью – 1 ребенок, у 22 (23%) – 2 ребенка, более 2-х детей не было ни у одной пациентки с мигренью. Детей не имели 32 (34%) пациентки с мигренью. Среднее число детей у пациентов с мигренью в данном исследовании 0,85, что не является оптимальным коэффициентом рождаемости или плодовитости, но дает некоторое представление при сравнении с суммарным коэффициентом рождаемости в России, который составил 1,707 в 2013 г. Среди пациентов, не имеющих детей, 34% составили пациентки с сопутствующей патологией женской половой системы и/или гормональными нарушениями. Коэффициент рождаемости при эпилепсии значительно ниже необходимого для воспроизводства населения. В исследуемой когорте он составил 0,3. Полученные данные отражают имеющиеся проблемы семейного функционирования



ния среди пациенток с эпилепсией. Семейный статус при женской эпилепсии отличает низкая рождаемость (ниже уровня рождаемости по стране), что требует дифференцированного подхода к деторождению при этом заболевании. Мигрень так же негативно влияет на семейное функционирование. Доминирование нарушений при эпилепсии статистически. Социальная адаптация и уровень семейного функционирования определяют социальную составляющую репродуктивного здоровья при женской эпилепсии. Антиэпилептическая терапия является дополнительным отягощающим фактором социально – семейной дезадаптации при женской эпилепсии.

Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ в рамках научного проекта №18-013-00222.

**КОМПЛЕКСНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ
РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ
НАРУШЕНИЯМИ В УСЛОВИЯХ
МНОГОПРОФИЛЬНОЙ КЛИНИКИ «РЕАСАНМЕД»**

Неустроев Л.К., Корсакова Е.А.

*ООО «РеаСанМед»,
Санкт-Петербург*

По оценкам ООН, в мире инвалиды составляют 10% от общей численности населения. Болезни нервной системы в структуре детской инвалидности составляют 19,5%. Среди них большой процент инвалидности приходится на детский церебральный паралич – 24%, он является основной причиной детской неврологической инвалидности в мире. Распространенность ДЦП составляет по разным данным 2-3,6 случая на 1000 живых новорожденных. С переходом на рекомендуемую экспертами ВОЗ новую систему оценки живорождения и определения перинатального периода с 22 недель беременности, государственной регистрации рождения детей с массой тела от 500 г., распространенность детского церебрального паралича у новорожденных с массой тела менее 1500 г увеличивается до 5-15%, а при экстремально низкой массе тела – до 25-30%.

Своевременное выявление у ребенка задержки моторного и психо-речевого развития, нарушений мышечного тонуса, повышения сухожильных рефлексов, несвоевременной редукции безусловных рефлексов и задержки формирования установочных реакций позволяет начать комплексное восстановительное лечение и реабилитацию в максимально ранние сроки, что в большинстве случаев может предотвратить формирование детского церебрального паралича, особенно его тяжелых форм, существенно снизить степень инвалидизации больного.

Министерством здравоохранения Российской Федерации рекомендовано использовать мультидисциплинарный подход к лечению ДЦП с участием команды врачей специалистов. Такие врачи как педиатр, невролог, ортопед, реабилитолог, врач ЛФК, дефектолог должны участвовать в лечении пациентов с ДЦП постоянно, врачи других специальностей привлекаются по показаниям. Мультидисциплинарный подход является оптимальным в выработке индивидуальной тактики реабилитации ребенка с ДЦП, при этом принятие решения о необходимых подходах к лечению будет приниматься с учетом всесторонней оценки состояния пациента.



В условиях многопрофильной клиники «РеаСанМед», где представлены специалисты различных областей медицины, работающей в комплексе с оздоровительно-спортивным и реабилитационным отделениями, есть возможность заниматься профилактикой рождения детей с неврологической патологией еще на этапе вынашивания. Проведение занятий ЛФК, гидрокинезотерапия для беременных, подготовка к родам и уходу за новорожденным ребенком, с последующим наблюдением детей неонатологом и неврологом, грудничковое плавание в условиях ванн и бассейнов с температурой воды от 33 до 36 градусов, в комплексе с курсами профилактического массажа и ЛФК позволяют снизить риск возникновения неврологических нарушений.

Уже на раннем этапе при выявлении у ребенка задержки двигательного и психоречевого развития, задержки редукции врожденных и тонических рефлексов, развития установочных рефлексов, нарушения мышечного тонуса, повышения сухожильных рефлексов, появления патологических синкенезий, формирования патологических установок, проводится комплексная медицинская реабилитация с использованием мультидисциплинарного подхода, который позволяет с учетом показаний и противопоказаний к различным методам и методикам воздействия выбрать максимально эффективный путь.

После консультации поступающего на реабилитацию ребенка педиатром, неврологом, ортопедом, реабилитологом, врачом ЛФК, логопедом-дефектологом выставляется реабилитационный диагноз, определяются краткосрочные и долгосрочные цели реабилитации, составляется индивидуальный план. Реабилитация проводится амбулаторно или в условиях дневного стационара. Наряду с медикаментозным лечением, может включать в себя: гидрокинезотерапию (ЛФК в ванне или бассейне при индифферентной температуре, подводный душ-массаж, жемчужные ванны с хромотерапией, пароуглекислотную и сухую углекислотную ванны), массаж, лечебную гимнастику, остеопатию, кинезиотейпирование, иглорефлексотерапию, грязелечение, аппаратную физиотерапию, бобат-терапию, микрополяризацию (ТКМ, ТСМ), томатис-терапию, занятия с логопедом-дефектологом, занятия с психологом, ортезирование и др.

Сотрудничество клиники с благотворительными фондами позволяет не ограничиваться отдельными процедурами, сделать реабилитацию комплексной и последовательной, этапной и долговременной, а в случае необходимости ботулинотерапии запланировать ее проведение под контролем УЗИ-аппарата с последующим комплексом реабилитационных мероприятий.

Наличие в структуре организации ортопедической мастерской позволяет изготавливать, подбирать, адаптировать и корректировать используемые ортопедические изделия (ортезы, аппараты, стельки, ортопедическую обувь), в процессе реабилитации оценить эффективность их использования.

В период с июня 2017 года по февраль 2018 года, в клинике «РеаСанМед» на реабилитации находилось 80 детей с диагнозом ДЦП (Код по МКБ G80-G83: Церебральный паралич и другие паралитические синдромы):

- 31 пациент с диагнозом «Спастический церебральный паралич» (G80.0);
- 26 пациентов с диагнозом «Спастическая диплегия» (G80.1);
- 10 пациентов с диагнозом «Дискинетический церебральный паралич» (G80.3);
- 3 пациента с диагнозом «Атаксический церебральный паралич» (G80.4);
- 12 пациентов с диагнозом «Детский церебральный паралич неуточненный» (G80.9).



В среднем, курс реабилитации для каждого ребенка составил 36 реабилитационных дней, которые включали в себя от 2 до 5 реабилитационных занятий. В результате проведенной реабилитации, у 24 (30%) детей появился произвольный контроль движений, у 12 (15%) – переворот со спины на живот и обратно, у 7 (8,75%) детей – реципрокный компонент при ползании на четвереньках, у 14 (51,25%) – возможность стоять у опоры, у 20 (25%) – ходить с поддержкой за одну руку, 3 ребенка сделали свои первые самостоятельные шаги.

Таким образом, медицинская клиника, имеющая поликлинический комплекс, дневной стационар, реабилитационное и спортивно-оздоровительное отделение, ортопедическую мастерскую, имеет возможность заниматься профилактикой, ранней диагностикой, своевременной медицинской реабилитацией, основанной на мультидисциплинарном подходе неврологических нарушений у детей всех возрастных групп, включая ранний детский возраст. Данное обстоятельство значительно повышает эффективность проводимых реабилитационных мероприятий и приводит к снижению инвалидизации детского населения Российской Федерации.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ДЕГЕНЕРАТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Никитина В.В., Гусева В.Р., Белякова Л.А.

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

Известные способы прогнозирования тяжести течения сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) имеют недостатки. При выполнении исследований не учитываются особенности обменных процессов при дегенеративных заболеваниях нервной системы (ДЗНС) у пациентов, прогнозируется развитие только артериальной гипертензии (АГ) без учета наличия ДЗНС у пациентов и возможности развития других нозологических форм ССЗ. Результаты исследования не отражают корреляционных связей в патологии заболевания у больных с ССЗ с ДЗНС.

Цель исследования. Улучшить прогнозирование тяжести течения ССЗ у пациентов с ДЗНС.

Материалы и методы. Выполнялись исследования 98 пациентов с ССЗ, а также страдавших ССЗ и ДЗНС. Были сформированы две группы пациентов. Первую группу (51 человека) составили пациенты с ССЗ, вторую группу (47 человек) – больные, страдавшие ССЗ и ДЗНС. Возраст пациентов первой группы составлял $54,8 \pm 11,5$ лет, возраст пациентов второй группы – $51,8 \pm 15,8$ лет. По гендерному распределению: в первой группе – 22 мужчин и 29 женщин; во второй группе – 20 мужчин и 27 женщин. Диагнозы заболеваний всех пациентов были верифицированы клинически, с помощью нейровизуализации.

Результаты и обсуждения. Указанный технический результат достигается тем, что в способе прогнозирования развития ССЗ у больных с ДЗНС, выполняют клиниче-



ское, нейровизуализационное исследования, рассчитывают значение дискриминантной функции по формуле: $-2,21 \times \text{нейровиз.} - 2,65 \times \text{СД} + 2,32 \times \text{ГБ} - 2,52 \times \text{ВСН} + 1,38 \times \text{чувств.} + 1,67 \times \text{вр. прив.} + \text{проф. вред} + 4,16$; где: нейровизуализация головного мозга (Нейровиз.): 0 – норма; 1 – дисциркуляторная энцефалопатия; 2 – заместительная гидроцефалия, 3 – перивентрикулярный лейкоарейоз; 4 – лакунарное поражение вещества головного мозга; 5 – атрофические изменения мозжечка головного мозга; сахарный диабет (СД): 0 – отсутствует сахарный диабет; 1 – сахарный диабет II типа; 2 – сахарный диабет I типа; гипертоническая болезнь (ГБ): 0 – отсутствует; 1 – пациенты страдают гипертонической болезнью; расстройства вегетативной нервной системы (ВСН): 0 – отсутствуют расстройства вегетативной нервной системы, 1 – вегетативно-сосудистая дистония; 2 – расстройства функции тазовых органов по периферическому типу; 3 – расстройства функции тазовых органов по центральному типу; чувствительность (Чувств.): 0 – отсутствуют расстройства чувствительности, 1 – расстройства периферической нервной системы; 2 – расстройства центральной нервной системы; 3 – сочетание расстройств центральной и периферической нервной систем; вредные привычки и профессиональные вредности (Вр.прив., проф.вред.): 0 – отсутствуют вредные привычки и профессиональные вредности; 1 – есть вредные привычки; 2 – профессиональные вредности; 3 – есть вредные привычки и профессиональные вредности; и при значении $D > 0$ прогнозируем развитие сочетания заболеваний: ССЗ и ДЗНС, а при $D < 0$ – ССЗ. Для выявления наиболее значимых корреляционных связей в прогнозировании развития ССЗ у пациентов с ДЗНС были исследованы различные показатели, в том числе: возраст, наличие сопутствующих хронических заболеваний сердечно-сосудистой, дыхательной, эндокринной систем, вредных привычек, профессиональных вредностей, тяжесть неврологических синдромов, результаты нейровизуализационного исследования, заключения ультразвуковой диагностики БЦА, ТКДГ, ЭКГ. Процент правильной классификации (точность диагностики) составил 91%: для 1 группы – 92%; для 2 группы – 89,3%. Способ иллюстрируется следующими клиническими примерами. При выполнении исследования расширяется арсенал средств и возможностей выполнения прогнозирования ССЗ у пациентов с ДЗНС. Прогнозирование развития ССЗ у больных с ДЗНС производится путем комплексного анализа наиболее информативных показателей с помощью построения математической модели.

ВЛИЯНИЕ ЛОКАЛИЗАЦИИ АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Николаева А.Э., Голдобин В.В.

*Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург*

Цель. Анализ влияния проксимальной локализации атеротромботического процесса на эффективность тромболитической терапии.

Материалы и методы. Внутривенная тромболитическая терапия (ТЛТ) показана пациентам в возрасте от 18 до 80 лет с верифицированным ишемическим инсультом (ИИ) в период «терапевтического окна» (до 4,5 часов от появления первых симптомов



заболевания). ТЛТ проводится в стационарах при обязательном наличии служб нейровизуализации в условиях блока интенсивной терапии. Для проведения ТЛТ при ИИ используется рекомбинантный тканевой активатор плазминогена (rt-PA)-альтеплаза.

В 2017 году в СПб ГБУЗ ГМПБ №2 с диагнозом «инсульт» поступило 1790 пациентов. ИИ был диагностирован у 49% из них (n=885). Из них ТЛТ была проведена 43 пациентам (4,8%): 23 мужчинам (53%) и 20 женщинам (47%). Атеротромботический тип инсульта наблюдался в 44,18% (n=19), кардиоэмболический – в 34,88% (n=15), криптогенный – в 6,97% (n=3) и лакунарный – в 13,97% (n=6). Все пациенты были разделены на 2 группы. В группу 1 – 27% (n=12) вошли пациенты с гемодинамически значимыми стенозами БЦА проксимальной локализации. Группу 2 – 73% (n=31) составили пациенты без грубых проксимальных стенозов магистральных артерий головы. При отсутствии положительного эффекта от ТЛТ непосредственно после нее возможно выполнение эндоваскулярной тромбэкстракции (так называемый «бриджинг»). Всего за 2017 год выполнено 17 бриджингов (39%). Летальность после ТЛТ составила 4,6% (2 пациента) – в результате отека и дислокации головного мозга вследствие обширного инсульта.

Эффективность ТЛТ оценивалась по баллам шкал Рэнкина и NIHSS.

Результаты. В 1 группе динамика баллов индекса NIHSS (балл при поступлении $14,86 \pm 0,86$, при выписке $4,86 \pm 1,82$) и шкалы Рэнкина (балл при поступлении $3,71 \pm 0,7$, при выписке $2,43 \pm 0,62$), во 2 группе – NIHSS (балл при поступлении $7,35 \pm 0,52$, при выписке $3,7 \pm 0,58$) и Рэнкин (балл при поступлении $3,75 \pm 0,16$, при выписке $2,45 \pm 0,25$). Достоверного различия динамики показателей клинических шкал в сравниваемых группах выявлено не было ($p > 0,05$).

Выводы. В рамках данного исследования достоверных различий клинической эффективности тромболитической терапии в группах с гемодинамически значимым проксимальным атеротромботическим процессом и без тромбоза проксимальных отделов брахиоцефальных артерий не получено.

Данное исследование является пилотным, планируется продолжение работы на большем количестве наблюдений, сравнение групп в зависимости от других факторов риска инсульта.

ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Николаева А.Э.¹, Голиков К.В.², Татаринев А.С.²,
Куприянова И.В.², Голдобин В.В.¹

¹Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,

²Городская многопрофильная больница №2

Санкт-Петербург

Цель. Анализ влияния проксимальной локализации атеротромботического процесса на эффективность тромболитической терапии

Материалы и методы. Внутривенная тромболитическая терапия (ТЛТ) показана пациентам в возрасте от 18 до 80 лет с верифицированным ишемическим инсультом (ИИ) в период «терапевтического окна» (до 4,5 часов от появления первых симптомов заболевания). ТЛТ проводится в стационарах при обязательном наличии служб нейро-



визуализации в условиях блока интенсивной терапии. Для проведения ТЛТ при ИИ используется рекомбинантный тканевой активатор плазминогена (rt-PA)-альтеплаза.

В 2017 году в СПб ГБУЗ ГМПБ №2 с диагнозом «инсульт» поступило 1790 пациентов. ИИ был диагностирован у 49% из них ($n=885$). Из них ТЛТ была проведена 43 пациентам (4,8%): 23 мужчинам (53%) и 20 женщинам (47%). Атеротромботический тип инсульта наблюдался в 44,18% ($n=19$), кардиоэмболический – в 34,88% ($n=15$), криптогенный – в 6,97% ($n=3$) и лакунарный – в 13,97% ($n=6$). Все пациенты были разделены на 2 группы. В группу 1 – 27% ($n=12$) вошли пациенты с гемодинамически значимыми стенозами БЦА проксимальной локализации. Группу 2 – 73% ($n=31$) составили пациенты без грубых проксимальных стенозов магистральных артерий головы. При отсутствии положительного эффекта от ТЛТ непосредственно после нее возможно выполнение эндоваскулярной тромбэкстракции (так называемый «бриджинг»). Всего за 2017 год выполнено 17 бриджингов (39%). Летальность после ТЛТ составила 4,6% (2 пациента) – в результате отека и дислокации головного мозга вследствие обширного инсульта.

Эффективность ТЛТ оценивалась по баллам шкал Рэнкина и NIHSS.

Результаты. В 1 группе динамика баллов индекса NIHSS (балл при поступлении $14,86\pm 0,86$, при выписке $4,86\pm 1,82$) и шкалы Рэнкина (балл при поступлении $3,71\pm 0,7$, при выписке $2,43\pm 0,62$), во 2 группе – NIHSS (балл при поступлении $7,35\pm 0,52$, при выписке $3,7\pm 0,58$) и Рэнкин (балл при поступлении $3,75\pm 0,16$, при выписке $2,45\pm 0,25$). Достоверного различия динамики показателей клинических шкал в сравниваемых группах выявлено не было ($p>0,05$).

Выводы. В рамках данного исследования достоверных различий клинической эффективности тромболитической терапии в группах с гемодинамически значимым проксимальным атеротромботическим процессом и без тромбоза проксимальных отделов брахиоцефальных артерий не получено.

Данное исследование является пилотным, планируется продолжение работы на большем количестве наблюдений, сравнение групп в зависимости от других факторов риска инсульта.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОГНОЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ЧМТ

Норка А.О.¹, Воробьев С.В.², Кузнецова Р.Н.³, Коваленко С.Н.^{4,5}

¹Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова,

²Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет,

³Научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии им. Пастера,

⁴Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,

⁵Городская больница №26,

Санкт-Петербург

Цель. Изучение изменений иммунологического профиля пациентов с ЧМТ различной степени тяжести в остром периоде заболевания.

Материалы и методы. Нами были выделены основные группы пациентов:



1. больные с ЧМТ с различной степени тяжести;
2. контрольная группа – относительно здоровые пациенты.

Основные методы обследования:

- сбор анамнеза;
- оценка соматического статуса пациентов;
- оценка неврологического статуса пациентов;
- нейропсихологическое обследование
- применение структурных методов нейровизуализации
- Иммунологическое обследование: клинический анализ крови, определение концентрации в иммуноглобулинов в сыворотки крови, уровень дифференцировки Т- и НК-клеток, анализ субпопуляций регуляторных Т-клеток, анализ субпопуляций Т-хелперов, анализ субпопуляций В-клеток, определение уровня цитокинов (ПВ, ПТ, хемокины) в спинномозговой жидкости.

Для оценки иммунологического статуса определяли концентрацию сывороточных иммуноглобулинов методом турбидиметрии с использованием коммерческих тест-систем (Вектор-Бест), фенотипирование лимфоцитов методом проточной цитофлуориметрии.

Результаты и обсуждения. На данном этапе нашей работы был обследован один пациент в возрасте 22 лет, с диагнозом «Закрытая ЧМТ. Сотрясение головного мозга».

По результатам иммунологического обследования было выявлено: изменение показателей в общей популяции клеток в виде повышения абсолютного количества CD3+CD19- клеток и CD3+CD4+клеток. При оценке созревания Т-хелперов и цитотоксических Т-клеток – снижение абсолютного количества CD45RA⁺ CD62L⁻.

Таким образом первичное структурное повреждение головного мозга является одним из основных компонентов патофизиологии травмы мозга и вносит свой вклад как в формирование вторичных повреждений, так и в механизмах восстановления.

Практическое значение данной работы состоит в том, что ранняя иммунологическая диагностика позволит оптимизировать тактику ведения больных с ЧМТ различной степени тяжести и повысить эффективность оказываемого лечения.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ МОЗЖЕЧКА

Норкулов Н.У., Шодиев А.Ш., Норкулов С.Н.

*Самаркандский государственный медицинский институт,
г. Самарканд, Республика Узбекистан*

Актуальность. До настоящего времени взгляды к вопросам диагностики и хирургического лечения, способам удаления больших размеров опухолей мозжечка остаются разноречивыми и окончательно нерешенными, что требует проведение дальнейших исследований в этом направлении.

Цель исследования. Целью исследования является изучение диагностики и лечения опухолей мозжечка.



Материалы и методы исследования. В настоящее исследование включены данные комплексного обследования и лечения 35 (21 женщины, 14 мужчин) больных. Средний возраст пациентов составил 30 лет (от 3 до 69 лет), находившихся в стационарном лечении в отделении нейрохирургии клиники Самаркандского медицинского института по поводу опухолей мозжечка с 2015 по 2017 г. Всем больным проводилось комплексное обследование, включая компьютерную и магнитнорезонансную томографию (КТ и МРТ) головного мозга.

Результаты исследования и их обсуждение. Для диагностики опухолей мозжечка было произведено всем 35 (100,0%) больным МРТ, у 8 (22,8%) больным КТ и у 9 (25,7%) больным контрастная МРТ головного мозга. КТ и МРТ картина выявила в зависимости от структуры самой опухоли у 14 (40,0%) больных кистозную, у 5 (14,3%) солидную, у 6 (17,1%) кистозно-солидную и у 10 (28,6%) инфильтративных опухолей мозжечка.

Опухоли мозжечка у 13 (37,0%) больных локализовались в гемисферах, у 10 (28,5%) пациентов в черве мозжечка, у 8 (22,8%) пациентов ближе к мосто-мозжечковому углу, у 4 (11,4%) пациентов в IV-ом желудочке.

В зависимости от локализации опухоли нами применялись следующие оперативные доступы: у 22 (62,8%) больных срединный разрез кожи и резекция чешуя затылочной кости, у 13 (37,2%) больных парамедианный разрез кожи (слева или справа) и резекция затылочной кости, из них 5 больным (14,3%) была произведена вентрикулоцистерностомия по Торкильдсену с целью нормализации ликвородинамики.

Всем больным проводилось оперативное лечение, суть которого заключалась как можно более радикальном удалении опухоли в зависимости от операбельности самой опухоли с последующим восстановлением ликворооттока, за счет проведенной операции – вентрикулоцистерностомии.

При гистологическом исследовании этих опухолей наиболее часто были выявлены медуллобластомы (42,9%), за ними последовали астроцитомы (37,1%) и эпендимомы у (20,0%).

Следует отметить, что из 35 оперированных больных тотальное удаление опухоли достигнуто у 26 (74,3%), субтотальное удаление у 7 (20,0%) и биопсия у 2 (5,7%) больных.

Послеоперационная летальность отмечена у 6 (17,1%) больных, причем она доминировала после субтотального удаления опухоли (11,4%), а у больных после тотального удаления опухоли и биопсии летальный исход отмечен лишь по одному случаю.

Выводы. Таким образом, можно отметить, что основными методами в диагностике опухолей мозжечка являются магнитно-резонансная и компьютерно-томографические методы исследования, позволяющие определить структуры, морфологические особенности, наличие инфильтрации, кисты и отека с их качественной и количественной оценкой.

Среди опухолей мозжечка чаще выявляются кистозные (40,0%), солидные и инфильтративные (по 28,6%), относительно меньше кистозно-солидные (17,1%) опухоли. Эти опухоли локализовываются преимущественно в гемисферах (37,0%) черве (28,5%), далее ближе к мосто-мозжечковому углу (22,8%) и IV-ом желудочке (11,4%). По гистологической структуре среди опухолей мозжечка преобладают медуллобластомы (42,9%), за ними следуют астроцитомы (37,1%) и эпиндимомы (20,0%). Результаты лечения опухолей мозжечка зависят от применения современных хирургических методов и их радикальности.



НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ ПРИ ЖЕНСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ: ЗНАЧЕНИЕ СОХРАНЕНИЯ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ

Одинцова Г.В., Чугунова А.А., Иванова Н.Е.

*Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт
им. проф. А.Л. Поленова – филиал Национального медицинского
исследовательского центра им. В.А. Алмазова,
Санкт-Петербург*

Цель. Изучение спектра репродуктивных проблем при антиэпилептической терапии эпилепсии с целью сохранения репродуктивного здоровья и создания модели биопсихосоциальной нейрореабилитации при женской эпилепсии.

Методы и материалы. Настоящая работа является частью проспективного наблюдательного неконтролируемого многоцентрового исследования по изучению побочных эффектов АЭП на репродуктивное здоровье у 500 женщин в возрасте 16–45 лет с верифицированной эпилепсией. В когорте из 155 женщин выделены 3 гр. по типу терапии: 1 гр. – монотерапия АЭП, 2 гр. – политерапия АЭП, 3 гр. – без лечения АЭП. Критерием возрастного отбора явились исключение у женщин естественных периодов становления (до 16 лет) и угасания функций репродуктивной системы (после 45 лет) с целью снижения риска недостоверной диагностики причин возникновения репродуктивной патологии. К критериям исключения относились сопутствующие заболевания, способные помешать оценке безопасности антиэпилептических препаратов, и лечение на момент включения в исследование препаратами, влияющими на гормональный фон. Исследованы репродуктивные показатели, частота репродуктивных эндокринных нарушений (РЭН), показатели тератогенности при лечении АЭП. Проведено интервьюирование пациенток по разработанной анкете репродуктивного здоровья и семейного функционирования. Определение степени достоверности взаимосвязи «антиэпилептические препараты – репродуктивные эндокринные нарушения» проведено в соответствии с рекомендациями Фармнадзора. Статистическая обработка проведена с использованием программной системы STATISTICA for Windows (версия 6,0).

Результаты. Распределение по группам: 1 гр. – 70 пациенток (45%), 2 гр. – 65 (42%), 3 гр. – 20 женщин (13%). Средний возраст – 25 лет. Статистически значимых различий по возрасту, характеристике заболевания не выявлено, достоверным было преобладание частых приступов при политерапии.

Основные проблемы женской эпилепсии: ее хроническое течение, сочетание с патологией репродуктивной сферы, частые осложнения при неподготовленной беременности, тератогенное действие антиэпилептических препаратов. По данным анкетирования среди респонденток не имели семьи 41%, из них планировали создание 98%. Почти две трети пациенток верят, что при эпилепсии возможно создание полноценной семьи. Планировали иметь двух детей – 55%, одного ребенка – 20% и трех и более детей – 25% пациенток. Среди пациенток 39% считали, что эпилепсия является ограничением к беременности, при этом 78% женщин уверены, что беременность при эпилепсии должна планироваться и вестись под контролем эпилептолога. К сожалению, 61% пациенток считает, что антиэпилептические препараты не имеют побочного действия на репродуктивное здоровье, в то время как не информировано о побочном действии на желудочно-



кишечный тракт лишь 25%. Детей имели 31% пациенток среди исследуемых старше 18 лет, из них только 18% детей было рождено до заболевания матери эпилепсией. 10% пациенток родили 2 детей на фоне болезни. Суммарный коэффициент рождаемости характеризует среднее число детей, рожденных женщиной за свою жизнь. Для замещения поколений должен быть не меньше 2,15, в России снижен до 1,4. Коэффициент рождаемости в обследованной группе составил 0,3.

Репродуктивные эндокринные нарушения длительностью более 6 месяцев при исключении других этиологических факторов расценивались как результат побочного действия АЭП. Общая частота РЭН – 53%, из них 13% – коморбидные РЭН, 40% – результат побочного эффекта АЭП. В 1 гр. здоровы 40 человек (57%), во 2 гр. – 19 (29%), в 3 гр. – 14 (70%). Коморбидные РЭН выявлены у 9 пациенток (13%) 1 гр., у 9 (12%) 2 гр. и у 5 (25%) 3 гр. В 1 гр. у 21 женщины (30%) РЭН обусловлены приемом АЭП, во 2 гр. – у 38 (59%), у 1 (5%) предыдущим приемом АЭП в 3 гр. Различия достоверны ($p < 0,001$). Пороки развития выявлены у 2 детей (5%) из 40 рожденных на фоне эпилепсии. Полидактилия верхних конечностей – при монотерапии АЭП, сочетанные пороки – при политерапии АЭП.

Заключение. Репродуктивный статус при женской эпилепсии отличается низкой рождаемостью (ниже уровня рождаемости по стране). Нарушения репродуктивного здоровья являются частым побочным действием антиэпилептической терапии при женской эпилепсии. Уровень тератогенности при эпилепсии выше среднего в популяции. Включение в алгоритм обследования исследований безопасности целесообразно для контроля за репродуктивным здоровьем и своевременного лечения при женской эпилепсии. Сохранение репродуктивного здоровья при женской эпилепсии – важный аспект биопсихосоциальной нейрореабилитации при женской эпилепсии.

Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ в рамках научного проекта №18-013-00222.

ФАКТОРЫ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА У ДЕТЕЙ

**Ожегов П.С.^{1,2}, Пшеникова Г.М.¹, Николаева Т.Я.¹,
Басова Е.В.², Федорова В.В.², Гурьева М.Б.²**

¹Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова,

²Республиканская больница №1 – Национальный Центр медицины,
г. Якутск

Актуальность. В мире отмечена тенденция к росту количества детей с ограничениями жизнедеятельности, приводящими к социальной дезадаптации. В Российской Федерации число официально признанных инвалидами людей превышает 12 млн. человек. В структуре ранней детской инвалидности перинатальные поражения нервной системы составляют 60-70%. Ведущее место в России (от 30% до 70%) среди заболеваний, приводящих к инвалидности с детства, занимает детский церебральный паралич.

Цель работы. Выявить и проанализировать факторы риска, определяющие развитие различных форм детского церебрального паралича.

Материалы и методы. Исследование проведено на базе психоневрологического отделения №1 Республиканской больницы №1 Национального центра медицины г.



Якутска. Для выявления основных факторов, влияющих на развитие ДЦП, изучались данные медицинской документации (паспорт новорожденного, выписки из медицинской карты матери и ребенка), оригинальной анкеты анализа неблагоприятных медико-биологических, наследственных и социальных факторов, включавшую в себя 23 пункта, заполняемой законным представителем ребенка. Всего в исследовании приняло участие 32 женщины, чьи дети имели установленный диагноз детский церебральный паралич и проходили лечение в 2017 году в условиях ПНО №1. Все участники были разделены по этнической принадлежности на 2 подгруппы: коренной и некоренной национальности.

Результаты и обсуждение. Среди соматической патологии во время беременности наиболее часто у коренных женщин встречались анемия (60%), ОРВИ (36%) и воспалительные заболевания почек (20%); у некоренных женщин, анемия была диагностирована в 85,7%, ОРВИ 14,2%, воспалительные заболевания почек в 28,5% случаях.

В течение первой половины беременности у женщин наиболее часто отмечались следующие признаки: токсикоз наблюдался у 85,7% некоренной этнической группы и у 64% коренной этнической группы; угроза прерывания беременности занимает второе ранговое место по частоте встречаемости, в 42,8% у некоренной и в 28% у пациентов коренной этнической группы.

Течение второй половины беременности характеризовалось наличием гестоза у женщин коренной этнической группы в 60% случаях и в 57,1% случаев у женщин некоренной этнической принадлежности. Угроза прерывания беременности наблюдалась у 32% коренных женщин и у 28,5% некоренных женщин. В единичном наблюдении зарегистрирована хроническая никотиновая интоксикация в течение беременности.

В интранатальном периоде наиболее значимыми факторами риска формирования ДЦП являются гипоксия в родах наблюдалась в 100% случаях у некоренных рожениц и в 84% у коренных рожениц. Роды с безводным периодом 12 и более часов протекали у 42,8% некоренных и у 28% коренных опрошенных. Осложнение в родах в виде тугого обвития пуповины встречалось у 28,5% некоренных и 28% коренных исследуемых. Аномалии предлежания плода были представлены ягодичным типом и наблюдались только у коренных женщин в 28% случаях.

Недоношенными родились 85,7% некоренных и 56% коренных детей, у которых в последствии развился детский церебральный паралич.

Среди факторов, способствующих патологическому течению родового акта чаще всего наблюдались – проведение родоразрешения оперативным путем – 37,5% и стремительные роды 12,5%.

Состояние детей при рождении оценивали по шкале Апгар. Состояние 31,2% новорожденных было расценено как средней тяжести (с оценкой по шкале Апгар – 4-6 баллов); у 18,7% человек определено как тяжелое (с оценкой по шкале Апгар – 0-3 балла); 43,7% новорожденных родились в удовлетворительном состоянии с оценкой по шкале Апгар – 8-9 баллов.

В 100% случаях дети отставали в психомоторном развитии до 1 года, однако диагноз ДЦП в 40,6% выставлялся после 1 года.

Заключение. У подавляющего числа матерей в течение беременности и родов имело место сочетание нескольких неблагоприятных факторов, которые, усугубляя друг друга, влияли на развитие ДЦП у ребенка. Улучшение прегравидарного состояния здоровья женщины, планирование беременности, уменьшение воздействия неблагоприятных анте- и интранатальных факторов – главное направление в профилактике ДЦП у ребенка.



РЕМИТТИРУЮЩАЯ ЛЮМБОИШИАЛГИЯ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА

Олейник Е.А., Олейник А.А., Давыдов Е.А., Иванова Н.Е.

*Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт
им. проф. А.Л. Поленова – филиал Национального медицинского
исследовательского центра им. В.А. Алмазова,
Санкт-Петербург*

Известно, что самое распространенное заболевание позвоночника – поясничный остеохондроз. Основным клиническим проявлением данной патологии позвоночника является болевой синдром различной степени выраженности, после хирургического лечения болевой синдром, как правило, регрессирует. Однако, в послеоперационном периоде, даже после получения хорошего результата часто отмечается болевой синдром ремиттирующего характера. Данная патологическая ситуация практически не изучается.

Цель исследования. Анализ клинических проявлений поясничного остеохондроза в отдаленном послеоперационном периоде и уточнение патогенетических причин развития ремиттирующей люмбоишиалгии.

Материалы и методы. Проведен детальный анализ 152 наблюдений пациентов с поясничным остеохондрозом в отдаленном послеоперационном периоде. Среди обследуемых 97 мужчин (64%) и 55 женщин (36%). Возраст пациентов от 24 лет до 68 лет, средний возраст 47,4 года. Пациентам проводился стандартный диагностический комплекс: неврологический осмотр, МРТ или СКТ поясничного отдела позвоночника, оценка по ВАШ интенсивности болевого синдрома, при необходимости функциональная спондилография.

Проведенный детальный ретроспективный анализ показал, что в послеоперационном периоде ремиттирующий корешковый болевой синдром отмечается в 24,3% (37 больных). Клинически это проявлялось, как правило, болевым синдромом менее интенсивным, чем до операции с обострением болезни не менее одного раза в год и с присутствием ирритативных, компрессионных корешковых симптомов или их сочетанием на уровне неоперированного позвоночно-двигательного сегмента.

При сравнительном нейровизуализационном обследовании очага остеохондроза до и после оперативного лечения выявлена картина сочетания одного или нескольких межпозвонковых дисков в стадии протрузии или пролапса на фоне ранее полноценно удаленной грыжи межпозвонкового диска.

После изучения полученных данных отмечено, что выявленная патологическая ситуация в отдаленном послеоперационном периоде развивается во всех случаях после удаления доминирующей грыжи межпозвонкового диска на фоне несанированных одного или нескольких межпозвонковых дисков в стадии протрузии или пролапса входящих в состав очага заболевания.

Учитывая полученные данные, можно утверждать, что ремиттирующая люмбоишиалгия после хирургического лечения поясничного остеохондроза в 24,3% развивается за счет ранее выявленной, но несанированной во время хирургического лечения патологии в виде протрузии или пролапса одного или нескольких межпозвонковых дисков, входивших в состав очага остеохондроза.

Анализ комплексного обследования больных в динамике позволяет считать, что в очаге остеохондроза в отдаленном послеоперационном периоде после хирургического



лечения в значительном числе случаев остаются патологические изменения, которые в результате и приводят к выявленным нами клиническим проявлениям заболевания.

Эти клинические проявления заболевания в отдаленном послеоперационном периоде являются не только значимыми, но и критериями выявления одной из разновидностей формы поясничного остеохондроза в отдаленном послеоперационном периоде, которую мы называем «ремиттирующей».

Выявленная форма поясничного остеохондроза в отдаленном послеоперационном периоде имеет свои возможные варианты развития, определенные клинико-лучевые критерии диагностики, сроки развития и требует проведения различных лечебных и реабилитационных мероприятий.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Остроушко Д.В.

*Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя»,
г. Минск, Республика Беларусь*

Цель исследования. Объективизация данных динамики статической и статокINETической устойчивости пациентов с детским церебральным параличом (ДЦП), прошедших двухэтапную трансплантацию аллогенных мезенхимальных стволовых клеток (МСК) и два курса реабилитации при помощи аппаратных методов контроля.

Материалы и методы. Объектом исследования явились 9 пациентов со спастической формой ДЦП прошедших двухэтапную трансплантацию аллогенными МСК и два курса реабилитации через 2 нед. и 2 мес. после трансплантации МСК. Оценкой эффективности полученных результатов осуществлялась методами компьютерного видеонализа походки (КВП) и стабилometрии перед трансплантацией МСК и при каждом последующем курсе реабилитации по интегративному показателю статических и статокINETических параметров пациента.

Результаты и обсуждение. КВП и стабилometрия относятся к аппаратным методам контроля, позволяющие исключить влияние исследователя и объективно оценить динамику статокINETической и статической устойчивости пациента. Проанализированы результаты 27 пациентов в возрасте от 5 до 9 лет со спастической диплегией, из которых 9 пациентов основной группы прошли трансплантацию МСК и два курса реабилитации и 18 пациентов контрольной группы прошли только два аналогичных реабилитационных курса. В качестве критерия оценки статических и статокINETических параметров использован интегративный показатель (ИТ). Его снижение свидетельствует об улучшении устойчивости исследуемого. У пациентов основной группы после трансплантации и первого курса реабилитации ИП снизился на 30,6%, после 2 курса – на 52,4% по сравнению с исходными данными. У пациентов контрольной группы после первого курса реабилитации ИП снизился на 13,3% и на 22,8% после второго курса.

Таким образом, эффективность проведенного лечения у пациентов основной группы по ИП в 2,3 раза выше, по сравнению с контрольной, что подтверждает эффективность применения МСК в лечении ДЦП. В посттрансплантационном периоде не наблюдалось каких-либо серьезных нежелательных явлений.



ИСПОЛЬЗОВАНИЕ БИОПОЛИМЕРОВ ПРИ РАЗРАБОТКЕ НЕЙРОПРОТЕКТОРНОЙ И РЕГЕНЕРАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ТРАВМАХ МОЗГА

Павлинич С.Н.

*Фальк Медикал Владивосток,
г. Владивосток*

Введение. Гипоксико-ишемическая черепно-мозговая травма, основная причина смерти и стойкой неврологической нетрудоспособности среди пациентов всех возрастных групп, которая сопровождается изменениями паренхимы головного мозга, нервных клеток и нейронных связей. Травмы спинного мозга, также сопровождаются потерей нейронов и олигодендроцитов, с повреждением аксонов, нейрональных связей с периферией, что приводит к пожизненным двигательным и/или сенсорным дисфункциям у пациентов. При травмах мозга процесс регенерации нейрональной ткани крайне сложен, и не так быстр по времени, и зачастую, пациенты остаются инвалидами, за неимением альтернативного источника для реконструктивной терапии. Ученые всего мира работают над технологиями регенеративной терапии с целью создания биоимплантов для лечения травм мозга.

Цель. Оценить перспективу использования биополимеров при разработке имплантатов для нейро-регенеративной терапии травм мозга

Материалы. Основой для биоимплантов – служат полимеры синтетического происхождения, на каркас которых наносят комбинированные покрытия из лекарственных веществ и/или био-материал – стэм-клетки, предшественницы нейроцитов.

Биоимплантаты, с полимерными лекарственными покрытиями достаточно хорошо изучены и, активно применяются в сосудистом эндопротезировании с целью лечения тромбоза и протекции вторичного рестенозирования. Созданные сосудистые имплантаты – элюируемые стенты, с лекарственным покрытием на основе деградируемого полимера – поли-лакто-ко-гликолиевой кислоты (PLGA), позволяют обеспечить таргерную пролонгированную доставку лекарственного препарата – Паклитакселя (Paclitaxel) в кровяное русло, и предотвратить явления раннего рестенозирования в постоперационный период, что значительно снижает риск развития тромбоза и тромботических осложнений у пациента. Одним из перспективных направлений в регенерационной терапии травм мозга, является имплантация нейрональных клеток-предшественников, которые мигрируют к поврежденным участкам и дифференцируются в множественные нейронные линии, также обеспечивают трофические и/или иммуномодулирующие факторы и интегрируются в оставшийся нейроны мозга. За счет трехмерной структуры, сетчатой волокнистой морфологией и отличительными свойствами внеклеточного матрикса, поли-лакто-ко-гликолевые полимеры позволяет их использовать для доставки нейрональных клеток непосредственно в места повреждения ЦНС, что способствует сокращению сроков регенерации и восстановлению поврежденных тканей.

Обсуждение. Так, Парк с соавторами показали, что размещение полимерного импланта скаффолда-биоматрикса в сочетании с нейрональными клетками линии C17.2 в полости инфаркта головного мозга у мышей, уменьшала паренхиматозную потерю и, способствовала росту нейритов, и их прорастанию. Тэнг с соавторами, также исследовал травмы спинного мозга у крыс, и выявил, что применение многокомпо-



нентного, синтетического экрафта на основе PLGA – с заданной структурой, и стэм клетками – предшественниками нейроглии, приводило к значительному структурному и поведенческому восстановлению у взрослых крыс в процессе регенеративного лечения. В исследовании Шина с соавторами, оценивалась репаративная способность и терапевтический потенциал биополимерных скаф-фолдов, содержащих стэм-клетки, полученных из человеческого эмбриона, с фиксацией их на PLGA – основу, имплантированную в инфарктную полость неонатального поражения головного мозга, или в месте геми-секции при травме спинного мозга. Имплантация комплекса человеческих клеток, предшественниц нейроглии на PLGA-полимерном матриксе, уменьшала объем поражения тканей мозга, индуцировала выживание, приживание и дифференцировку привитых клеток, также увеличивала нео-васкуляризацию, ингибировало образование глиальных шрамов, значимо приводило к стимулированию роста нейритов и расширению аксональных связей в области поражения, что облегчало соединение поврежденных нейронных цепей.

В личных исследованиях, в соавторстве с китайскими учеными – профессором Ли, нами было доказано, что имплантаты на основе поли-лакто-ко-гликоевой кислоты биосовместимы и подвергаются безопасной деградации в организме экспериментальных кроллов, и успешно применимы в регенеративной терапии.

Заключение. Вышеизложенные данные, свидетельствуют о том, что дальнейшее исследование в сфере разработки комбинированных био имплантатов на полмерной основе с комбинированным матриксом, содержащим стэм клетки, и лекарственные препараты, является перспективным, и со временем, даст возможность внедрить подобные имплантаты в медицинскую практику, как альтернативный вариант лечения травм головного и спинного мозга.

В целом, необходим углубленный мультидисциплинарный подход к разработке и исследованиям полимерных биоимплантатов с комбинированным матриксом для регенеративной терапии.

СОСТОЯНИЕ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ИШЕМИЧЕСКИМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ С УЧЕТОМ УПРУГО-ЭЛАСТИЧЕСКИХ СВОЙСТВ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ

**Павловская Т.С.¹, Сидорович Э.К.¹, Черняк С.В.²,
Ливенцева М.М.², Астапенко А.В.¹**

¹Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,

²Республиканский научно-практический центр «Кардиология»,
г. Минск, Республика Беларусь

Цель. Изучить состояние когнитивных функций (КФ) у пациентов с хроническим ишемическим нарушением мозгового кровообращения (ХИНМК) при артериальной гипертензии (АГ) с учетом упруго-эластических свойств сосудистой стенки по данным сфигмографии (СФ).



Материалы и методы. В проспективное когортное исследование включено 150 пациентов с АГ. Среди них 67 мужчин, 83 женщины, средний возраст 56,0 (51,0-63,0) лет. В 72 наблюдениях была диагностирована АГ I степени, в 78 – АГ II степени. Контрольную группу составили 27 человек соответствующего пола и возраста без признаков АГ и цереброваскулярного заболевания.

Для изучения состояния КФ проводилось психологическое тестирование с использованием краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE), КАРТЫ оценки нарушений КФ в ранней диагностике сосудистой деменции (инструкция по применению 085-0612), батареи лобной дисфункции (FAB-тест) и Монреальской когнитивной шкалы (MoCA-тест). Согласно результатам тестирования пациенты были разделены на 2 группы: с наличием когнитивного расстройства (КР) – 65 человек, а также с нормальным уровнем КФ – 85 человек.

СФ выполнялась с применением системы SphygmoCor (AtCor Medical, Австралия).

В ходе исследования анализировались следующие показатели протокола сфигмограммы: центральное систолическое давление (ЦСД), центральное диастолическое давление, центральное пульсовое давление, давление и индекс аугментации, скорость распространения пульсовой волны (СРПВ). Следует отметить, что повышение показателей центрального давления (давления в аорте) и индекса аугментации являются косвенными показателями увеличения сосудистой жесткости, а СРПВ является «золотым стандартом» измерения сосудистой жесткости.

При проведении статистического анализа в случае распределения признака, отличным от нормального, данные представлялись в виде медианы значений и межквартильного интервала: Me (25%; 75%). Статистическая значимость между группами оценивалась с помощью критерия Манна-Уитни. Для определения связи между признаками и характера зависимости (прямая или обратная) вычислялся коэффициент корреляции Спирмена (R). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Полученные данные позволили установить, что у пациентов с АГ при наличии КР (по данным шкал нейропсихологического тестирования) имело место изменение ряда показателей СФ, характеризующих упруго-эластические свойства сосудистой стенки.

В группе пациентов с АГ и наличием КР показатель ЦСД был значимо выше 138 (125; 147) мм.рт.ст., чем у пациентов с АГ без КР 130 (121; 140) мм.рт.ст., $p = 0,043$. В контрольной группе ЦСД составило 121 (112; 132) мм. рт. ст.

Помимо этого в группе пациентов с АГ и КР выявлено увеличение СРПВ до 9,4 (8,7; 10,2) м/с, по сравнению с группой пациентов с АГ без КР 8,1 (7,4; 9,3) м/с, $p = 0,001$. Показатель СРПВ в контрольной группе составил 7,7 (7,2; 9,0) м/с.

Достоверной связи повышения центрального диастолического и пульсового давления, давления и индекса аугментации у пациентов с АГ с формированием КР не выявлено.

При проведении корреляционного анализа результатов СФ и нейропсихологического тестирования установлена отрицательная связь ряда показателей.

Выявлена обратная корреляционная связь между уровнем ЦСД и суммой баллов в тестах MMSE ($R = -0,27$, $p = 0,0003$), FAB ($R = -0,35$, $p = 0,0001$), MoCA ($R = -0,32$, $p = 0,0006$) и КАРТЕ оценки нарушений КФ в ранней диагностике сосудистой деменции ($R = -0,36$, $p = 0,0001$).



Также обнаружена отрицательная связь СРПВ с суммарным баллом при выполнении тестов MMSE ($R=-0,34$, $p=0,0003$), FAB ($R=-0,35$, $p=0,0001$), MoCA ($R=-0,32$, $p=0,0006$), КАРТЫ оценки нарушений КФ в ранней диагностике сосудистой деменции ($R=-0,36$, $p=0,0001$).

Выводы. В ходе проведенного исследования установлена связь повышения ЦСД и СРПВ по данным СФ с состоянием КФ у пациентов с АГ.

Повышение данных показателей свидетельствует об увеличении жесткости аорты и ассоциировано с формированием КР. Вероятно, это связано с тем, что при повышении упруго-эластических свойств аорты нарушается защитная (демпфирующая) функция артериальной стенки, которая направлена на сглаживание колебаний давления при выбросе крови из левого желудочка, превращение пульсирующего артериального кровотока в непрерывный и предотвращение гидравлического удара в сосудах головного мозга. В результате формирования гипертензивной микроангиопатии у пациентов с АГ развивается ХИНМК с последующим снижением КФ.

Повышение ЦСД и СРПВ можно рассматривать в качестве предикторов возникновения КР у пациентов с ХИНМК при АГ. Зависимость между показателями ЦСД, СРПВ и состоянием КФ носит обратный характер.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ. ИЗОЛИРОВАННЫЙ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ВАСКУЛИТ. СИНДРОМ ДИФфуЗНО-АКСОНАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

**Паччаханова И.Б., Абжаппарова А.Ж., Бейсенбаева Г.Г.,
Жумагулова К.Г., Жиенбаева Б.С.**

*Казахский медицинский университет непрерывного образования,
г. Алматы, Республика Казахстан*

Цель. Описать клинический случай «Изолированный церебральный васкулит. Синдром диффузно-аксонального поражения головного мозга».

Материалы и методы. Пациент М., 61 лет, 02.02.2018 г. госпитализирован в неврологический стационар с жалобами на дневную сонливость, шум в голове, головную боль, не имеющую определенной локализации, снижение работоспособности, повышенная утомляемость, периодические головокружения, шаткость при ходьбе, выраженную общую слабость. Со слов заболел 19.01.2018 г., когда стали беспокоить головные боли (ШВОБ 1-26), повышение температуры тела до $38,7^{\circ}\text{C}$ в течении 2-х дней, головокружение, шаткость при ходьбе, общая слабость, повышенная утомляемость, сонливость. Неоднократно осмотрен инфекционистом и невропатологом, был выставлен д/з: Энцефалит? Амбулаторно лечение не получал. Со слов супруги с 25.01.18 г. постепенно нарастала сонливость, общая слабость, апатия.

На амбулаторном этапе пациенту был проведен ряд обследований: МРТ головного мозга с контрастированием, МРТ шейного и пояснично-крестцового отдела позвоночника, КТ органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости, ДС БЦА, ЭХОКГ. На госпитальном этапе выполнены общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимиче-



ский анализ крови, коагулограмма, ИФА крови на гепатит В и С, ВПГ, ЦМВ, ВЭБ, токсоплазмоз, ВИЧ, вирус клещевого энцефалита, ЭКГ, ЭхоКГ, КТ и МРТ головного мозга, КТ органов грудной клетки, КТ органов брюшной полости. Вышеперечисленные лабораторные и инструментальные исследования проводились неоднократно.

St. neuosus: Сознание ясное, на вопросы отвечает замедленно. Астенизирован. Апатичен, несколько заторможен. Ориентирован во времени, в месте. Менингеальные знаки на момент поступления отсутствуют. ЧМН: Зрачки D=S. Движения глазных яблок в полном объеме, безболезненные. Установочный горизонтальный нистагм при крайних отведениях глазных яблок. Лицо симметричное. Язык по средней линии. Речь несколько замедленная, глотание не нарушено. Сила мышц удовлетворительная. Парезов конечностей при поступлении не выявлено. Глубокие рефлексы с рук и с ног оживлены, D>S. Тонус мышц при поступлении не изменен. Симптом Бабинского положительный слева. Чувствительных нарушений не выявлено. Рефлексы орального автоматизма положительные. Координаторные пробы выполняет с легкой дисметрией. В позе Ромберга – пошатывание. Функции тазовых органов не нарушены.

В общем анализе крови наблюдалось постепенное уменьшение тромбоцитов до $66 \cdot 10^9$ ммоль/л и увеличение СОЭ до 60 мм/час; в общем анализе мочи – протеинурия ++, биохимическом анализе постепенно повышается АЛТ до 547,0 мккат/л, билирубин до 47,3 мкмоль/л; коагулограмме-фибриноген А увеличен до 5,0 г/л; ИФА на ВПГ, ЦМВ-Ig G-положительный, ИФА на ВИЧ-отрицательный. По данным ЭхоКГ выявлены-гипертрофия МЖП. Диастолическая дисфункция ЛЖ по I типу. ФВ 72%. На КТ органов брюшной полости: увеличенный застойный желчный пузырь; КТ органов грудной клетки- 2-х сторонняя субплевральная воспалительная инфильтрация в нижних долях легких гипостатического характера; МРТ головного мозга с контрастированием: МР картина более соответствует васкулиту. Перивентрикулярный участок справа-очаг ишемии (вторичный). Анализ СМЖ: цвет-слабо-мутный, Цитоз 41 кл (лимфоцит – 31 кл., нейтрофилы 10 кл.), белок 0,363 г/л, калий 3,0 ммоль/л, натрий 158 ммоль/л, хлор 142 ммоль/л, сахар 5,7 ммоль/л. Пациент консультирован гематологом, инфекционистом, офтальмологом, гастроэнтерологом. Осмотр гематолога-Умеренная тромбоцитопения вторичного характера, токсического характера? Осмотр гастроэнтеролога- Хронический неатрофический гастрит с неуточненной НР ассоциацией, вне обострения. Данных за токсический гепатит нет. Осмотр офтальмолога – данных за отек ДЗН нет. Осмотр инфекциониста – менингоэнцефалит (герпетический).

Патологоанатомический диагноз – Основное заболевание: Острый вирусный энцефалит; прогрессирующий первичный васкулит. Осложнения: Очагово-сливная гнойная пневмония в нижних долях легких; вторичный вирусный миокардит; вторичный вирусный гепатит. Хроническая сердечная недостаточность; гемосидероз легких и селезенки, мускатная печень. Печеночно-почечная недостаточность: тяжелая дистрофия и апикальный некроз почечных канальцев; тяжелая дистрофия гепатоцитов.

Фоновое заболевание: СПИД.

Результаты. На основании жалоб, клинической картины заболевания, лабораторных и данных МРТ был установлен клинический диагноз: «Изолированный церебральный васкулит». Проводилась дифференциальная диагностика с нейроинфекцией. Пациент находился в отделении неврологии в течение недели и получал противовирусную, антибактериальную, нейропротективную, метаболическую терапию, но нарастали общемозговые и появились очаговые симптомы, после чего переведен в отделение реа-



нимации и интенсивной терапии. Далее проводилась иммуномодулирующая и противовоспалительная терапия.

Несмотря на проведенное лечение, заболевание прогрессировало с развитием осложнений: остро вирусного миокардита, гнойной пневмонии, почечно-печеночной недостаточности. Пациент в состоянии комы-ШКГ (9-баллов). 01.03.2018 г. наступает смерть больного.

Обсуждение. В данном клиническом случае мы описали изолированный церебральный васкулит на фоне иммунодефицита, несмотря на проведенное антибактериальное, противовирусное, противовоспалительное, иммуномодулирующее, нейротропное лечение, прогрессировала общемозговая симптоматика сопровождающаяся незначительной очаговой симптоматикой и представили особенности клинического течения и трудности диагностики «Изолированного церебрального васкулита».

Сложный патогенез, полиморфизм клинических проявлений и отсутствие в большинстве случаев достоверных неинвазивных диагностических критериев церебрального васкулита затрудняют раннюю диагностику и лечение.

ОСОБЕННОСТИ БИОХИМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ И РЕАКТИВНОСТИ СОСУДОВ МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА У ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ ПРИСТУПАМИ ПРИ АРТЕРИО-ВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЯХ

Пашковская И.Д., Василевская Л.А., Нечипуренко Н.И.

*Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
г. Минск, Республика Беларусь*

Цель исследования. Изучить показатели про-, антиоксидантной системы, метаболитов углеводного обмена и реактивность сосудов микрогемодициркуляторного русла кожных покровов головы у пациентов с эпилептическими приступами при артерио-венозных мальформациях (АВМ).

Материалы и методы. Обследованы 15 пациентов с эпилептическими приступами при АВМ в возрасте $44,1 \pm 14,2$ года. Распределение АВМ по локализации было следующим: у 5 пациентов (31%) АВМ располагалась в височной области, у 4 (25%) – в теменной, у 5 (38%) – в лобной, у 1 человека (6%) – в области задней черепной ямки. Медиана размера АВМ составила 33 (30-50) мм.

Пациентам выполняли КТ-ангиографию; электроэнцефалографические исследования биоэлектрической активности головного мозга. Определяли концентрации лактата и пирувата, рассчитывали коэффициент лактат/пируват; изучали содержание продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой, и активность супероксиддисмутазы (СОД) в крови. Реактивность кожных сосудов лобной области изучали в зоне анастомоза ветвей внутренней и наружной сонных артерий в условиях проведения дыхательных тестов с задержкой дыхания (ЗД) и гипервентиляцией (ГВ) спекл-оптическим методом с использованием прибора Speckle-SCAN. Регистрацию и анализ показателя мощности спектра выполняли до ЗД и ГВ и в течение 5 мин после выполнения дыхательных тестов.



Нормальные показатели изучены у 27 практически здоровых лиц в возрасте $47,4 \pm 13,8$ года.

Использовали параметрические и непараметрические методы статистического анализа.

Результаты и обсуждение. Время выявления АВМ у пациентов после возникновения эпилептических приступов составило от 1 месяца до 20 лет. У 10 пациентов (67%) выявлены генерализованные тонико-клонические эпилептические приступы, у 3-х (20%) – имели место фокальные моторные приступы и у 2-х человек (13%) – фокальные сенсорные приступы. Неврологический статус у всех пациентов на момент поступления в стационар был без очаговой симптоматики.

При проведении биохимических исследований у пациентов на момент госпитализации установлено нарушение углеводно-энергетического обмена в виде возрастания соотношения лактат/пируват ($p=0,007$), тенденция к повышению концентрации вторичных продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) ($p=0,09$) и увеличение активности СОД на 46% ($p=0,03$) по сравнению со здоровыми лицами, что косвенно указывает на наличие гипоксических изменений в церебральных структурах вследствие сосудистой недостаточности, обусловленной развившейся АВМ.

В отличие от здоровых лиц адекватные реакции на гиперкапнию зарегистрированы лишь у 36% пациентов с АВМ и эпилептическими приступами ($p=0,01$). На интактной стороне в группе пациентов с адекватными ответами на ЗД мощность спектра возрастала на 24 и 16% соответственно 1-й и 2-й мин постгиповентиляционного периода в сравнении с фоновыми показателями ($p=0,043$), что было несколько ниже, чем у здоровых лиц (48 и 27%). На стороне с АВМ выраженность вазодилатации кожных микрососудов спустя 1 мин после восстановления дыхания сопоставима с изменениями на интактной стороне (прирост МС составил 30%, $p=0,043$). В последующем наблюдали разнонаправленные сдвиги МС с количественным преобладанием сосудистых реакций на интактной стороне и значительным уменьшением изменений S на стороне с АВМ, что указывает на снижение выраженности вазодилататорных механизмов сосудистой реактивности на ЗД у пациентов с АВМ.

В условиях 3-мин гипервентиляционной пробы адекватная реакция сосудов кожных покровов лба на гипоканию зарегистрирована в 71% случаев, что не отличалось от данных здоровых лиц ($p>0,05$). С обеих сторон формировались адекватные по направленности и количественно достаточно выраженные сосудистые реакции без статистически значимого межполушарного различия с возрастанием мощности спектра на 22–35% ($p<0,05$), что свидетельствует о сохранности у этих пациентов вазоконстрикторных механизмов.

Таким образом, на момент госпитализации у пациентов с неразорвавшимися АВМ и эпилептическими приступами установлены метаболические нарушения, в виде достоверного повышения соотношения Л/П, что указывает на роль гипоксии головного мозга, проявляющейся углеводно-энергетическими нарушениями, в опосредовании механизмов развития эпилептических приступов при АВМ.

Установлено нарушение ауторегуляции мозгового кровообращения в виде формирования у большинства пациентов с данной патологией парадоксальных реакций на гиперкапнию, а также снижение сосудистой реактивности в условиях выполнения теста с ЗД, наиболее выраженное на стороне с АВМ, на фоне сохранности вазоконстрикторных механизмов регуляции сосудистого тонуса.



ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ПЕРИНЕВРАЛЬНЫХ АРАХНОИДАЛЬНЫХ КИСТ И ТАЗОВОЙ ЛИМФАДЕНОПАТИИ

Пеганов А.И., Пеганов И.Ю.

*Новокузнецкая городская клиническая больница №2
Святого великомученика Георгия Победоносца,
г. Новокузнецк*

Цель исследования. Периневральные арахноидальные кисты (ПАК) малого таза нередко выявляются при МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника и редко выявляются при УЗИ. Они представляют собой кистозные и дивертикулярные выпячивания оболочек спинного мозга, заполненные жидкостью, сходной с ликвором. ПАК локализуются в спинномозговом канале и характеризуются скоплением жидкости в районе корешков спинного мозга. Кистозные образования размером до полутора сантиметров могут не сопровождаться никакими симптомами и их обнаружение возможно только при проведении профилактического обследования. При увеличении объемов ПАК оказывают давление на корешки спинного мозга, в районе которого локализуются. При этом возникают такие симптомы, как болевые ощущения в области поясницы и крестца, нижних конечностях, чувство ползания мурашек, а также нарушения в работе органов таза и мочевой системы.

При УЗИ кисты очень похожи на увеличенные тазовые лимфоузлы. Целью нашего исследования было показать возможности метода УЗИ в распознавании ПАК.

Материал и методы. За 23 года в отделении УЗД были лишь трижды выявлены ПАК. Так, под нашим наблюдением находилась женщина 54 лет, которая не имела жалоб на тазовые боли, не имела неврологической симптоматики. С профилактической целью ей было выполнено УЗИ с использованием ультразвукового сканера ArlioMX («Тошиба» Япония), трансабдоминального и трансвагинального сканирования в В-режиме, а также в режиме ЭДК. Краниальнее и на уровне нормально расположенных яичников, позади них, в области 1, 2 и 3 крестцовых отверстий отчетливо определялись дополнительные образования овоидно-продолговатой формы, в количестве одного справа и шести слева, размерами преимущественно по 10-25 мм и одно из них – 40x16x17 мм, гипо- и анэхогенные, несколько неоднородной структуры, с ровными четкими контурами, с эффектом дистального усиления, без кровотока внутри при ЭДК. Они располагались в виде цепочки в пресакральных мягких тканях, в кранио-каудальном направлении. Эти кисты очень напоминали увеличенные тазовые лимфоузлы, но отличием было то, что отчетливо определялась короткая ножка кисты диаметром около 10 мм, уходящая в крестцовое отверстие. Было сделано заключение о наличии ПАК, что было полностью подтверждено МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника.

Результаты и обсуждение. При последующем УЗ-наблюдении пациентки в течение 4 лет количество, размеры и структура этих кист не претерпели изменений. Приведенное нами наблюдение свидетельствует о высокой информативности УЗИ в выявлении ПАК и в способности метода отличить кисты от увеличенных тазовых лимфоузлов.



СЛУЧАЙ ОКУЛОФАРИНГЕАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИИ

Пеганова М.А.¹, Чеченин А.Г.¹, Пеганов А.И.³, Ким И.О.², Букреева Е.Н.²

¹Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,

²Новокузнецкая государственная клиническая больница №1,

³Новокузнецкая городская клиническая больница №2

Святого великомученика Георгия Победоносца,

г. Новокузнецк

Цель исследования. Окулофарингеальная мышечная дистрофия встречается с частотой 1:100 000 – 1:200 000 человек.

Раритетность делает трудным диагностику данного заболевания. Это послужило поводом для проведения исследования, целью которого является уточнение клинико-инструментальных характеристик окулофарингеальной мышечной дистрофии.

Материал и методы. Пациент 57 лет поступил в неврологическое отделение НГКБ №1 31.03.2016 с жалобами на слабость в ногах, более выраженную в бедрах, слабость в поясничной области, опущение век, затруднение проглатывания твердой пищи, поперхивание жидкой пищей, гнусавость голоса.

Считает себя больным с около 10 лет, когда заметил опущение век. По рекомендации окулиста проведена операция блефаропластики с положительным эффектом. Со временем веки вновь стали опускаться. Около 3 лет назад присоединилась слабость в ногах, которая постепенно усиливалась. Появились гнусавость голоса и поперхивание при еде. Лежал в неврологическом отделении с подозрением на миастению, в ходе обследования диагноз был снят. Проводился дифференциальный диагноз с миозитом, гипотиреозом, другими формами миопатии. Пациенту проведена биопсия мышцы, которая показала окаймленные цитоплазматические вакуоли и внутриядерные включения, что исключило миозит. Гормоны и УЗИ щитовидной железы патологических изменений не показали. Для других форм миопатии сочетание глоточных и глазодвигательных нарушений не характерны.

С 2016 года является инвалидом 2 группы. В течение года отмечает постепенное нарастание слабости в конечностях, затруднение глотания и опущение век.

В неврологическом статусе: за счет сокращения лобной мышцы и наклона головы назад, чтобы скомпенсировать птоз – «поза человека, смотрящего вверх». Движения глазных яблок ограничены во все стороны. Птоз обоих век 2-3 степени, легкая слабость мимических мышц. Глоточный рефлекс снижен. Речь с гнусавым оттенком. Сухожильные рефлексы с рук и ног снижены. Сила в конечностях дистально – 4 балла, проксимально – 3,5 балла. Гиперлордоз поясничного отдела. Псевдогипертрофия мышц голеней.

Общий анализ крови и анализ мочи без патологических изменений.

В биохимическом анализе крови повышена КФК до 43,02 мккат/л (N 2,40). ЭКГ патологии не выявило, ритм синусовый 62 в мин.

ЭМГ зарегистрировала патологические изменения мышечных волокон с признаками генерализованной их денервации с патологической перестройкой потенциалов действия двигательных единиц (снижение по амплитуде и длительности (2 стадия денервационно-реиннервационного процесса) и регистрация их при максимальном произвольном усилии), что указало на синдром миопатии.



Результаты и обсуждение. Окулофарингеальная мышечная дистрофия дебютирует между 4-м и 6-м десятилетиями жизни, первым проявлением чаще бывает птоз, что наблюдалось и у нашего пациента. Птоз долгое время был единственным симптомом и не особенно беспокоил пациента. При присоединении слабости в конечностях затруднении глотания и гнусавости голоса появилось подозрение на миастению.

Однако птоз не отличался вариабельностью в течение дня, не было патологической мышечной утомляемости, ЭМГ не обнаружила нарушения нервно-мышечной передачи по миастеническому типу, и поэтому диагноз миастении был снят.

Плотные гипертрофированные мышцы голени наводили на мысль о миозите. Пациенту проведена биопсия мышцы голени. Выявленные изменения оказались более характерными для миопатии и исключили миозит. Генетическое тестирование, к сожалению, провести не удалось.

Таким образом, миопатический синдром по ЭМГ, повышение КФК, птоз, поражение мышц глотки, наружных мышц глазного яблока, проксимальных мышц конечностей и медленное прогрессирование заболевания подтвердили диагноз: окулофарингеальная мышечная дистрофия.

МЕНИНГЕАЛЬНЫЙ СИМПТОМОКОМПЛЕКС У БОЛЬНЫХ С СУБАРАХНОИДАЛЬНЫМ КРОВОИЗЛИЯНИЕМ

**Пеганова М.А.¹, Чеченин А.Г.¹, Рогожникова Н.А.¹,
Пеганов А.И.³, Бондаренко Н.А.²**

¹Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,

²Новокузнецкая государственная клиническая больница №1,

³Новокузнецкая городская клиническая больница №2

*Святого великомученика Георгия Победоносца,
г. Новокузнецк*

Цель исследования. Острые нарушения мозгового кровообращения являются одной из частых причин смертности и инвалидности населения. За последние десятилетия наблюдается увеличение числа инсультов, среди которых нетравматические субарахноидальные кровоизлияния (САК) составляют 10-15%.

По сводным данным отечественных и зарубежных авторов, артериальные аневризмы мозговых сосудов являются причинами САК в 50-60% случаев (Проотас, 2014). Большинство аневризм обусловлены дефектом развития сосудистой стенки в эмбриональном периоде, однако они могут быть микотическими, травматическими, связанными с артериальной гипертензией, атеросклерозом, васкулитом. В некоторых случаях имеет значение наследственная предрасположенность.

Менингеальный синдром (МС) является одним из основных критериев тяжести состояния больного при САК. Целью исследования является оценка выраженность и продолжительность МС у больных с САК в зависимости от локализации разорвавшейся аневризмы.

Материал и методы. Обследовано 24 пациента (8 женщины и 16 мужчин) в возрасте от 34 лет до 65 лет, с диагнозом САК, находившихся на стационарном лечении в



Региональном сосудистом центре ГАУЗ КО НГКБ №1 г. Новокузнецка, в период с января по апрель 2017 года.

Оценивалась связь между выраженностью МС и локализацией разорвавшейся аневризмы, а также тяжестью состояния по шкалам комы Глазго и Hunt-Hess (по данным СКТ головного мозга и СКТ ангиографии головного мозга).

Результаты и обсуждение. У 100% больных САК развилось в результате разрыва аневризмы. У пациентов ригидность затылочных мышц (3,5-4,5 см) выявлена в 100% случаев, симптом Кернига с двух сторон в 58% случаев, односторонний симптом Кернига, верхний и нижний симптомы Брудзинского не встречались.

МС развился с первых суток в 83% случаев, у 17% начало развития оценить не удалось из-за несвоевременного обращения за медицинской помощью. Тяжесть состояния: в 100% случаев по шкале Hunt-Hess – 2 балла, по шкале Глазго – 15 баллов (сознание ясное). У 75% больных САК произошло в результате разрыва аневризмы передней мозговой или передней соединительной артерии, у 17% – разрыв аневризмы внутренних сонных артерий, у 8% – разрыва аневризмы сосудов вертебрально-базиллярного бассейна. У 16% – рецидив САК. В 8% случаев осложнилось ишемическим инсультом в бассейне левой передней мозговой артерии.

Таким образом, разрыв аневризмы переднего отдела виллизиева круга составил 75% случаев, Выраженность МС не зависела от локализации разорвавшейся аневризмы. На фоне проводимого лечения отмечалось снижение МС, полный регресс симптоматики наблюдался на 9-11 сутки.

ФАКТОРЫ РИСКА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В 2017 ГОДУ – НОВЫЕ ДАННЫЕ ТЕРРИТОРИАЛЬНО- ПОПУЛЯЦИОННОГО РЕГИСТРА ИНСУЛЬТА

Пенина Г.О.^{1,2}, Заславский А.С.¹

*¹Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов,
Санкт-Петербург,*

*²Сыктывкарский государственный университет им. Питирима Сорокина,
г. Сыктывкар*

Цель работы. Изучение демографических показателей, структуры и факторов риска ишемического инсульта по данным территориально-популяционного Регистра инсульта Республики Коми. Проспективное исследование инсульта в республике мы проводим в течение 10 лет, аналогичные работы ранее не проводились.

Материалы и методы. Методом поперечного исследования нами проанализированы все случаи острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу, внесенных в территориально-популяционный Регистр инсульта Республики Коми в течение 2017 года.

Результаты и их обсуждение. За период наблюдения (декабрь 2017 г. – январь 2017 г.) в Регистр внесен 1721 человек с установленным диагнозом ОНМК ишемического типа. Средний возраст пациентов с ишемическим инсультом составил 66,1±12,3. Среди них 44 человека (2,6%) было в возрасте до 40 лет. В возрасте 41-60 лет в Регистре



462 пациента – 26,8% пациентов с ишемическим инсультом. Все остальные больные с ишемическим инсультом – 1215 человек (70,6%) – были старше 60 лет. Самому молодому пациенту с ишемическим ОНМК, внесенному в регистр за 2017 год было 23 года, самому пожилому – 96 лет. Среди изучаемых пациентов с ОНМК ишемического типа незначимо преобладают мужчины (884 человека, 51,4%), гендерный индекс 1,06:1. Средний возраст мужчин с ишемическим ОНМК составил, по данным регистра инсульта, $62,6 \pm 11,3$ года, средний возраст женщин – $69,9 \pm 12,2$ года, т.е. женщины достоверно старше ($p < 0,001$). Первичные пациенты составили 68,4% от общего числа больных, повторные ишемические инсульты были зафиксированы у 361 пациента (документированных повторных – 338 случаев). Среди пациентов с повторным ишемическим ОНМК – 181 (50,1%) мужчина и 180 женщин, гендерный индекс 1,006:1. Средний возраст пациентов, повторно перенесших ишемический инсульт, составил $66,8 \pm 11,1$ года, тогда как средний возраст первичных пациентов колебался в пределах $66,1 \pm 12,6$ лет, различия недостоверны. Нейровизуализационное исследование (компьютерная томография, магнитно-резонансная томография) проводилось, по данным регистра, только 1342 пациентам (78%). Во всех остальных случаях диагноз был выставлен исключительно на основании клинических данных. По имеющимся в регистре сведениям, пациенты с ишемическим инсультом, выжившие в течение 21 дня, составили 78,6% (1353 человека), умершие – 13% (1099 человек), остальные 8,4% были выписаны ранее 21 дня и сведения о них в регистре отсутствуют. Таким образом, умершие составляют 14,2% от числа пациентов с известным на 21 сутки исходом. Изучение данных о распределении случаев инсульта по месяцам показывает, что больше всего пациентов с ОНМК ишемического типа – 9,6%, 166 человек – в течение года госпитализировано в январе и октябре, наименьшее число – 6,4%, 111 человек – в феврале (различия значимы, $p < 0,05$). Оценка сезонности распределения выявила, что наибольшее количество пациентов с ишемическим инсультом в 2017г было зарегистрировано в летний период (26,2%), с $p < 0,05$ выявляются достоверные различия между летним и зимним периодами. Среди факторов риска у анализируемой группы пациентов с ишемическими инсультами значимо ($p < 0,001$) преобладает артериальная гипертензия, отмеченная у 1646 пациентов (95,6%). Сопутствующие заболевания сердца выявлены у 49,8% больных с ишемическим инсультом. Дислипидемия выявлена у 58,9% пациентов с ишемическим ОНМК. Курение как фактор риска отмечено у 31,7%. Мерцательная аритмия встречалась у 22,2% пациентов. У меньшего количества пациентов (21,2%) отмечен сахарный диабет. Инфаркт миокарда в анамнезе отмечался у 12,3% пациентов с ишемическим инсультом. Связь заболевания с перенесенным стрессом отмечает только 11,8% больных, а связь заболевания с употреблением алкоголя – 5,1%.

Таким образом, наша оценка показала, что среди изучаемых пациентов с ОНМК ишемического типа незначимо преобладают мужчины, и они достоверно моложе ($p < 0,001$). Значимо преобладают первичные пациенты (68,4% от общего числа). Нейровизуализация выполнена в 78% случаев острой церебральной ишемии. В январе наблюдается статистически значимый (по сравнению с декабрем и февралем) скачок частоты регистрации ишемических ОНМК. Среди факторов риска у анализируемой группы пациентов с ишемическим инсультом достоверно ($p < 0,001$) преобладает артериальная гипертензия, на втором месте находится дислипидемия, а на третьем – кардиологическая патология.



ФАКТОРЫ РИСКА ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В 2017 ГОДУ

Пенина Г.О.^{1,2}, Заславский А.С.¹

¹Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей экспертов,
Санкт-Петербург,

²Сыктывкарский государственный университет им. Питирима Сорокина,
г. Сыктывкар

Цель работы. Изучение демографических показателей, структуры и факторов риска геморрагического инсульта в Республике Коми. Проспективное исследование инсульта в республике мы проводим в течение 10 лет, аналогичные работы ранее не проводились.

Материалы и методы. Методом поперечного исследования нами проанализированы все случаи острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) по геморрагическому типу, внесенных в территориально-популяционный Регистр инсульта Республики Коми в течение 2017 года.

Результаты и их обсуждение. За период наблюдения (январь 2017 г. – декабрь 2017 г.) в территориально-популяционный Регистр инсульта Республики Коми внесено 310 человек с установленным диагнозом ОНМК по геморрагическому типу. Пациенты с геморрагическим инсультом (САК, внутримозговые кровоизлияния) составили 14,7% от числа внесенных в Регистр за 2017 г. Средний возраст пациентов с геморрагическим инсультом составил $61,2 \pm 13$. Среди них 19 человек (6,1%) было в возрасте до 40 лет включительно. В возрасте 41-60 лет – 122 пациента (39,4%). 54,5% были старше 60 лет. Среди изучаемых пациентов с ОНМК преобладают женщины, различия недостоверны. Число мужчин 149, женщин – 161, гендерный индекс 1,08:1. Средний возраст мужчин с геморрагическим ОНМК составил, по данным регистра инсульта, $57,8 \pm 12,1$ лет, средний возраст женщин – $64,2 \pm 13,2$ года, т.е. женщины достоверно старше ($p < 0,001$). Нейровизуализация проведена в 74,2% случаев. По имеющимся в регистре данным, пациенты, выжившие в течение 21 дня, составили 48%, умершие 44,8%, остальные 7,1% были выписаны ранее 21 дня и сведения о них в регистре отсутствуют. Таким образом, смертность от геморрагических инсультов составляет 48,2% от числа пациентов с известным на 21 сутки исходом. Изучение данных о распределении госпитализации по месяцам показывает, что больше всего пациентов с геморрагическим ОНМК в течение 2017 года зарегистрировано в октябре – 11,6%, наименьшее – в апреле – 5,2%. Сезонность госпитализации такова: наибольшее количество геморрагических ОНМК зарегистрировано в зимний период – 28,7%, наименьшее – летом – 21,6%. Среди факторов риска у анализируемой группы пациентов с инсультами значимо ($p < 0,001$) преобладает артериальная гипертензия, отмеченная у 282 пациентов (91%). Курение как фактор риска отмечено у 29%. Сопутствующие заболевания сердца выявлены у 26,5% больных с геморрагическим инсультом. Дислипидемические расстройства обнаружены у 40,3% (125 пациентов) У 11,6% пациентов отмечался сахарный диабет. Мерцательная аритмия встречалась у 7,7% пациентов. Инфаркт миокарда в анамнезе отмечался у 7,1% пациентов с геморрагическим инсультом. Связь заболевания с перенесенным стрессом отмечает 12,3% больных. Алкоголь перед перенесением геморрагического ОНМК употребляли 7,1% пациентов.



Таким образом, оценка данных территориально-популяционного Регистра инсульта по Республике Коми показала, что пациенты с геморрагическим инсультом составляют 14,7% больных, среди них наблюдается преобладание женщин, и превалируют первичные пациенты. Менее всего случаев зафиксировано летом. Артериальная гипертензия является лидирующим фактором риска в этой группе пациентов, достоверно опережая по частоте другие факторы.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПОЛОВОГО ХРОМАТИНА У ДЕТЕЙ С ПАТОЛОГИЕЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

**Пилина Г.С., Комиссарова Н.В., Митрофанова Л.В.,
Блинова М.А., Илиязова З.Г.**

*Ижевская государственная медицинская академия,
г. Ижевск*

Во все времена этиология заболеваний являлась очень важным вопросом в диагностике и лечении. В некоторых случаях причиной патологии могут быть хромосомные нарушения, в том числе нарушения количества X-хромосом. Исследование на наличие полового хроматина позволяет выявить ряд заболеваний, связанных с аномальным количеством X-хромосом. Одним из самых доступных методов для скринингового обследования на наличие или отсутствие телец Барра является микроскопическое исследование окрашенного препарата буккального соскоба. При окрашивании основными красителями, конденсированное состояние хромосомы видно в виде глыбок (тельца Барра).

Цель. Выявить взаимосвязь между фенотипическими признаками, указывающими на синдром Кляйнфельтера (XXY), синдром Шерешевского-Тернера (XO), синдром трисомии по X-хромосоме (XXX) и наличием телец Барра в буккальном соскобе.

Материалы и методы. Было обследовано 60 детей (51,7% мальчиков, 48,3% девочек), находившихся на стационарном лечении в неврологическом отделении РДКБ и РДКПБ «Нейрон» г. Ижевск, в возрасте от 1 года до 17 лет. Для определения телец Барра использовался соскоб эпителия с внутренней поверхности щеки, предметные стекла, краситель метиленовая синь, иммерсионное масло, световой микроскоп с иммерсионным объективом. При микроскопическом исследовании окрашенных мазков для предположения синдрома Кляйнфельтера в ядрах клеток должны наблюдаться тельца Барра, для синдрома Шерешевского-Тернера – отсутствие глыбок полового хроматина, для трисомии по X-хромосоме – наличие двух телец Барра. Для выявления фенотипических признаков, указывающих на синдром, исследуемые дети были разделены на группы: дети с отсутствием признаков, <5 признаков – небольшая вероятность синдрома; 5-10 признаков – средняя вероятность, >10 признаков – высокая вероятность.

Результаты и обсуждение. В исследуемой группе на синдром Кляйнфельтера из 31 мальчика <5 признаков выявилось у 9 человек (29%), 5-10 признаков 0 детей (0%), >10 признаков – 0 детей (0%), число мальчиков без фенотипических признаков синдрома составило 22 человека (71%). Тельца Барра при микроскопии обнаружены у 4 мальчиков (12,9%), при этом у мальчиков с выявленными тельцами Барра, фенотипических признаков, указывающих на синдром Кляйнфельтера обнаружено не было.



При исследовании на синдром Шерешевского-Тернера из 29 исследуемых девочек <5 признаков выявлено у 9 (31%), 5-10 признаков (0%), >10 признаков – (0%), отсутствие признаков выявлено у 20 девочек (69%). Отсутствие телец Барра в исследуемых мазках обнаружено у 13 девочек (44,8%), в том числе у 4 из них были выявлены признаки, предполагающие данный синдром (13,8%).

При исследовании на синдром трисомии по X-хромосоме из 29 обследуемых детей <5 признаков было выявлено у 9 девочек (31%), 5-10 признаков у 1 из исследуемых (3,4%), >10 признаков – 0 (0%), отсутствие фенотипических признаков синдрома выявлено у 19 девочек (65,6%). При микроскопическом исследовании мазков, дополнительных глыбок полового хроматина обнаружено не было (0%). Однако, следует отметить, что данный метод скрининга не гарантирует выявление телец Барра, а фенотипические признаки и бесплодие и аменорея проявляются не у всего женского пола.

Проведенное исследование показало: возможный синдром Кляйнфельтера у 12,9% мальчиков при том, что у всех отсутствовали фенотипические проявления; синдром Шерешевского-Тернера предположен у 44,8% исследуемых девочек, фенотипических проявлений тоже не было выявлено. В тоже время, в группе девочек, исследуемых на трисомию по X-хромосоме, фенотипические проявления были в 34,5% при отсутствии дополнительных глыбок полового хроматина в буккальном соскобе. Для исследуемых детей с положительными результатами скрининга рекомендовано кариотипирование на соответствующие синдромы.

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ЭПИЛЕПСИЕЙ: ДАННЫЕ ТЕСТИРОВАНИЯ EPI TRACK JUNIOR

Пилина Г.С., Комиссарова Н.В., Русинов Д.А.

*Ижевская государственная медицинская академия,
г. Ижевск*

Ранняя диагностика когнитивных и функциональных нарушений важна, особенно в раннем возрасте, так как в будущем они могут существенно препятствовать развитию, обучению, профессиональной карьере, повседневной жизни и социальной адаптации.

Цель. Изучить когнитивные функции (КФ) у детей с эпилепсией.

Материалы и методы. Исследовано 20 детей: 15 девочек (75%) и 5 мальчиков (25%), в возрасте от 6 до 17 лет (средний возраст 11 лет 9 месяцев). Проведено обследование: неврологический статус, нейровизуализация (18 детей (90%)), ЭЭГ (18 детей (90%)), анамнез жизни и заболевания (форма и длительность эпилепсии, тип и частота приступов, фармакологический анамнез), акушерский анамнез и раннее развитие. Все дети протестированы по стандартизированной методике Epi Track Junior (скрининг когнитивных функций для контроля качества и мониторинга результатов лечения эпилепсии у детей и подростков).

Результаты и обсуждение. По результатам теста EpiTrackJunior пациенты были разделены на группы с показателями: Хорошие результаты – 0%, средние результаты



– 25% (5 человек), умеренное нарушение – 20% (4 человека), значительное нарушение – 55% (11 человек).

При рождении у 5 (25%) детей вес был менее 3 кг, 13 (65%) по массе были между 3 кг и 4 кг, и 2 (10%) родились с массой более 4 кг. У 5 (25%) детей при рождении оценивались по шкале Апгар в 7 и меньше баллов, и у 15 (75%) 8 и более. Ранее развитие у 19 (95%) исследуемых было в пределах нормы, у 1 (5%) были выявлены отклонения.

Криптогенную форму эпилепсии имели 12 (60%) человек, идиопатическую 3 (15%), симптоматическую 5 (25%). Только парциальные приступы наблюдались у 2 (10%) детей, генерализованные у 14 (70%) и смешанные у 4 (20%) исследуемых. Из всей группы у 3 (15%) детей эпилепсия находилась в стадии ремиссии, у 9 (45%) наблюдались редкие приступы (менее 1 раза в месяц), у 1 (5%) частые (1 раз в неделю) и у 7 (35%) очень частые (более 1 раза в неделю).

Дебют заболевания у 2 (10%) детей наступил до 3-х летнего возраста, у 7 (35%) с 3 лет до 7, у 8 (40%) с 7 лет до 12 и у 3-х (15%) исследуемых после 12 лет. Страдают эпилепсией менее 1 года 7 человек (35%), заболевание длится больше 1 года но меньше 3-х лет у 4 (20%) и у 9 детей (45%) – более 3-х лет. Монотерапию противоэпилептическими препаратами получают 14 (70%) исследуемых детей, комбинированную 3 (15%) и 3 (15%) ребенка на момент исследования не получали противосудорожную терапию.

У 8 (40%) детей неврологический статус в пределах нормы, у 12 (60%) детей были найдены отклонения. При выполнении ЭЭГ из 18 исследуемых детей, у 7 (38,9%) была выявлена локализованная эпилептиформная активность, у 1 (5,5%) генерализованная, у 5 (27,8%) наблюдались ирритативные изменения и у 5 (27,8%) детей данные были в пределах нормы, остальные 2 ребенка из 20 исследуемых не имели данных ЭЭГ на момент исследования. У 9 (50%) исследуемых при нейровизуализации не было выявлено патологических изменений, у других 9 (50%) наблюдались отклонения, остальные 2 ребенка из 20 исследуемых так же не имели данных нейровизуализации на момент исследования.

Всего на комбинированной терапии АЭП 3 человека (15% от всей выборки) и у всех выраженные нарушения КФ. Частые приступы (более 1 приступа в месяц) у 8 человек исследуемой группы (40% всей выборки) из них 25% (2 человека) средние показатели, 25% (2 человека) умеренные и 50% (4 ребенка) выраженные нарушения КФ.

Дебют эпилепсии в возрасте до 7 лет у 9 человек (45% всей выборки) из них 77,8% (7 человек) с выраженными нарушениями КФ.

Длительность заболевания более года, но меньше 3 лет у 4 человек (20% всей выборки) из них половина с выраженными нарушениями КФ. Длительность заболевания более 3 лет у 7 человек (35% всей выборки) у всех выраженные нарушения КФ. То есть у 81,8% (9 человек из 11) с выраженными нарушениями болели более года.

Таким образом, в исследуемой группе не было выявлено влияний на КФ: интранатальных факторов, нарушений раннего развития, неврологического дефицита, типа эпилептического приступа, морфологических изменений (по данным нейровизуализации), изменений биоэлектрической активности мозга (по данным ЭЭГ).

Нарушение КФ констатировано у детей на политерапии АЭП, с частыми приступами, с дебютом эпилепсии в возраст до 7 лет, длительностью заболевания более 1 года.



ГЕТЕРОГЕННОСТЬ ПАТОХИМИИ ПИРИДОКСИН-ЗАВИСИМОЙ И ПИРИДОКСАЛЬ-5'-ФОСФАТ-ЗАВИСИМОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Поздеев В.К.

*Научно-исследовательский институт гриппа им. А.А. Смородинцева,
Санкт-Петербург*

Цель исследования. Обоснование этиотропной терапии при нарушениях метаболизма витамина В₆. Активная форма витамина В₆ (pyridoxal-5'-phosphate, PLP) принимает участие в метаболизме углеводов, жиров и белков, гормонов, эритроцитов, нейротрансмиттеров в 160 реакциях, в качестве кофактора входит в структуру более 100 ферментов: трансаминаз, участвующих в энергетическом обмене; декарбоксилаз, отщепляющих карбоксильную группу аминокислот с образованием биогенных аминов (дофамина, норадреналина, серотонина); ГАМК – основного тормозного медиатора в ЦНС; таурин-нейромодулятора, ингибирующего гиперактивность NMDA-рецепторов. Дефицит PLP провоцирует многообразные неврологические дефекты (эпилепсия, аутизм, шизофрения, болезни Альцгеймера и Паркинсона). Этот генез эпилепсии резистентен к традиционной противосудорожной терапии, но эффективным средством являются: PLP или пиридоксин, таурин, рибофлавин и фолиевая кислота.

Патогенез. Пиридоксаль-5'-фосфат-зависимая эпилепсия формируется при мутации гена PNPO пиридокс(ам)инфосфат-5'-оксидазы (в этом случае терапия пиридоксином неэффективна), катализирующей синтез активной формы PLP. Пиридоксин-зависимая эпилепсия (вторая по частоте случаев) связана с мутациями в гене ALDH7A1 альфа-аминоадипиновой семиальдегиддегидрогеназы (антиквитина), приводящими к накоплению дельта¹-пиперидин-6-карбоксилата, инактивирующего PLP. Такой же генез пиридоксаль-5'-фосфат-зависимой эпилепсии наблюдается при мутации гена ALDH4A1 фермента пирролин-5-карбоксилазы, приводящей к накоплению токсических концентраций пролина и дельта¹-пирролин-5-карбоксилата, инактивирующего PLP (гиперпролинемия тип II). Мутации в системе расщепления глицина (у 80% больных в гене P белка, у 20% в гене белка T и <1% – дефект белка H) приводят к неклеточной гиперглицинемии, эпилепсии и тяжелым неврологическим дефектам {эффективная терапия возможна с помощью PLP; блокатора NMDA-рецептора – декстрометорфана (5-10 мг/кг в сутки); бензоата (300-500 мг/кг в сутки, выводящего глицин из организма), кетогенной диеты, вальпроаты категорически противопоказаны. Пиридоксаль-5'-фосфат-зависимая эпилепсия провоцируется мутациями в гене PROSC, кодирующем пролин-синтазу, в результате происходит внутриклеточная деградация PLP в ЦНС, а в плазму крови поступает повышенное количество PLP из печени. Мутации гена ALPL тканевой неспецифической щелочной фосфатазы (TNSALP) приводят к тяжелейшему заболеванию – гипофосфатазии (блокируется дефосфорилирование PLP и его предшественников, вследствие чего нарушается их всасывание в ткани и ЦНС), включающей пиридоксин-зависимый эпилептиформный синдром, выраженный дефицит PLP, тяжелые нейродегенеративные процессы в ЦНС, ингибирование ферментов, катализирующих синтез ГАМК и Тау, нарушения обмена костей и нейрогенеза уже на ранних этапах развития мозга; ингибирование аминотрансфераз подавляющее энергообеспечение ЦНС и другие виды метаболизма. Дефицит PLP (любого генеза) формирует гипергомоцистеинемию (снижающую порог судорожной ак-



тивности), таурин-зависимую и ГАМК-зависимую эпилепсию. В межпароксизмальный период в ЦСЖ снижено содержание ГАМК у 21% пациентов, Тау – у 16%; повышено содержание Глу у 50% пациентов, Гли – у 24%. У больных с трехкратным снижением содержания ГАМК (у 18%) и Тау ситуация наиболее неблагоприятная (припадки частые), у них уровень Глу в 3 раза повышен на фоне снижения амидирования Глу и Асп. Вальпроевая кислота, карбамазепин, фенитоин активируют катаболизм PLP, снижают его уровень в плазме крови, инициируют гипергомоцистеинемию, сосудистую патологию, увеличивают тяжесть эпилепсии.

Клинические проявления. Длительный гиповитаминоз и авитаминоз витамина B_6 приводит к нарушениям деятельности ЦНС: повышенной возбудимости, судорогам (в первую очередь, из-за недостатка синтеза ГАМК, таурина и АТФ), полиневритам, пеллагроподобным дерматитам, эритеме, пигментации кожи, отекам, анемии. При наличии генетического фактора наиболее часто судороги начинаются в первые несколько дней после рождения, в редких случаях в первые недели и месяцы жизни; поздно начинающаяся атипичная форма патологии проявляется до 34-летнего возраста.

Терапия. Своевременные диагноз и терапия PLP или пиридоксимом (при пиридоксин-зависимой эпилепсии) позволяют сохранить больному интеллект и жизнь. Физиологическая потребность для взрослых – 2,0 мг/сут, для детей – от 0,4 до 2,0 мг/сут. Верхний терапевтический уровень постоянного потребления – 25,0 мг/сут. Пиридоксин или PLP в дозе 100 мг/сут необходимо вводить во всех случаях возникновения судорог в неонатальный период неизвестной этиологии. Стандартная терапия включает пожизненный пероральный прием пиридоксина – младенцам по 15-30 мг/кг/сутки, разделенных на 3 приема, новорожденным до 200 мг/сутки, взрослым до 500 мг/сутки. Вначале, для купирования эпилептического статуса, вводят до пяти доз 100 мг пиридоксина или PLP внутривенно, фолиевую кислоту (2-8 мг/день), рибофлавин (для взрослых – 1,8 мг/сут; для детей – от 0,4 до 1,8 мг/сут), ограничение поступления лизина с питательными смесями, при тщательном наблюдении из-за возможной сердечно-дыхательной недостаточности при первых введениях. Рекомендуемая терапевтическая доза витамина B_6 от 15 до 30 мг/кг/день и 10-25 мг/кг массы тела Тау. Наибольший терапевтический эффект получен при дозировании витамина B_6 100 мг/день для взрослого человека в течение 3-27 месяцев. При дозировании выше 150 мг/день появлялись симптомы интоксикации – парестезии в конечностях, нарушения сна, повышенная возбудимость, симптомы сенсорной нейропатии. Гипердозирование витамина B_6 нейротоксично из-за неспецифических взаимодействий PLP с белками, не содержащими его в своей структуре. При дозировках 500-1000 мг/сутки в течение года или 200 мг/сутки при более длительном приеме любого из предшественников и PLP могут проявляться побочные действия: тяжелая прогрессирующая сенсорная нейропатия, атаксия, фотосенсибилизация, дерматиты, желудочно-кишечные проблемы, боли, развитие которых останавливается при прекращении их приема. Длительная комбинация PLP, магния (активирующего пиридоксинкиназу) и рибофлавина (активирующего PNPO) способна чрезмерно повысить уровень циркулирующего PLP и вызвать сенсорную невропатию. Терапия гипофосфатазии включает препарат Асфотаза Альфа (Strensiq, человеческий рекомбинантный тканенеспецифический химерный Fc-дека-аспартатный гликопротеин щелочной фосфатазы, 0,3-0,5 мг/кг/сут п/к инъекции).

Диагноз. Главными диагностическими критериями дефицита витамина B_6 являются – содержание PLP в плазме крови ниже 10 нмоль/л (норма – выше 20 нмоль/л) и



экскреция пиридоксиновой кислоты менее 3 ммоль/день. Дефицит витамина В₆ обнаруживается у 50-70% населения Российской Федерации. Для подтверждения генетической основы – ДНК-диагноз и определение биомаркеров. Мутации ALDH7A1 гена вызывают: повышение концентрация α -аминоадипинового семиальдегида в плазме до 0.5-25, в ЦСЖ до 1-15 (в норме <0.1 мкмоль/л), пипеколиновой кислоты в плазме до 2.7-18 мкмоль/л (в норме 0.54-2.46) и ЦСЖ до 1.4-14 мкмоль/л (в норме 0.009-0.12); более надежный маркер – рост уровня в моче дельта¹-пиперидин-6-карбоксилата. Гиперпролинемия тип II приводит к аккумуляции в сыворотке крови и моче пролина (>1000 мкмоль/л, норма – 89-261) и дельта¹-пирролин-5-карбоксилата, снижение активности фермента в эритроцитах и клетках культуры фибробластов кожи.

При неклеточической гиперглициемии уровни глицина в ЦСЖ >80-230 мкмоль/л (неонатальная форма), >30 мкмоль/л (атипичная форма), в норме <20 мкмоль/л; в плазме крови его уровни широко варьируют (в норме 125-450 мкмоль/л); коэффициент ЦСЖ/плазма крови 0.04-0.2 (в норме <0.02). При мутации PROSC гена в ЦСЖ и крови повышен уровень 3-О-метилдиоксифенилаланина в 2/3 случаев у новорожденных и 5-гидрокситриптофана у половины пациентов, в моче повышенное содержание ваниллактата. При гипофосфатазии снижена активность TNSALP крови, повышены уровни PLP крови (снижены в ЦСЖ) и фосфозаноламина в моче. Для PLP-зависимой эпилепсии характерно в ЦСЖ 2-5-кратное снижение уровня PLP (и в крови), гомованилиновой и 5-оксииндолилуксусной кислот, повышение уровня 3-О-метилдиоксифенилаланина и треонина.

КОМПЛЕКСНАЯ КОРРЕКЦИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

Покачалова М.А., Силютин М.В.

*Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко,
г. Воронеж*

Цель. Повышение эффективности лечения когнитивных нарушений у пациентов старших возрастных групп.

Материалы и методы. Для оценки эффективности проводимой терапии применялись следующие методы исследования: 1. комплексное клинично-инструментальное и лабораторное исследование с анализом анамнеза, жалоб и объективных методов исследования; 2. для определения степени выраженности когнитивных нарушений использовались тесты MMSE; 3. консультации психотерапевта.

В исследовании применялись следующие способы коррекции когнитивных нарушений: 1) стандартная терапия когнитивных нарушений – Акатинол мемантин 20 мг 2 р/сут. 2) стандартная терапия когнитивных нарушений в сочетании с низкоинтенсивным лазерным излучением (НИЛИ); 3) стандартная терапия когнитивных нарушений в сочетании с плацебо.

Результаты. Наиболее эффективным способом коррекции когнитивных нарушений у пациентов старших возрастных групп было сочетание стандартной терапии когнитивных нарушений с терапией НИЛИ. При этом у всех пациентов данной группы было отмечено как субъективное улучшение памяти, внимания, так и подтвержденное



тестами улучшение интеллектуально-мнестических функций. Результаты от данного вида лечения наблюдались в более короткие сроки в сравнении с другими способами коррекции.

Выводы. Применение низкоинтенсивного лазерного излучения в сочетании со стандартной терапией когнитивных нарушений является эффективным методом коррекции интеллектуально-мнестической дисфункции у пациентов старших возрастных групп. Кроме этого, эффективная коррекция когнитивных нарушений у пациентов старших возрастных групп нетравматичными и физиологически обоснованными методами физиотерапевтической коррекции позволяет не только нивелировать когнитивный дефekt, но и снизить дозу и объем применяемых фармакопрепаратов, уменьшить их возможное токсическое влияние, снизить объем и сроки лечения и т.д.

ВОЗМОЖНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЗНАЧЕНИЙ ВРЕМЕНИ ЦЕНТРАЛЬНОГО МОТОРНОГО ПРОВЕДЕНИЯ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

**Полтавский И.Д., Гусева Н.А., Труфанов А.Г., Блинов Д.С.,
Донец Д.А., Путилина Д.А., Бисага Г.Н., Литвиненко И.В.**

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

Рецидивирующе-ремиттирующий рассеянный склероз (РРС) является воспалительным и нейродегенеративным заболеванием центральной нервной системы (ЦНС), которое сопровождается прогрессирующей потерей нейронов и аксонов в сером и белом веществе головного мозга, что приводит к постепенному развитию выраженного инвалидизирующего неврологического дефицита. Физическое и когнитивное снижение при РРС коррелирует с изменениями по результатам различных методов нейровизуализации. Это позволяет предположить, что нейродегенерация происходит уже на самых ранних стадиях заболевания и может иметь решающее значение для развития дезадаптации больных в будущем.

В настоящее время лечение, которое предотвращает нейровоспаление и потерю аксонов, лучше всего показало себя в значительном снижении темпов прогрессирования заболевания и, как следствие, улучшения прогноза по срокам наступления социальной дезадаптации. Например, рекомбинантные моноклональные антитела (Натализумаб) против $\alpha 4$ -субъединицы $\alpha 4\beta 1$ -интегрина, экспрессированного на лейкоцитах, предотвращая миграцию лейкоцитов через гематоэнцефалический барьер, ограничивают зону поражения и уменьшают потерю аксонов. Несколько исследований показали, что эти препараты эффективны для снижения физической инвалидности (EDSS), когнитивных нарушений, различных маркеров активности по данным МРТ (накопление контрастного вещества, атрофия головного мозга). Сравнительно недавно эффективность лечения РС была оценена с использованием комплексной методики, известной как «отсутствие признаков активности болезни» (NEDA), которая обычно включает отсутствие прогрессирования по шкалам EDSS, отсутствие активности на МРТ (новые очаги, накапливающие контраст, увеличение количества



очагов на T2) и отсутствие обострений течения РС. Эта трехкомпонентная методика называется NEDA-3. Могут быть добавлены другие клинические или МР-маркеры, наиболее распространенными из которых является атрофия мозга (по данным МР-морфометрии) из-за ее умеренной корреляции с длительностью болезни и степенью инвалидизации или оценка времени центрального моторного проведения, поскольку показатель ВЦМП весьма чувствителен к демиелинизации моторных путей. В таком случае название будет NEDA-4 или NEDA-5.

Время центрального моторного проведения (ВЦМП) – один из показателей, регистрируемых при проведении транскраниальной магнитной стимуляции (ТКМС). Этот метод основан на индуцировании электрохимического тока в аксонах корковых мотонейронов двигательной области коры головного мозга посредством воздействия направленного тока и позволяет оценить скорость проведения импульса по нервным волокнам. При рассеянном склерозе (РС) она оказывается значительно сниженной, поскольку этот процесс сопровождается обширной демиелинизацией нервного волокна. Преимуществом данного метода исследования является то, что при поражении пирамидного пути увеличивается ВЦМП и латентность двигательного вызванного потенциала (ДВП) – второго значимого показателя, регистрируемого при ТКМС, что не характерно для, например, аксонального поражения. Наше исследование показало зависимость между клиническими проявлениями поражения кортикоспинального тракта и результатами ВЦМП. Например, совпадение стороны поражения, а порой и определение изменений до появления клинической картины. Также была определена зависимость между длительностью заболевания и выраженностью изменений ВЦМП. Кроме этого ВЦМП имело положительную корреляцию с баллами по шкале EDSS.

Нами было обследовано 10 пациентов с достоверным рассеянным склерозом, 3+0,5 балла по EDSS, и продолжительностью заболевания менее 5 лет, в возрасте от 18 до 40 лет. В качестве группы контроля набраны пациенты, проходящие лечение в клинике нервных болезней ВМедА, без поражения ЦНС, аналогичной возрастной группы. ВЦМП у пациентов с РС в среднем составило 11,24 мс (от 10,47 до 12,5 мс) по сравнению с контрольной группой 9,42 мс (от 8,47 до 10,01 мс) при нормальных значениях до 10,7 мс. Латентности корковых вызванных моторных ответов (ВМО) правого и левого полушарий оказались выше в группе обследуемых по сравнению с группой контроля 12,4/11,1 мс (правое/левое полушария) и 9,5/10,1 мс соответственно, без достоверной латерализации. Порог возбудимости моторной коры без особенностей в обеих группах. Лишь у одного пациента порог возбудимости моторной коры был снижен справа, что коррелировало с клинической картиной конкретного пациента, но не было статистически значимо.

Из выше сказанного, можно заключить, что ТКМС, в частности ВЦМП, это полезный метод диагностики в силу своей высокой чувствительности к демиелинизации моторных путей. Но его низкая специфичность обуславливает применение этого исследования только в комплексном обследовании пациента. Данный вопрос требует дальнейшего изучения, набора большего количества пациентов с разными сроками течения заболевания и различными баллами по EDSS. А также оценки корреляции ВЦМП с такими способами диагностики как МР-морфометрия или МР-трактография.



СОМАТОСЕРНЫЕ ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

**Полтавский И.Д., Труфанов А.Г., Гусева Н.А., Блинов Д.С.,
Донец Д.А., Путилина Д.А., Бисага Г.Н., Литвиненко И.В.**

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

Рассеянный склероз (РС) представляет собой хроническое мультифакторное аутоиммунное нейродегенеративно-воспалительное заболевание центральной нервной системы и, являясь второй по распространенности причиной инвалидности среди молодого населения, имеет большую социальную и экономическую значимость. РС в настоящее время является неизлечимым заболеванием, но своевременное применение препаратов, изменяющих течение РС (ПИТРС), уменьшает скорость прогрессирования, замедляет нарастание инвалидизации, снижает число и тяжесть обострений, улучшает качество жизни. В связи с этим диагностика достоверного РС (ДРС) в ранние стадии имеет крайне важное, часто – решающее значение. Поскольку при РС происходит нейродегенерация и разрушение белково-липидной мембраны (миелиновой оболочки) – это одни из основных патологических процессов при РС – изменяется скорость проведения, латентность, амплитуда и др. показатели оценки нервных импульсов. В этом случае анализ вызванных потенциалов (ВП) обладает большими возможностями как в диагностике, так и в прогнозе течения РС.

Вызванные потенциалы – электрическая реакция мозга на внешний раздражитель или на выполнение умственной (когнитивной) задачи. Наиболее широко используемыми раздражителями являются визуальные для регистрации зрительных ВП (ЗВП), звуковые для регистрации слуховых ВП (СВП) и электрические для регистрации соматосенсорных ВП (ССВП). Исследование ССВП – это исследование прохождения по чувствительным путям центральной нервной системы ответов спинного и головного мозга на электрическую стимуляцию периферических нервов. После электростимуляции периферического нерва (обычно срединного или локтевого в области запястья или малоберцового нерва в области лодыжки) регистрирующие электроды, размещенные над позвоночником и на скальпе, фиксируют серии электрических потенциалов, соответствующие последовательной активации нервных структур. При анализе полученных ССВП оценивают следующие параметры: наличие или отсутствие компонентов, их амплитуду, пиковую и межпиковые латентности.

Несмотря на то, что сейчас внимание большинства исследователей сосредоточено на исследовании роли ЗВП в диагностике РС, наше исследование показывает, что ССВП показывают сопоставимую диагностическую ценность. Кроме того, последние исследования демонстрируют, что у 20% больных с клинически изолированным синдромом (КИС) при анализе коротколатентных ССВП были выявлены изменения, которые не зависели от клинических проявлений и при стимуляции большеберцового нерва на нижней конечности выражались в уменьшении амплитуды и увеличении латентности пиков N18-22 до $35 \pm 1,5$ мс; при стимуляции срединного нерва на верхней конечности изменений значений ССВП не наблюдалось, данные соответствовали показателям у здоровых людей. Только спустя пять лет наблюдения у 40% из них был диагностирован досто-



верный диагноз РС, а анализ значений ССВП отразил продолжающееся ухудшения состояния: при стимуляции большеберцового нерва на нижней конечности наблюдалось исчезновение компонентов P2, P3, снижение амплитуды потенциалов, нарастание латентных периодов и межпиковых интервалов (МПИ) N18-N22, свидетельствующих о замедлении афферентной импульсации на уровне задних рогов поясничного утолщения спинного рога. При стимуляции срединного нерва наблюдалось снижение амплитуды, МПИ N9-N13, что также свидетельствует о замедлении афферентной импульсации в области задних рогов спинного мозга на уровне шейного утолщения. Кроме того, исследование ССВП у больных с уже подтвержденным диагнозом РС показало, что при стимуляции большеберцового нерва изменения обнаружены в 88% случаев: снижение амплитуды было более выраженным (до 1-3 мкВ), местами до исчезновения в N22, увеличение латентности пиков P37, МПИ N22-P39. При стимуляции срединного нерва в 78% случаев отмечалось более низкое значение амплитуды потенциалов, увеличение МПИ N9-N13, нарастание латентных периодов P13 и N19. Нарастание изменений ССВП строго коррелировало с нарастанием степени инвалидизации по EDSS и тяжестью пирамидной недостаточности как в период обострения, так и в период ремиссии. В ходе нашего исследования также было отмечено появление ранних изменений ССВП до развития клинической картины. Помимо этого, регистрировалась латерализация полученных данных, которая в 100% случаев коррелировала с жалобами пациента или развивавшейся впоследствии клиники чувствительных расстройств.

Подводя итог, стоит сказать, что у подавляющего большинства пациентов с рассеянным склерозом выявляются типичные изменения ССВП, диагностически значимыми из которых являются увеличение латентных периодов компонентов и межпиковых интервалов, а также снижение амплитуды компонентов вплоть до их полного отсутствия (при тяжелых поражениях нервной ткани), что связано со снижением скорости и блокадой проведения импульсов по аксонам. Кроме того, нарастание этих же параметров у пациентов с рассеянным склерозом позволяет прогнозировать у них обострение еще до появления клинических проявлений. Значительная протяженность проводящих путей соматической чувствительности повышает риски возникновения в них очагов демиелинизации, что позволяет выявлять уровень поражения на ранних стадиях РС на спинальном уровне при регистрации ССВП.

СЛУХОВЫЕ ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ КАК ОДИН ИЗ МЕТОДОВ КОМПЛЕКСА РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

**Полтавский И.Д., Труфанов А.Г., Путилина Д.А., Блинов Д.С.,
Донец Д.А., Гусева Н.А., Бисага Г.Н., Литвиненко И.В.**

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

Рассеянный склероз (РС), являясь, наряду с аутоиммунным, также и нейродегенеративным заболеванием, сопровождается структурным поражением центральной нервной системы (ЦНС), в связи с чем основным методом инструментальной диагностики РС на данный момент является МР-исследование. Однако степень нарушения функции моз-



га связана с выраженностью не только структурных, но и функциональных нарушений, что требует дополнительного использования в диагностике методов функционального исследования ЦНС – вызванных потенциалов (ВП) головного мозга, в частности, слуховых, или акустических, вызванных потенциалов (СВП). Внедрение в неврологическую практику СВП может значительно расширить представление о функциональном состоянии головного мозга и позволит уточнить локализацию и тяжесть поражения.

Исследование СВП заключается в регистрации потенциалов слухового нерва и акустических структур головного мозга в ответ на слуховые стимулы и позволяет тестировать проведение от периферии до слуховой коры. Коротколатентные акустические вызванные потенциалы представляют собой несколько последовательных колебаний, которые называют компонентами, или пиками, и обозначают римскими цифрами; обычно анализируют латентность – время появления ответа после подачи стимула – и амплитуду первых пяти компонентов: I пик – ответ слухового нерва, II – ядра слухового нерва, III – верхней оливы, IV и V – акустических структур (в частности, латеральной петли) на уровне верхних отделов моста и среднего мозга. Помимо вышеперечисленных показателей также вычисляют межпиковые интервалы для оценки времени проведения на разных участках (наиболее часто – медулопонтинный и понтомезэнцефальный) и амплитудные коэффициенты (соотношение амплитуды разных пиков или амплитудное соотношение лево/право).

Разнообразные патологические изменения СВП, такие как отсутствие компонентов, снижение их амплитуды, увеличение межпиковых интервалов, неспецифичны и могут встречаться при различном характере поражения акустических структур, однако выявление конкретного комплекса изменений, сопровождающегося клинической картиной заболевания, может значительно облегчить диагностику. В частности, выраженная задержка проведения со снижением амплитуды IV и V пиков косвенно подтверждает демиелинизирующий характер поражения у пациента.

Теоретические расчеты подтверждаются практическими исследованиями на данный момент весьма немногочисленными. Так, в литературе есть данные о замедлении проведения по стволовым структурам головного мозга у пациентов с РС, носящим диффузный и неспецифический характер с вовлечением центральных отделов слухового анализатора без признаков поражения периферического отдела. Кроме того, анализ результатов СВП показал, что отклонения от нормы, как правило, являются унилатеральными; чаще наблюдается удлинение латентностей и межпиковых интервалов I-III и III-V. Также характерной чертой РС при анализе СВП является более выраженное замедление проведения на понтомезэнцефальном уровне в виде увеличения интервала III-V. В нашем исследовании наряду с акустическими вызванными потенциалами мы так же проводим исследование других модальностей, например, зрительных (ЗВП) и соматосенсорных (ССВП) вызванных потенциалов. Согласно полученным нами данным при РС у пациентов нарушение вызванных потенциалов чаще имеет латерализацию, соответствующую жалобам пациентов. Помимо этого, выраженность изменений напрямую зависит от длительности заболевания и степени инвалидизации. В то же время стоит отметить, что на нарушение слуха пациенты с РС жалуются редко. Чаще отмечаются чувствительные расстройства, которые подтверждаются результатами исследования ССВП, и двигательный дефицит, что так же отражается на результатах ВЦМП, как одного из показателей при транскраниальной магнитной стимуляции. Однако, несмотря на отсутствие жалоб на расстройства слуха, у пациентов с РС нередко наблюдаются



унилатеральные изменения по данным акустических вызванных потенциалов, что свидетельствует о многоочаговом поражении функциональных проводящих систем ЦНС и может служить прогностическим маркером при ранней диагностике РС.

Использование СВП несомненно является информативной методикой в комплексной диагностике РС, и с учетом возможности выявления специфических для РС изменений при анализе СВП, играет не последнюю роль в диагностике и прогнозировании течения РС.

ПРЕИМУЩЕСТВА ВУМТ-ТЕСТА В ОБНАРУЖЕНИИ КОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА НА РАННИХ СРОКАХ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

**Полтавский И.Д., Труфанов А.Г., Скулябин Д.И.,
Донец Д.А., Блинов Д.С., Литвиненко И.В.**

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

Рассеянный склероз (РС) – хроническое прогрессирующее иммуноопосредованное заболевание центральной нервной системы, характеризующееся воспалительным процессом, демиелинизацией и аксональной дегенерацией с образованием множественных очагов демиелинизации в белом веществе головного и спинного мозга, а также значительной потерей аксонов и атрофией серого вещества головного мозга, что приводит к неврологическому дефициту и когнитивным нарушениям. Данное заболевание относится к числу распространенных, а также социально-экономически значимых, так как приводит к высокому уровню инвалидизации молодого трудоспособного населения (дебют РС – 20-40 лет). К сожалению, РС является неизлечимым заболеванием, а лечение – трудной проблемой практической неврологии, однако своевременное назначение терапии позволяет стабилизировать состояние пациентов, уменьшить частоту обострений и замедлить прогрессирование инвалидизации и нарастание когнитивного дефицита. Поэтому, вопрос ранней диагностики РС является широко обсуждаемой и актуальной темой на сегодняшний день.

Помимо «золотого стандарта» диагностики РС, которым является МРТ, в клинической практике невролог сталкивается с нейропсихологическим тестированием. К основным и максимально распространенным тестам относятся такие методики, как MMSE, FAB, MoCA. Но диагностика в данном случае осложняется тем, что у молодых пациентов с РС когнитивные нарушения во время такого тестирования не выявляются. Это приводит к необходимости поиска и повсеместного внедрения новых, более чувствительных методик у данной группы пациентов. Одной из таких является ВУМТ-тест (Brief Visuospatial Memory Test).

ВУМТ-тестирование представлено в виде трех бланков, на каждом из которых изображены шесть геометрических фигур, расположенных в три ряда (по две в каждом ряду). Испытуемый должен в течении отведенного времени (10 с) запомнить изображенные фигуры, после чего ему предоставляется возможность зарисовать их. При оценке результата учитывается схожесть рисунка с оригиналом, а также его положение относительно других фигур. Максимальное число баллов, которое можно получить за каждый блок тестирования, равняется двенадцати.



Нами проведено тестирование 10 пациентов с достоверным рассеянным склерозом, различных форм течения, длительностью заболевания до 5+2 лет и средним баллом EDSS 3+0,5. Группы испытуемых были однородны по возрасту и полу (средний возраст составил 30+3 лет, 6 женщин и 4 мужчин). Результаты тестирования были сопоставлены с результатами контрольной группы в которую вошли здоровые добровольцы (5 мужчин, 5 женщин со средним возрастом 30+2 лет) и результатами тестов MMSE, FAB, MoCA.

При проведении BVMT теста у пациентов с РС выявляется существенная разница между их результатами, и результатами испытуемых контрольной группы, а также стандартными методиками для оценки когнитивного статуса пациента (MMSE, FAB, MoCA). По стандартным тестам достоверных различий между группой контроля и пациентами с достоверным РС не выявлено. Средний балл по MMSE – 29/28.75, FAB – 17/16.5, MoCA – 29/27.75 соответственно. В то время как по результатам BVMT-теста были получены следующие данные: средний балл за три бланка в группе контроля составил 8.5 (от 7 до 11), а в группе пациентов с РС 4.1 (от 1.6 до 6.6). Также обратила на себя внимание успешность выполнения теста в зависимости от очередности бланка (что косвенно может свидетельствовать о повышенной истощаемости нервной системы) у группы контроля 9.1-9.2-7.2 (в диапазоне от 11 в начале, до 7 в конце), в группе исследования 5.75-2.2- 2 (от 7 до 1 соответственно).

Таким образом, можно утверждать, что методика BVMT тестирования обладает высокой чувствительностью к ранним когнитивным нарушениям у пациентов с РС которые еще не выявляются стандартными нейропсихологическими тестами. Она позволяет выявить зрительно-пространственные нарушения, оценить кратковременную память и истощаемости нервной системы у пациентов с РС. В дальнейшем предстоит оценить связь между длительностью заболевания, выраженностью балла EDSS и разницей получаемых результатов при тестировании стандартными методами и с использованием BVMT-теста. Исходя из этого мы считаем, что данная методика должна использоваться в обязательной комплексной нейропсихологической диагностике пациентов с рассеянным склерозом.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ SDMT-ТЕСТА В КОМПЛЕКСНОМ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОМ ТЕСТИРОВАНИИ ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

**Полтавский И.Д., Труфанов А.Г., Скулябин Д.И.,
Донец Д.А., Блинов Д.С., Литвиненко И.В.**

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

Характерной особенностью нейродегенеративных заболеваний является существование многолетней латентной стадии, наличие которой определяется длительным развитием сложных патологических биохимических каскадов в нейронах мишенях в результате нарушений конформации ключевых белков, формирующих типичные для этих заболеваний фибриллярные структуры и включения. При этом, в силу пластичности ЦНС трансформация латентной стадии в клиническую происходит только после гибели



не менее 40-60% клеток в соответствующих нейронных популяциях, что с морфохимической точки зрения означает уже существование весьма серьезной патологии. Положение осложняется тем, что нейродегенеративный процесс носит нелинейный характер, так что катастрофическая гибель основной массы нейронов и/или критическое накопление патологических субстратов в них происходит в первые 3-4 года болезни, либо даже непосредственно перед ее клинической манифестацией. Поэтому возможности оказания помощи пациентам максимальны именно в латентной стадии нейродегенерации. Изучение этой стадии позволяет детально оценить существующие компенсаторные механизмы, препятствующие до поры до времени клинической реализации болезни. Таким образом, идентификация латентной стадии нейродегенеративных заболеваний является чрезвычайно важной задачей, для решения которой предложено большое число новых подходов и технологий.

Рассеянный склероз является самым распространенным воспалительным и нейродегенеративным заболеванием у лиц молодого возраста. Одним из проявлений заболевания являются когнитивные нарушения, на которые пациент не всегда предъявляет жалобы. Тем не менее, эти проявления неуклонно нарастают и, как следствие, снижают качество жизни пациентов. Именно поэтому важно идентифицировать когнитивный дефицит, как можно раньше. По-прежнему стандартом обследования пациента при подозрении на РС и критерием постановки диагноза является МРТ и клиническая картина. Не всегда пациентам, даже с установленным диагнозом достоверный рассеянный склероз, проводится нейропсихологическое тестирование. В свою очередь, если углубиться в определение выраженности когнитивных нарушений у пациентов с РС, врач-невролог встречается с рядом трудностей. Общепринятые тестовые методики, такие как MMSE, FAB, MoCA не позволяют достоверно оценить уровень когнитивных нарушений, так как не обладают достаточной чувствительностью к негрубым нарушениям скорости мышления, а также зрительной памяти. Это суждение подтверждается тем фактом, что пациенты с рассеянным склерозом проходят данные тесты на высший балл. Поэтому вопрос поиска более чувствительных тестовых методик остается актуальным до сих пор.

Одним из таких методов является SDMT (Symbol Digit Modalities Test). Целью исследования при проведении тестирования является проверка скорости и эффективности обработки информации. Пациенту предлагается ознакомиться с девятью последовательно предъявляемыми символами и девятью соответствующими им номерами. Задачей испытуемого является максимально возможная по скорости расстановка в пустом поле под символами соответствующих им номеров в течение отведенного времени (90 с). Обследование может проводиться в устной или письменной формах.

Мы протестировали 10 пациентов в возрасте от 28 до 35 лет с достоверным рассеянным склерозом, различных форм течения, средним баллом по EDSS 3+0,5 и сроком заболевания до 5 лет. Результаты исследования сравнили с данными полученными в ходе тестирования здоровых добровольцев (сравнимой возрастной группы) без ЧМТ, нейроинфекций и потерь сознания в анамнезе. Количество заполненных полей значительно отличалось при выполнении устного и письменного вариантов теста. При этом письменный вариант допускал возможность совершить ошибку и поэтому для корректного сравнения двух типов теста число неверно заполненных полей вычиталось из общей суммы решенного обследуемым. В контрольной группе за 90 секунд обследуемые называли в среднем 55.7±7.7 верных цифр, и заполняли 60.3±8.7. В то время как пациенты с рассеянным склерозом 46.8 и 48.3 соответственно (в интервале от 37 до



55). При оценке шкал MMSE, FAB и MoCA достоверной разницы между результатами группы контроля и пациентов с РС не выявлено (29/28, 17/16, 29/28 соответственно). Это позволяет сказать, что SDMT-тест более чувствителен и специфичен для обследования лиц молодого возраста с целью обнаружения ранних когнитивных нарушений, а также позволяет оценить у пациентов с РС скорость и эффективности обработки информации, зрительную память.

Данная методика является эффективной для нейропсихологического тестирования лиц молодого возраста без явных, на первый взгляд, когнитивных нарушений. Тем не менее, требуется обследование большего количества пациентов и сравнение полученных результатов с данными других методов обследования. Например, транскраниальной магнитной стимуляции (в частности времени центрального моторного проведения) и различных способов нейровизуализации (MP-морфометрия, MP-трактография, функциональная МРТ). Мы считаем, что SDMT-тест следует рекомендовать для включения в комплекс обязательного нейропсихологического тестирования пациентов с рассеянным склерозом.

ОЦЕНКА МОЗГОВОГО КРОВОТОКА И КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ ПРИ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ БЕЗ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ФОНЕ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО ПРЕКОНДИЦИОНИРОВАНИЯ ПРЕПАРАТОМ ЦЕРЕБРОЛИЗИН

Полушин А.Ю.¹, Янишевский С.Н.², Вознюк И.А.³, Юркина Е.Ю.⁴

¹Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова,

²Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,

³Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе,

⁴Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург

Цель исследования. Проанализировать динамику когнитивных функций и аспекты перестройки мозгового кровообращения в послеоперационном периоде в группах с фармакологическим прекондиционированием препаратом Церебролизин и без него.

Материалы и методы. Группе из 38 пациентов выполнялись операции без применения искусственного кровообращения (аорто-коронарное и маммаро-коронарное шунтирование). Все пациенты были разделены на две группы. Группа I: 15 человек (средний возраст $61 \pm 6,7$ лет) с операцией и введением Церебролизина (внутривенно в объеме 10 мл в течение 3 дней до оперативного вмешательства и во время операции). Группа II: 23 пациента (средний возраст $63 \pm 4,1$ года) с операцией и без введения Церебролизина. У части пациентов дополнительно проводилось стентирование коронарных артерий (40% в группе I; 34,8% в группе II). Всем пациентам проводилась анестезия с применением общего наркоза (десфлюран/севофлюран).



Нейропсихологическое тестирование (MoCA, MoCA-MF (модификация MoCA, дополненная вопросами из шкал MMSE и FAB)), неврологический осмотр, ультразвуковая доплерография (УЗДГ сосудов головы и шеи на аппарате «СПЕКТРА» фирмы «Афалина» (СПб)) проводились до операции (1 точка исследования), на 10-е (2 точка) и 30-е (3 точка) сутки от операции.

Результаты и обсуждение. Динамический неврологический осмотр не выявил различий в ходе всего периода исследования.

Доля пациентов, у которых наблюдалось ухудшение результатов тестирования (уменьшение балла с шагом 1 балл и более) в группе Церебролизина, составила 26,7% в течение 10 суток и 13,3% через месяц после операции ($p < 0,05$). В группе II – 43,5% через 10 суток и 30,4% через 30 суток от операции ($p < 0,05$). При этом динамика по шкале MoCA между 1 и 3 точками составила в группе I: 22,2 и 25,0 баллов, в группе II: 24,0 и 25,0 баллов соответственно. Динамика по модифицированной шкале MoCA между 1 и 3 точками составила в группе I: 31,8 и 35,3 баллов, в группе II: 34,2 и 34,0 балла соответственно.

В группе пациентов, получавших нейропротекцию, количественные параметры находились в стабильном состоянии с небольшим увеличением на 10 сутки после оперативного вмешательства. В группе с ухудшением результатов по тестам (4 из 15 человек в группе I) отмечалось более значимое повышение линейных скоростей кровотока (ЛСК) в вертебрально-базиллярном бассейне (ВББ) (V_{sist} по позвоночным артериям в экстракраниальном отделе с 45,5 до 55,5 см/с) и обеих передних мозговых артерий (ПМА) (V_{sist} 58,5 до 77,3 см/с). Однако ЛСК по средним мозговым артериям (СМА) имели тенденцию к постепенному снижению, зафиксированному, в том числе, и через месяц после операции (V_{sist} с 90,1 до 87,5 см/с). Результаты подгруппы без ухудшения результата по MoCA значимой динамики не претерпевали. Отмечалось лишь незначительное повышение ЛСК во второй точке (V_{sist} с 75,0 до 79,6 см/с).

В группе пациентов без нейропротекции количественные параметры претерпевали более значимые изменения, в особенности на 10 сутки от операции. В группе с ухудшением результатов по тестам (10 человек из 23 в группе II) отмечалось значительное повышение V_{sist} по позвоночным артериям 48,2 до 61,3 см/с на фоне небольшого снижения ЛСК по СМА (с 96,1 до 91,1 см/с). При этом ЛСК по СМА и ПА в подгруппе без ухудшения когнитивных функций имели тенденцию к постепенному снижению и не претерпевали значимых изменений в ходе исследования. Стоит отметить изначально высокий индекс систоло-диастолического отношения у пациентов группы II.

При анализе группы пациентов с ухудшением когнитивных функций обращает на себя внимание увеличение V_{sist} по ПА (55,5 против 61,3 см/с) на 10 сутки (но менее выраженное, чем при отсутствии цитопротекции, что в свою очередь может приводить к снижению V_{sist} по СМА. Тем не менее, при достаточно выраженной разнице данных по ПА в точках исследования 1 и 2, говорить о феномене «обкрадывания» по СМА не приходится. Другой вопрос, что пациенты с ПОКД без цитопротекции имели более выраженные изменения в мозговом кровотоке, чем при наличии ПОКД, но после preconditionирования.

Анализ ультразвуковых данных не выявил статистически значимых различий между группами с цитопротекцией и без нее. В свою очередь, складывается впечатление о том, что при применении Церебролизина не требуется перераспределения кровотока для обеспечения снабжения в пользу более древних (и жизненно важных) стволых структур за счет обеднения кровотока в каротидном бассейне. Это может говорить о



повышении стрессоустойчивости клеток ЦНС после соответствующей фармакологической защиты. На фоне ишемического или токсического воздействия нельзя исключать варианта повреждения вазомоторных центров ствола мозга, генерации вазоактивных метаболитов, вызывающих вазодилатацию посредством релаксации гладкой мускулатуры сосудистой стенки, и, следовательно, нарушения ауторегуляции мозгового кровотока. При этом феномен гиперсимпатизации заинтересованных структур может быть преодолен нейротрофическими препаратами с целью минимизации выраженности стресс-реакции. С целью доказательства или опровержения данной теории требуется более обширная исследовательская группа.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ ПОСТОПЕРАЦИОННОЙ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРЕПАРАТОМ ЦЕРЕБРОЛИЗИН В КРАТКОСРОЧНОМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ АОРТО- И МАММАРО-КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Полушин А.Ю.¹, Янишевский С.Н.², Юркина Е.Ю.³,
Молчан Н.С.¹, Кривов В.О.¹, Бескровная О.В.¹

¹Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский
университет им. акад. И.П. Павлова,

²Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,

³Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург

Цель исследования. оценить эффективность профилактики постоперационной когнитивной дисфункции препаратом Церебролизин при аорто- и маммаро-коронарном шунтировании.

Материалы и методы. Нами обследовано 38 пациентов, которым выполнялись операции (аорто-коронарное и маммаро-коронарное шунтирование) без искусственного кровообращения (ИК). Все пациенты были разделены на две группы. Группа I: 15 человек (средний возраст $61 \pm 6,7$ лет) с операцией, которым вводили Церебролизин (внутривенно в объеме 10 мл в течение 3 дней до оперативного вмешательства и во время операции). Группа II: 23 пациента (средний возраст $63 \pm 4,1$ года) с операцией, которым преоперационное кондиционирование не проводилось. Всем пациентам выполнялось нейропсихологическое тестирование (MoCA, MoCA-MF (шкала MoCA, дополненная вопросами из MMSE, FAB)) до операции (1 точка исследования) и на 10-е (2 точка) сутки после операции. Всем пациентам проводилась анестезия с применением общего наркоза (десфлюран/севофлюран).

Обработку полученных результатов с использованием параметрических и непараметрических методов вариационной статистики, определением статистической значимости достоверности различий сравниваемых величин, проводили с помощью программ Statistica версии 6.0 и SPSS Statistics 19. Сравнение значений показателей между группами на каждом визите проведено с помощью критерия Фридмана. Динамика изменений для каждой группы была оценена с помощью непараметрического U-критерия Манна-Уитни. Для количественных критериев оценочных тестов были рассчитаны изменения получен-



ных баллов на момент каждого визита относительно предыдущих визитов. Сравнение частот показателей между группами на каждом визите проводилось с помощью точного критерия Фишера. В динамике проводилось попарное сравнение данных между визитами в группах пациентов с помощью t-критерия Стьюдента для связанных совокупностей.

Результаты и обсуждение. Доля пациентов, у которых наблюдалось ухудшение результатов тестирования (уменьшение балла с шагом 1 балл и более) в группе Церебролизина, составила 26,7%, а в группе без введения препарата 43,5% ($p < 0,05$). Доля пациентов, у которых наблюдалось уменьшение балла с шагом 3 балла и более в группе Церебролизина, составила 6,7%, а в группе без введения препарата 21,7% ($p < 0,05$). Динамика по шкале MoCA между 1 и 2 точками составила в группе I: 22,2 и 23,07 балла, в группе II: 24,0 и 24,1 балла соответственно.

Доля пациентов, у которых наблюдалось ухудшение результатов по модифицированной шкале MoCA (MF) в группе I, составила 20%, а в группе без введения препарата 43,5% ($p < 0,05$). При этом динамика по шкалам между 1 и 2 точками по MoCA-MF составила в группе I: 31,8 и 32,6 балла, в группе II: 34,2 и 34,0 балла соответственно.

При общем подсчете статистически достоверных изменений когнитивных функций у пациентов, переносивших операции на сосудах сердца без аппарата искусственного кровообращения не наблюдалось. Но доля пациентов со снижением оценочного балла была достоверно меньше в группе с введением Церебролизина. Кроме того, необходимо отметить существенную и статистически достоверную разницу в числе пациентов, у которых выявлено снижение суммарного балла на 3 балла и более.

Из представленных результатов исследования видно, что пациенты, которым не выполнялось введение Церебролизина перед оперативным вмешательством, на 10 сутки после операции по результатам нейропсихологического тестирования имели результаты хуже, чем в группе с проведенным прекодиционированием.

АНАЛИЗ ДАННЫХ СИСТЕМЫ ЕАВИИАС ГЛАВНОГО БЮРО МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ РЕСПУБЛИКИ КОМИ ОБ ИНВАЛИДНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ОНМК В 2017 ГОДУ

Помников В.Г.¹, Абрамова Т.А.², Зварич В.А.², Пенина Г.О.^{1,3}, Заславский А.С.¹

¹*Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов,
Санкт-Петербург,*

²*Главное бюро медико-социальной экспертизы по Республике Коми,*

³*Сыктывкарский государственный университет им. Питирима Сорокина,
г. Сыктывкар*

Цель работы. Изучение демографических показателей, структуры, и медико-социального прогноза инсульта по данным системы ЕАВИИАС главного бюро медико-социальной экспертизы (далее МСЭ) республики Коми. Проспективное исследование инсульта в республике мы проводим в течение 10 лет, аналогичные работы ранее не проводились.

Материалы и методы. Методом сплошного поперечного исследования нами проанализировано 1198 случаев обращения пациентов с ОНМК за медико-социальной экспертизой, внесенных в систему ЕАВИИАС в республике Коми за 2017 год.



Результаты и их обсуждение. За период наблюдения (январь 2017 г. – декабрь 2017 г.) в ЕАВИИАС внесено 1198 человек, которым в этот период была установлена инвалидность с кодом основного заболевания по МКБ I60-I69 (цереброваскулярные болезни).

Первая группа инвалидности устанавливалась в 34,5% случаев, вторая в 34,5% случаев, третья – в 31,1%. Средний возраст пациентов, которым была установлена 3 группы инвалидности составил 59,6±9,8 года. Средний возраст лиц со 2 группой инвалидности – 63±11 лет, а с 1 группой – 68,1±12,6. Пациенты, которым была установлена 2 группа инвалидности достоверно старше лиц, с 3 группой, $p < 0,05$ и достоверно моложе освидетельствуемых с 1 группой ($p < 0,05$). Группа инвалидности устанавливалась бессрочно в 45% случаев, на 1 год – в 43,8% случаев, на 2 года – в 11,2% случаев, инвалидность сроком на 2 года устанавливается достоверно реже чем на 1 год либо бессрочно, $p < 0,05$. Из лиц, которым группа инвалидности устанавливалась в 2017 году, 66,4% составили пациенты, перенесшие ишемический инсульт, 140 человек перенесли геморрагический инсульт, остальным инвалидность была установлена по поводу последствий ОНМК, не уточненного как кровоизлияние или инфаркт. Средний возраст пациентов с последствиями ишемического инсульта составил 63,8±11,7 лет, а лиц, перенесших ОНМК по геморрагическому типу – 57,4±11,8 лет, пациенты с геморрагическим инсультом достоверно моложе, $p < 0,05$. Пациентам с последствиями ОНМК по ишемическому типу группа инвалидности устанавливалась на 1 год в 46,5% случаев, на 2 года в 9,9% случаев, бессрочно – в 43,6% случаев. Доля лиц, перенесших геморрагический инсульт и признанных инвалидами сроком на 1 год составила 50,7%, на 2 года – 17,9%, бессрочно – 31,4%. Среди пациентов, перенесших ОНМК по геморрагическому типу, достоверно выше доля тех, кому инвалидность устанавливалась сроком на 2 года, и ниже доля тех, кому группа инвалидности установлена бессрочно ($p < 0,05$).

Таким образом, анализ данных системы ЕАВИИАС за 2017 год показал, что, среди пациентов, инвалидирующихся вследствие ОНМК, преобладают освидетельствуемые с последствиями ишемического инсульта. Пациенты с последствиями геморрагического инсульта достоверно моложе. Группа инвалидности без указания срока переосвидетельствования чаще устанавливалась пациентам с последствиями ишемического ОНМК.

РЕАБИЛИТАЦИОННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ И ЕГО ОЦЕНКА ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

Помников В.Г., Войтенко Р.М., Крицкая Л.А., Сенькина А.Г., Делокян Г.А.

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

Рассеянный склероз (РС) – наиболее частая причина социальной дезадаптации и тяжелой инвалидности у неврологических больных молодого возраста.

При прогрессирующем течении заболевания с повторными обострениями, сомнительном или неблагоприятном клиническом и реабилитационном прогнозе (неполные ремиссии, неуклонная прогрессивность), при наличии выраженной стойкой неврологической симптоматики решается вопрос о направлении больных в бюро медико-социальной экспертизы (БМСЭ).

Основными клиничко-социальными составляющими направления больных в бюро МСЭ являются стойкие умеренные или выраженные нарушения функций:



- стато-динамических вследствие парезов, параличей конечностей, статической и динамической атаксии, мозжечкового тремора (у 60-80% больных), что приводит к ограничению основных категорий жизнедеятельности – способности к самообслуживанию, передвижению, преодолению препятствий, к выполнению прикладных действий, необходимых в повседневной жизни и работе по специальности;

- зрительных: снижение остроты зрения, центральные и периферические скотомы, концентрическое сужение полей зрения, атрофия зрительного нерва приводит к затруднению самообслуживания, ориентации, передвижения, чтения, письма;

- психических, которые обычно проявляются в виде неврозоподобных расстройств (неврастенический, истеро-фобо-ипохондрический синдромы), а также когнитивной сферы в виде психоорганического синдрома и ведут к нарушению способности к обучению, трудовой и повседневной деятельности;

- функции тазовых органов (задержка мочеиспускания, императивные позывы, запоры), как правило, значимы лишь в финальной стадии заболевания.

Оценка степени ограничения основных категорий жизнедеятельности больных с РС основывается на анализе многообразных неврологических и патопсихологических синдромов и проводится врачами и специалистами бюро МСЭ в период клинической ремиссии заболевания.

В социальной медицине под реабилитацией понимается расширение сферы жизнедеятельности человека, имеющего болезнь (дефект), при помощи комплекса медико-биологических, социальных и психологических мероприятий. Реабилитация как процесс на различных этапах включает ряд конкретных реабилитационных целей, а индивидуальную программу реабилитации/абилитации (ИПРА) реализует сам реабилитант.

Прежде чем переходить к конкретным составляющим реабилитационного процесса, целесообразно оценить реабилитационный потенциал (РП) человека страдающего РС.

Интегративное понятие реабилитационного потенциала включает РП организма, РП индивида и РП личности.

При анализе РП организма (биоэнергетический, генетико-конституциональный, организационно-медицинский РП) основным является оценка возможности реабилитанта «выдержать» и реализовать весь комплекс мероприятий в рамках медицинского аспекта реабилитации и сформировать ИПРА с учетом полученных данных.

Под РП индивида (нравственно-этическая, техническая и правовая составляющая) понимают возможности, желание и стремление микросоциальных групп (реабилитационное социальное «поле») оказывать содействие реабилитанту в реализации ИПРА.

Поскольку реабилитационную программу в социальной медицине реализует через активную целенаправленную деятельность сам реабилитант, то успешность достижения реабилитационных целей опирается на эмоционально-волевой, интеллектуальный и мотивационный РП личности.

Анализ актов освидетельствования больных в бюро МСЭ и собственный клинический материал (более 500 больных) показал, что абсолютное большинство составили больные в возрасте от 18 до 50 лет (81%). У 70% больных при положительной трудовой установке отмечалась недостаточная критичность и недооценка социальных возможностей.

При оценке РП у больных с РС было выявлено, что РП больных с РС, имеет некоторые особенности, обусловленные различными вариантами течения заболевания,



прогнозом, особенностями деятельности таких больных в социальных группах и психологическим отношением к жизни в ситуации болезни. Как правило, РП личности у больных, страдающих РС, достаточно высок, несмотря на тяжесть заболевания и сомнительный прогноз. Оценка РП больного с РС является базой, предпосылкой, основой для формирования и реализации ИПРА.

ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ЛАКУНАРНЫХ ИНСУЛЬТАХ ВНЕ ОСТРОГО СОСУДИСТОГО ЭПИЗОДА

**Помников В.Г., Махтибекова З.М., Гафурова Д.У.,
Дорофеева В.В., Королёва Л.Я.**

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

По данным многочисленных мультицентровых исследований, среди церебральных инсультов преобладают ишемические поражения мозга (70-85%), из них лакунарные инфаркты головного мозга (ЛИ) составляют 15-30%.

Лакунарные инсульты головного мозга являются самостоятельной формой острых нарушений мозгового кровообращения и представляют собой гетерогенную группу.

Компьютерная и особенно магнитно-резонансная томография (КТ, МРТ) позволяют при жизни выявить микроочаговые изменения головного мозга, лейкоареоз, мозговую атрофию. Магнитно-резонансная томография является более чувствительным методом для выявления диффузных и очаговых изменений головного мозга по сравнению с КТ. Однако МР-семиотика ЛИ, дифференциальная диагностика их с другими микроочаговыми изменениями головного мозга, состояние жизнедеятельности и выраженность когнитивных нарушений не до конца разработаны и изучены. Преимущественно в литературе рассматриваются вопросы, связанные с ЛИ в остром периоде клинического течения, когда больные находятся на стационарном лечении.

Цель работы. Создание модели реабилитации у больных с лакунарными инсультами на основе выявления особенностей жизнедеятельности и когнитивных нарушений вне острого периода сосудистого эпизода.

Для уточнения клинических и нейровизуализационных особенностей ЛИ вне острого периода было проведено комплексное клинико-инструментальное обследование 176 больных, из них 98 женщин и 78 мужчин в возрасте от 46 до 65 лет (средний возраст 56,7±9,9 года). Больные, включенные в исследование, перенесли ЛИ головного мозга (одиночный или множественный), подтвержденные с помощью МРТ головного мозга не менее 3 месяцев (по анамнезу) назад. Больные с ЛИ обследовались нами при первичном или повторном освидетельствовании в бюро медико-социальной экспертизы (МСЭ). Все больные, вошедшие в данное исследование, были направлены в бюро МСЭ с диагнозом хроническая ишемия мозга (дисциркуляторная энцефалопатия) II или III стадии преимущественно с рассеянной органической (двигательной, координаторной, чувствительной) или психо-неврологической симптоматикой.

Из обследованных нами больных преобладали пациенты со множественными ЛИ (137 человек).



С учетом цели и задач исследования мы проанализировали состояние когнитивных функций (КФ) у четырех групп обследованных (с их согласия) с помощью клинического психолога с проведением необходимых доступных методик.

Первую и вторую группу составили по 12 больных с выявленными одиночными ЛИ (мужчины и женщины) в аналогичных возрастных границах, при наличии данных за хроническую ишемию мозга не более II стадии. В третью группу были включены 15 пациентов с наличием 2-3 очагов ЛИ, выявленных с помощью нейровизуализации в возрасте, соразмеримом с больными первой и второй группы. Четвертую группу составили 15 больных в аналогичном возрасте, но у которых при нейровизуализации были выявлены ЛИ числом более 3.

При анализе клинико-психологических данных у 11 пациентов из представленных групп, были выявлены легкие и у 15 – умеренно выраженные нарушения КФ. Из 11 пациентов с легкими нарушениями КФ у 3 они были определены при наличии единичных ЛИ (2 мужчин и 1 женщина), у 6 человек легкие КН были выявлены при наличии 2-3 ЛИ (всего 15 больных) и у 2 больных выявлены легкие КН при наличии более 3 ЛИ. Следует отметить, что у больных с одиночным ЛИ умеренные когнитивные нарушения (КН) нами не определились, но при наличии 2-3 ЛИ у 2 больных (из 15) они определялись как умеренно выраженные. Особенно значимо выявление умеренно выраженных КН при наличии множественных ЛИ (более 3). В этих случаях у 13 из 15 обследованных были выявлены симптомы, характерные для нарушения КФ умеренной степени выраженности. Достоверность полученных данных была не ниже 0,05.

Проведенные исследования и анализ литературы позволяет утверждать, что ряд вопросов, связанных в частности с наличием или отсутствием КН при ЛИ, остается дискуссионным. Тем не менее, наличие в ряде случаев КН различной степени выраженности позволяют утверждать необходимость их исследования при наличии данных за хроническую ишемию мозга, особенно при выявлении ЛИ для предотвращения возможности их прогрессирования и, в конечном итоге, для улучшения состояния жизнедеятельности и качества жизни большой группы больных с цереброваскулярной патологией. Отметим также, что значительный процент именно ЛИ в настоящее время остается не диагностированным в остром периоде сосудистого эпизода.

СИНДРОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ ПРИ НАЛИЧИИ ОТКРЫТОГО ОВАЛЬНОГО ОКНА КАК ВАЖНЫЙ ФАКТОР РИСКА ДЛЯ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Помников В.Г., Онищенко Е.Ф., Дорощева В.В.

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

Учитывая важную роль вегетативной нервной системы в поддержании жизнедеятельности организма (она принимает участие в патогенезе практически любого заболевания), поражение ее сегментарных и надсегментарных отделов сопровождается вегетативным дисбалансом.



Цель исследования. Выявление значения синдрома вегетативной дистонии (СВД) на фоне открытого овального окна предсердной перегородки (ООО) как возможного фактора риска для возникновения ишемических нарушений церебрального кровообращения (транзиторных ишемических атак и ишемических инсультов) у молодых людей (в возрасте до 40-55 лет).

Материалы и методы. С целью уточнения роли СВД при наличии ООО в возникновении церебральных ишемических нарушений нами обследовано (при их согласии) 19 здоровых лиц (призывники без шума сердца) и 58 лиц с некоторыми особыми состояниями сердечно-сосудистой системы (в возрасте от 19 до 40 лет), включающими в себя функциональное нарушение сердечно-сосудистой системы без синкопальных состояний (36 пациентов) и функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы с обмороками (22 пациента). Данные понятия вполне укладываются в объединенный термин СВД. С профилактических позиций принципиально важно своевременное выявление не просто ООО, а наличие при этом и готовности к парадоксальной эмболии (ГПЭ). Готовность к парадоксальной эмболии – совокупность условий, способных привести к возникновению парадоксальной эмболии вследствие эмболонезначимого правого шунта крови, как правило, возникающего при наличии ООО.

Помимо основных клинических исследований, определяемых основной патологией, для выявления возможной ГПЭ всем пациентам выполнялась пролонгированная инфузионная контрастная эхо-кардиография (ПИКЭ) с раствором перекиси водорода в сочетании со стресс-тестовым комплексом, включающим пробу Вальсальвы, кашлевой тест, тест с инспираторным напряжением и нитроглицериновой пробой. Пролонгированная инфузионная контрастная эхо-кардиография является основным методом диагностики ГПЭ, так как обеспечивает имитационное моделирование ПЭ посредством наблюдения за внутрисердечным движением микропузырьков кислорода, представляющих собой безопасный для здоровья вариант газовых микроэмболов. В качестве основного метода диагностики ООО как анатомической формы межпредсердной перегородки использовали чреспищеводную эхо-кардиографию, позволяющую с наибольшей точностью и относительно небольшой инвазивностью изучать состояние внутрисердечных структур.

Результаты и обсуждение. Данные исследования показали, что высокая частота обнаружения ГПЭ в первую очередь характерна для заболеваний, протекающих с симптоматикой вегетативной дисфункции. В частности, у больных функциональными нарушениями сердечно-сосудистой системы (ФНССС), имеющих обморочные состояния, ГПЭ обнаружена в 31,6% случаев, у больных без синкопальных состояний лишь в 14,1%. Отмеченные показатели заметно выше, чем у практически здоровых лиц (призывников без невинного шума сердца) – 7,1% случаев.

Существенно, что при оценке частоты обнаружения ООО с помощью чреспищеводной эхо-кардиографии у 27 пациентов с ФНССС без признаков вегетативной дисфункции (18,5% случаев) достоверного различия с группой призывников с невинными шумами сердца, у которых ООО обнаружено в 23,8% случаев, не выявлено ($P > 0,05$).

Следовательно, если рассматривать вопрос о возможном влиянии на формирование ишемических нарушений церебрального кровообращения любого (без учета гемодинамической активности) ООО, диагностированного с помощью чреспищеводной эхо-кардиографии, то достоверных признаков взаимосвязи церебральных поражений и наличия данной аномалии межпредсердной перегородки в нашей работе не выявлено. Если же в расчет принимаются патологические формы ООО, сопровождающиеся ГПЭ, доказан-



ной с помощью метода имитационного моделирования ПЭ на основе ПИКЭ, то картина совершенно иная. У лиц с незначительными расстройствами функции вегетативной нервной системы, не имеющих самостоятельных тяжелых сердечно-сосудистых заболеваний, ГПЭ встречается заметно чаще, чем у практически здоровых людей. Очевидно, что при наличии ГПЭ возникновение церебральных нарушений гемодинамики представляется более вероятным, чем у прочих лиц в популяции. Отсюда следует необходимость специального подхода к своевременной диагностике ГПЭ и оценке лиц молодого возраста, в частности с СВД на фоне ООС.

Выводы. Появляющиеся результаты об успешном применении транскатетерного окклюдерного закрытия патологического овального окна у больных с хорошим восстановлением нарушенных функций в послеоперационном периоде позволяют надеяться на успех в разработке данного направления реабилитации. Очевидна необходимость специальных исследований, уточняющих характеристики клинических оценок ООС для конкретных видов деятельности, улучшения возможностей реабилитации для больных с патологическим ООС и высоким риском церебральных осложнений, в том числе и с СВД.

ВОЗМОЖНОСТИ БЕЗОПАСНОГО РАСШИРЕНИЯ ДВИГАТЕЛЬНОГО РЕЖИМА С РАННЕЙ ВЕРТИКАЛИЗАЦИЕЙ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ ИНСУЛЬТАМИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ

Помников В.Г., Саковский И.В., Королёва Л.Я., Таранцева В.М.

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

Введение. Церебральные инсульты являются важнейшей медико-социальной проблемой не только в Российской Федерации, но и во многих других странах мира. Известно, что ранняя активизация больных (в первые 14 суток после инсульта) приводит к уменьшению летальности и зависимости от помощи со стороны окружающих в первые три месяца после инсульта, уменьшению частоты и выраженности осложнений, улучшению качества жизни. Вместе с тем, при расширении двигательного режима возрастает риск падений пожилого пациента, которые в свою очередь, ведут к возможным травмам как опорно-двигательного аппарата, так и центральной нервной системы, что затрудняет выздоровление и повышает риск инвалидизации больных.

Цель исследования. Анализ подхода к назначению двигательного режима и реализации ранней вертикализации, с помощью использования теста Гиннети и вегетативных проб, у лиц с церебральным ишемическим инсультом в остром и раннем восстановительном периодах.

Материал и методы. Методом случайной выборки отобраны 40 пациентов в остром периоде церебрального инсульта, которые поступали на первичное сосудистое отделение после лечения в отделении нейрореанимации на 2 или 3 сутки. Группы со-



ставили 25 мужчины и 15 женщин. Средний возраст исследуемых был в пределах: 67±6 лет). Все пациенты были стабильны по витальным функциям, доступны продуктивному контакту. Больным при поступлении на отделение проводились оценка по шкалам NIHSS, Рэнкин, оценка по опроснику качества жизни (EQ-5D) Решение о возможности расширения двигательной активности принималось на основании анализа результатов применяемых вегетативных проб и теста Тиннети. Тест Тиннети представляет собой общий клинический тест для оценки статической и динамической способности к поддержанию баланса, а также оценки возможного риска падений. Он состоит из двух субшкал. Субшкала равновесия включает в себя 9 пунктов, оценивающих равновесие, сидя, после вставания, при длительном стоянии, а также при различных осложняющих условиях (закрытые глаза, толчок в грудь, поворот на 360°). Максимальный результат (норма) по субшкале устойчивости составляет 16 баллов. Субшкала ходьбы состоит из 7 пунктов, оценивающих такие характеристики ходьбы, как инициация, длина, ширина, высота шага, непрерывность ходьбы, отклонения от траектории. Максимальный балл по шкале походки составляет 12, суммарный по двум шкалам – 28 баллов. Показатели 24-19 баллов свидетельствуют о наличии риска падений, а менее 19 баллов – о высоком риске падений.

При адекватном вегетативном обеспечении и отсутствии значимых осложнений со стороны других систем пациенту проводился тест Тиннети. Если показатели теста были больше 24 баллов, пациенту назначался третий двигательный режим. При неадекватном вегетативном обеспечении тест Тиннети не проводился. Пациенты велись по первому двигательному режиму. Каждый день проводилась проба с комфортным апноэ, проба с гипервентиляцией, полуортостатическая и ортостатическая проба. Как только вегетативные пробы приходили в норму, проводился тест Тиннети для оценки риска падений. Если показатели теста Тиннети были от 24 до 19 баллов, пациент переводился на второй двигательный режим с последующей оценкой по тесту Тиннети в динамике и дальнейшим расширением режима. Если показатели теста были более 24 баллов, пациент переводился на третий двигательный режим.

Результаты и их обсуждение. Среди всех исследуемых больных только 14 человек (35%) в первый день курации после перевода из блока интенсивной терапии и реанимации имели адекватное вегетативное обеспечение. При этом общий балл по шкале NIHSS составлял от 2 до 5 (неврологические нарушения легкой степени). 4 пациента имели оценку по тесту Тиннети более 24 баллов. Эти пациенты были переведены на III двигательный режим. Осложнений и падений в этой группе пациентов не наблюдалось. 3 пациента при проведении теста Тиннети получили оценку от 19 до 24 баллов. В первый день курации им был назначен второй двигательный режим. У них по мере лечения наблюдался достаточно быстрый регресс неврологической симптоматики и возрастание баллов при повторной оценке по тесту Тиннети. Третий двигательный режим был назначен им, как только балл по тесту Тиннети составил 24. При выписке в этой группе оценка по тесту Тиннети составила 25-28-28 баллов. Осложнений и падений за весь период стационарного лечения не наблюдалось.

Заключение. В проведенном исследовании у 40 больных в возрасте старше 60 лет в остром периоде церебрального инсульта проведена попытка объективизации подхода к назначению двигательного режима. Отмечено, что при адекватном вегетативном обеспечении и высоком балле по тесту Тиннети не отмечалось случаев осложнений



или падений при расширении двигательного режима. При этом количество баллов по тесту Тиннети напрямую зависит от выраженности неврологического дефицита, а также от наличия соматических осложнений, состояния опорно-двигательного аппарата. Показано, что если оценка по тесту Тиннети составляет менее 19 баллов, отмечен хотя бы единичный случай падения пациента в периоде наблюдения за данной группой больных пожилого возраста в остром периоде церебрального инсульта.

**ИССЛЕДОВАНИЕ ГИСТИОЦИТОЗА
ПО КЛИНИЧЕСКОМУ СЛУЧАЮ – ГИСТИОЦИТОЗ
ИЗ КЛЕТОК ЛАНГЕРГАНСА
ГРУДНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА**

Понятова О.А., Филина Е.В., Федоров А.Ю., Шестакова А.Ю.

*Пензенская областная детская клиническая больница им. Н.Ф. Филатова,
г. Пенза*

Девочка 6 лет, поступила в неврологическое отделение ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова с жалобами на боли в спине в грудном и поясничном отделе, нарушение походки, утомляемость. Анамнез заболевания: Больна с конца августа 2017 г., когда впервые появились боли в спине. В сентябре боли усилились, была осмотрена неврологом и ортопедом. Получала лечение амбулаторно: массаж, электрофорез, лазеротерапию, ДДТ, магнито-терапию, толперизон (мидокалм) по 1 таб. 1 раз в день, нимесулид (найз), таурин (тауфон) местно по поводу сколиоза, миофасциального синдрома. Улучшения не было, по ночам боли усилились. Направлена на экстренную госпитализацию в неврологическое отделение 28.09.2017. К анамнезу: Летом отдыхала у бабушки. Со слов матери, в мае 2017 девочка получила травму грудного отдела позвоночника, упав с высоты около 1 метра на детской площадке. Боль была несильная. Через 2 дня об этом эпизоде девочка забыла. К врачам не обращались.

Неврологический статус: В сознании. Речь не изменена. Интеллект сохранен. ЧМН – глазные щели D=S, зрачки D=S. Фотореакции живые. Нистагма нет. Движения глазных яблок в полном объеме. Корнеальный рефлекс сохранен. Точки выхода тройничного нерва безболезненны. Лицо симметричное. Объем движений в мимической мускулатуре лица сохранен. Слух нормальный. Глотание нормальное. Голос звонкий. Язык по средней линии. Сухожильные рефлексy живые, D=S. Брюшные рефлексy живые. Чувствительность сохранена. Патологические симптомы – отр. Болезненность мышц в грудном отделе с иррадиацией в межреберье справа. Походка шатающаяся. Выраженный сколиоз Координация не нарушена. Незначительный + симптом натяжения справа. Нарушений функции тазовых органов нет. В анализах крови и мочи без патологии. В биохимическом анализе крови без патологии.

Электрокардиография детям до 7 лет (ЭКГ) (29.09.2017) Ритм синусовый. ЧСС=88 уд. в мин. Вертикальное положение ЭОС. Синдром ранней реполяризации желудочков.

Комплексное ультразвуковое исследование органов брюшной полости (03.10.2017). Заключение: УЗИ признаки ротации, избыточной подвижности почек, ИМВП? Нефропатии?



R-графия органов грудной клетки (04.10.2017) Проекция: прямая. Изменения скелета грудной клетки: определяется: выраженный наклон влево, деформация тела Th10 позвонка с реакцией окружающих тканей. Рентгенологических данных за спец. процесс и воспалительные изменения в легких в настоящий момент не выявлено. Рентгенологически не исключаются воспалительные изменения нижнего грудного отдела позвоночника. R-графия грудного отдела позвоночника (04.10.2017) Рентгенологические признаки воспалительных изменений в нижнем грудном отделе позвоночника.

МРТ позвоночника (03.10.2017). Признаков грыж и протрузии дисков не выявлено. МР картина, более вероятно, обусловлена спондилодисцитом на уровне Th10 и протяженными паравертебральным и эпидуральным абсцессами на уровне Th9-Th11.

Консультации: Консультация врача нейрохирурга (04.10.2017 11:00).

Заключение: Спондилит, спондилодисцит на уровне Th10, с тотальной деструкцией – расплавлением тела Th10 позвонка, с протяженными паравертебральным и эпидуральным абсцессами-натеками на уровне Th9-Th11. Диф.д/з между: Специфическим процессом – туберкулезным спондилитом-спондилодисцитом и Острым остеомиелитом позвоночника. (Не исключается и онкогематологический процесс Остеогистеоцитоз). Консультация врача травматолога-ортопеда (04.10.2017 10:46) Заключение: спондилодисцит на уровне Th10, паравертебральные и эпидуральные абсцессы на уровне Th9-Th11. 5.10.2017 Консультация врача фтизиооооооолога. Комментируя рентгенограммы от 7 сентября 2017 нужно сказать, что верхнеправый отдел Th10 деформирован при сохраненной замыкательной пластинке, в структуре позвонка патологических изменений не отмечается. Этот позвонок является центром S-образной сколиотической деформации. На МРТ грудного отдела от 3.10.2017 видно, что процесс деформации принял характер «Вертебро плана» в передне-правом отделе тела позвонка с ровным контуром замыкательных пластинок сохраненных на всем протяжении, окантовывая остатки губчатого вещества. Учитывая данные жалоб (отмечает уменьшение болей за последнее время), анамнеза, характера рентгенологических изменений, воспалительный характер патологии (туберкулез, остеомиелит) можно исключить с большой долей вероятности. При дифф. диагностике прежде всего можно думать об онкопроцессе, менее вероятно асептическое поражение. Показан перевод в профильное отделение ООД. Соблюдать строгий постельный режим в горизонтальном положении с легкой ре-клинацией подушкой.

Проведено лечение: Диклофенак, Вит В 6. Аминофенил масляная кислота (фенибут). Винпоцетин.

На фоне лечения – незначительное улучшение, болевой синдром менее выражен. Парезов и параличей нет. Чувствительность не изменена. Незначительный + симптом натяжения справа.

Девочка переведена в НИИ Нейрохирургии им Н.Н.Бурденко для дальнейшего лечения и обследования. Там проведена операция – дискэктомия Th9-Th10 позвонков. По биопсии материала выявлен гистиоцитоз из клеток Лангерганса. На данном этапе девочка наблюдается у невролога, нейрохирурга, онколога. Проходит курсы химиотерапии. Заключение: Данное заболевание является достаточно редкой патологией, очень важно знать о такой проблеме, чтобы врач на основе нашего исследования имел представление о данном диагнозе.



ОСОБЕННОСТИ ПСИХОМОТОРНОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ С РАЗНОЙ СТЕПЕНЬЮ ПСИХИЧЕСКОГО НЕДОРАЗВИТИЯ, ВОСПИТЫВАЮЩИХСЯ В УСЛОВИЯХ ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ДОМА РЕБЕНКА

Попов В.Н.

*Психоневрологический дом ребенка №6,
Санкт-Петербург*

Цель исследования. Изучить особенности психомоторного развития детей, воспитывающихся в условиях психоневрологического дома ребенка, с целью дополнительной диагностики разных степеней психического недоразвития и создания индивидуальных программ их абилитации.

Материалы и методы исследования. Наблюдение детей проводилось в течение в течение 27 лет (более 2230 детей), воспитывающихся в психоневрологическом доме ребенка №6 Санкт-Петербурга. Исследовались дети в возрасте от 1 мес. до 4,5 лет. В возрасте 4-х лет проводилась оценка отставаний в развитии детей, воспитывающихся в условиях психоневрологического дома ребенка, по сравнению с их сверстниками, проживающими в семье. Были выделены IV группы детей:

I группа – психически здоровые дети;

II группа – дети с задержкой психического развития;

III группа – дети с легкой умственной отсталостью (дебильностью);

IV группа – дети с умеренной умственной отсталостью (имбецильностью).

Для оценки использовались методики Г.В. Пантюхиной и соавт. «Диагностика нервно-психического развития детей первых трех лет жизни», Денверский скрининговый тест оценки развития детей (Frankenburg W.K., Dodds I.B.), методика А.Ю. Панасюка, Л.А. Бударевой «Определение уровня психического развития детей раннего возраста», методика Stanford- Binet.

Все дети, воспитывающиеся в психоневрологическом доме ребенка, отставали в психомоторном развитии, по сравнению с их сверстниками, проживающими в семье.

В возрасте 4-х лет психически здоровые дети (I группа), воспитывающиеся в психоневрологическом доме ребенка, отставали от уровня развития их сверстников, проживающих в семье, в среднем на 6 месяцев. В наименьшей степени отставание отмечалось в сенсорном развитии – на 3-6 месяцев, в большей степени были задержаны импрессивная речь, конструктивная и изобразительная деятельности – на 6-9 мес. наибольшее недоразвитие отмечалось со стороны экспрессивной речи – на 12-24 мес.

В возрасте 4-х лет дети с задержкой психического развития (II группа), воспитывающиеся в психоневрологическом доме ребенка, отставали от уровня развития их психически здоровых сверстников, проживающих в семье, в среднем, на 12 месяцев. В наименьшей степени отставание отмечалось в развитии движений – в среднем, на 6 месяцев, в большей степени были недоразвиты умения играть, конструировать, заниматься изобразительной деятельностью – на 12-18 мес., наиболее выраженной являлась задержка развития экспрессивной речи – на 18-30 мес.

В возрасте 4-х лет дети с психическим недоразвитием легкой степени – дебильностью (III группа), воспитывающиеся в психоневрологическом доме ребенка, отставали от уровня развития их психически здоровых сверстников, проживающих в семье, в



среднем, на 27 месяцев. В наименьшей степени отставание отмечалось в формировании крупных двигательных актов и навыков самообслуживания – в среднем, на 18 мес., в большей степени было задержано речевое развитие детей – на 24-29 мес. Такие виды деятельности как конструирование и изобразительная не развивалась вовсе.

В возрасте 4-х лет дети с умеренной умственной отсталостью – имбецильностью (IV группа), воспитывающиеся в психоневрологическом доме ребенка, отставали от уровня развития их психически здоровых сверстников, проживающих в семье, в среднем, на 30 месяцев. В наименьшей степени отставание отмечалось в формировании крупных двигательных актов и навыков самообслуживания – на 24-27 мес., в большей степени было задержано речевое развитие детей – на 29-33 мес., наиболее выраженной являлась задержка развития сенсорики и игровой деятельности – на 30-36 мес.

Результаты и обсуждение. Развитие детей, воспитывающихся в психоневрологическом доме ребенка, происходит неравномерно за счет более медленного созревания когнитивных функций, по сравнению с формированием моторных актов.

В своем развитии дети с психическим недоразвитием разной степени проходят те же этапы, что и здоровые дети, не достигая, однако, уровня развития последних.

С увеличением возраста детей, воспитывающихся в психоневрологическом доме ребенка, возрастает отставание в психомоторном развитии, по сравнению с нормативными показателями.

Чем более выражено психическое недоразвитие, тем более (как правило) выражены симптомы поражения ЦНС и большее их количество.

По мере углубления психического недоразвития пропорционально отстают в развитии когнитивные функции (в большей степени) и становление моторных актов (в меньшей степени).

У детей, воспитывающихся в условиях психоневрологического дома ребенка, в меньшей степени отстают в развитии грубая моторика и навыки самообслуживания, в большей степени – экспрессивная речь, игровая и другие продуктивные (конструктивная и изобразительная) виды деятельности.

Таким образом, мы делаем вывод о том, что выявленные особенности психомоторного развития детей, воспитывающихся в условиях психоневрологического дома ребенка, можно эффективно использовать с целью дополнительной диагностики разных степеней психического недоразвития в младенческом и раннем возрасте, а также для создания индивидуальных программ их абилитации.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ДИСТРОФИЧЕСКИХ МИОТОНИЙ

Проскунов Д.И., Сатиева М.Г., Рашидов Н.А., Бардаков С.Н.

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

Дистрофические миотонии (ДМ) – группа редких аутосомно-доминантных заболеваний с гетерогенным клиническим паттерном, который включает в себя миотонический и миодистрофический синдромы, а также полиорганное поражение. Различают ДМ 1-го (ДМ1) и 2-го типов (ДМ2), в основе которых нуклеотидная экспансия (CTG) n гене



DMPK и (CCTG)_n в гене CNBP, соответственно. Молекулярные механизмы патогенеза заболевания до конца не выяснены. ДМ1 (атрофическая миотония Россололимо-Штейнерта-Баттена-Куршмана) имеет подтипы в зависимости от возраста дебюта заболевания: врожденная, детская, классическая (взрослая), поздняя (бессимптомная). Манифестация ДМ2 наблюдается в период от 20 до 70 лет и характеризуется выраженной фенотипической гетерогенностью и незначительной выраженностью проявлений, что затрудняет постановку диагноза. При сравнении фенотипов ДМ1 и 2 типов выделяют три группы симптомов: общие для двух форм, специфические для ДМ1 и ДМ2. К первой группе относятся следующие признаки: миотония, мышечная слабость и атрофия (мимической и жевательной мускулатуры), миалгия, катаракта, нарушение сердечной проводимости, когнитивные нарушения, гиперсомния, гипогонадизм, инсулинорезистентность, лобное облысение, гипергаммаглобулинемия. ДМ1 характеризуется рядом специфических симптомов: слабость и атрофии дистальных отделов конечностей, глоточной и дыхательной мускулатуры; дисфункция ЖКТ; при врожденном подтипе ДМ1 – умственная отсталость, гипотония и синдром Мёбиуса (лицевая диплегия). Тогда как для ДМ2 характерны специфические признаки включающие проксимальный паттерн распределения миопатического синдрома с гипертрофией икроножных мышц.

Цель работы. Представить основные дифференциально-диагностические признаки ДМ1 и ДМ2 на примере двух клинических случаев.

Объекты и методы. Пациенты Б., 38 лет, мужчина, и З., 59 лет, женщина. Проведен неврологический осмотр, электромиография (ЭМГ), МРТ мышц, молекулярно-генетическое исследование.

Результаты. Пациент Б. 38 л. предъявлял жалобы на опущение век, слабость в руках и ногах, одышку, поперхивание, изменение голоса, частый стул, снижение памяти.

С 30 лет беспокоит одышка и диарея. С 32 лет – двусторонний птоз век. С 33 лет наблюдается прогрессирующая мышечная слабость в дистальных отделах верхних и нижних конечностей. С 37 лет отмечается усиление птоза, мышечной слабости в верхних конечностях, появление поперхивания, изменение голоса и постоянное вздутия живота, лобное облысение. Кардиологом установлен диагноз миокардиодистрофии сложного генеза, неполной АВ блокады 1 степени, экстрасистолии, ХСН Ia ст., II фк. NYHA. Уровень креатинфосфокиназы – 370 Ед/л.

Неврологический статус: симметричный птоз, гипомимия, дизартрия, дисфония, дисфагия. Кистевая динамометрия: S=3 кг/с, D=2 кг/с. Активный миотонический феномен в круговых мышцах глаз и дистальных мышцах верхних конечностей, уменьшающийся при повторных движениях. Атрофии и слабость: mm. temporalis, mm. masseter, mm. sternocleidomastoideus, дистальных мышц верхних и нижних конечностей. Глубокие рефлексы симметрично снижены.

ЭМГ: умеренный миогенный паттерн в дистальных мышечных группах с наличием спонтанной активности в виде потенциалов фибрилляции, единичных фасцикуляций и миотонических разрядов длительностью 450-780 мс.

Пациент З., 59 л., предъявляла жалобы на слабость и боль в мышцах конечностей, скованность в проксимальных отделах нижних конечностей.

С 10 лет отмечает скованность в дистальных отделах верхних конечностей и проксимальных отделах нижних конечностей. В течение последующих 25 лет отмечалось уменьшение выраженности активного миотонического феномена в проксимальных отделах нижних конечностей с полным его регрессом в верхних конечностях. В 42 года



выявлена катаракта, установлены интраокулярные линзы. С 55 лет нарастает мышечная слабость, атрофии и болезненность в проксимальных отделах конечностей с преобладанием в передней группе мышц бедра.

Неврологический статус: атрофии и слабость в mm. temporalis, проксимальных отделах верхних конечностей (4 балла) и преимущественно в передней группе мышц бедер (3 балла). Умеренные лобные залысины.

МРТ мышц нижней конечности: жировая инфильтрация и выраженная атрофия mm. vasti laterales et mediales и mm. biceps femoris.

ЭМГ: миогенный паттерн, умеренно выраженная спонтанная активность в виде потенциалов фибрилляций, положительных острых волн и миотонических разрядов длительностью более 1 с.

Выявлено увеличение длины комплекса (TG)n(TCTG)n(CCTG)n в первой аллели гена CNBP более 374 нуклеотидов нестабильного комплекса.

Заключение. Дифференциальная диагностика дистрофических миотоний требует детального анализа распределения и выраженности миотонического, миодистрофического синдромов и комплексной оценки специфических органных поражений.

ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ХОНДРОПРОТЕКТОРОВ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ

Проценко М.П.

ООО «ЛЕБГОК-Здоровье»,

г. Старый Оскол

Цель исследования. Боли в спине – важнейшая медико-социальная проблема. До 80-90% населения испытывают ее на протяжении своей жизни. Считается, что половина пациентов, обратившихся с жалобами на боли в спине, в течение ближайших 12 месяцев вновь испытают эпизод боли этой локализации.

Факторы, провоцирующие появление, обострение, хронизацию болей в спине, известны: длительная статическая или динамическая нагрузка на позвоночник, переохлаждение, стрессы и др. Таким образом, люди, которые по роду деятельности имеют эти негативные факторы, автоматически попадают в группу риска по возникновению болей в спине. Согласно ретроспективному статистическому анализу структуры заболеваний на горно-обогатительном комбинате г. Старый Оскол когорты пациентов, обратившихся за медицинской помощью по поводу болей в спине по данным за разные годы варьировала от 60 до 85%. При этом основная группа больных приходилась на возраст от 30 до 60 лет. Таким образом, актуальность проблемы велика. Цель данной работы – поиск новых путей в лечении пациентов с хронической болью в нижней части спины, попытка снизить частоту и выраженность обострений у больных с этой патологией.

Боли по течению принято подразделять на острые (длятся менее 6 нед.), подострые (6-12 нед.) и хронические (более 12 нед.). С возрастом в межпозвонковом диске возникают дегенеративные процессы: хрящ теряет влагу, как следствие, его амортизирующая роль страдает; возникает гипертрофия и оссификация связок, остеоартроз дугоотростчатых суставов, появляются боковые костные разрастания. По сути, весь этот процесс



направлен на иммобилизацию позвоночно-двигательного сегмента и на восстановление его стабильности. При этом частота рецидивов, выраженность клинических проявлений практически не коррелирует со степенью выраженности дегенеративно-деструктивных изменений в позвоночнике. Исходя из патогенеза этого процесса наряду с традиционно используемыми группами препаратов (НПВС, миорелаксанты, витамины и т.д.) применение хондропротекторов может быть целесообразно.

Материалы и методы. Мы наблюдали за 15 пациентами, которым проводились курсы введения препарата «Румалон» с интервалом в шесть месяцев на протяжении одного года. Румалон (Гликозаминогликан-пептидный комплекс). Является средством, стимулирующим регенерацию хрящевой ткани.

За период наблюдения каждый пациент прошел 2 курса по 20 инъекций. При этом препарат вводился глубоко внутримышечно через 1-2 дня 15 раз, и 5 инъекций проводилось паравerteбрально по 1 мл на две или четыре точки. При этом строгой последовательности в плане метода введения препарата (внутримышечно или паравerteбрально) не было. То есть паравerteбральное обкалывание проводилось не в строгой последовательности «первые пять инъекций», а исходя из технических возможностей пациента и, по сути, из его графика работы и режима работы медицинской организации. Критериями выбора при подборе пациентов были: трудоспособный возраст; предшествующие обострения более 2х раз в год; сроки временной утраты трудоспособности 17-25 дней; боли при первом обращении до 7-9 баллов по Визуальной Аналоговой Шкале; отсутствие на МРТ грыж более 8 мм; отсутствие изменений в общеклинических анализах; отсутствия урологической, гинекологической или патологии других органов и систем в стадии обострения.

Результаты и обсуждение. На этапе окончания периода наблюдения выяснилось, что на фоне лечения у 12ти больных обострения снизилось от «2 и более раз в год» до «1-2 раз в год», средние сроки временной утраты трудоспособности в группе снизились до 15-18 дней, выраженность болевого синдрома при первичном обращении оценивалась в среднем 6-8 баллов по Визуальной Аналоговой Шкале. Побочных эффектов при лечении не возникло. При этом надо обратить внимание, что все пациенты не меняли место работы, продолжали работать в горно-рудной промышленности.

Группа наблюдаемых пациентов, конечно, не велика. Но, возможно, добавление к традиционному лечению болей в спине комбинированного пути введения хондропротекторов позволит снизить количество обострений и средние сроки утраты временной трудоспособности.

КОМПЛЕКСНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ НА ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЙ И БОЛЕВОЙ СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОВ С ДОРСОПАТИЯМИ

**Решетова Т.В., Герасимова А.В., Талалакин А.С.,
Малина Е.Б., Никитина В.В.**

*Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург*

Боль – главная жалоба, с которой обращаются к врачу 40% больных. Многие психофармакологические средства, положительно воздействуя на психику пациента, опосре-



дованно гармонизируют и его болевое поведение. Но помимо обезболивающих средств, имеются психотропные препараты, непосредственно воздействующие на порог восприятия болевой чувствительности. Это антидепрессанты, ГАМКергические препараты.

Цель исследования. Выявление действия эглонила (сульпирида) на порог восприятия боли (помимо психопатологической симптоматики).

Материал и методы. Было обследовано 138 пациентов дорсопатиями и болевым синдромом. Было проведено комплексное психологическое обследование (астения, депрессия \ Шкалы ММРП \ и опросника MFI-20, реактивная и личностная тревожность \ Шкалы Спилбергера-Ханина). Боль оценивалась по методу балльной самооценки болевых симптомов и с помощью методики объективного исследования порога болевой чувствительности (электроальгезиметрия прибором ДЭА-1).

Пациенты получали стандартную базисную терапию и были разделены на 2 равные группы, одна из которых получала эглонил (200 мг в сутки); вторая, контрольная группа получала только базисные средства без психофармакотерапии. Контрольные обследования осуществлялись при поступлении и через 3 недели.

Результаты и обсуждение. Установлено, что у исследуемых больных на $3 \pm 1,2$ день на фоне приема эглонила уменьшался болевой синдром, а спустя 21 день на фоне приема препарата уровень астении снизился на 9,3%, уровень депрессии – на 12,2%, уровень тревожности – на 7,5% от исходного уровня. Эглонил к 21 дню достоверно повышал болевой порог на 32,4%.

В группе, не получавшей эглонил, астения снизилась лишь на 2,05%. Что касается улучшения настроения, у пациентов в контрольной группе это было всего на 1,3%. В контрольной группе без эглонила достоверно снизилась только реактивная тревога, болевой порог возрос на 1,7% по сравнению с исходным уровнем.

Заключение. Астения напрямую связана с болевым синдромом: она снижает порог восприятия боли, это принципиально важно для лечения. От астении зависят волевые качества больного, т.е. при астении – в лучшем случае – пассивное выполнение врачебных рекомендаций или нон-комплаенс; у пациентов без астении напротив, – сознательное активное участие в лечении. Воздействие с помощью эглонила на психопатологическую симптоматику, быстро и достоверно увеличивает порог восприятия боли, что крайне важно для подтверждения собственного обезболивающего действия эглонила. Оно осуществляется через допаминовые механизмы антиноцицепции, особенно актуальные в условиях стресса. Включение эглонила в лечебный процесс у больных дорсопатиями, помогает избежать полипрагмазии, воздействуя одним лекарством на болевой порог и психопатологическую симптоматику.

ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ КАК КЛИНИЧЕСКИЙ СИМПТОМ ОНМК В ВББ

Саадуев С.Х.

*Городская Александровская больница,
Санкт-Петербург*

Цель исследования. Дифференциальный диагноз головокружений как возможный клинический симптом при ОНМК.



Головокружение – искаженное восприятие положения собственного тела в пространстве, ощущение нарушения равновесия и кажущегося вращения окружающих предметов. Различают системное и несистемное головокружение.

Системное: ощущение векторного перемещения самого пациента или окружающей обстановки, страх, желание держаться за опору, тошнота, рвота, нестабильность АД. Также именуется вестибулярным головокружением.

Несистемное: липотимия (ощущение потери сознания, сердцебиение, потемнение в глазах) – кардио/АД; неустойчивость (пошатывание, пациент жалуется что «его ведет») – головной мозг; неопределенные ощущения (чувство «тумана в голове», «легкого опьянения») – невроз.

Клиническая диагностика ОНМК в ВББ (протокол ВЕРТИГО):

- Тест вертикального расхождения глаз;
- Тест Ромберга и оценка походки;
- Тест импульсного движения головой;
- Оценка нистагма.

Разбор клинических случаев.

В приемное отделение поступает пациент К. с жалобами на головокружение, тошноту, рвоту (многократную), шаткость и выраженную общую слабость. Из анамнеза известно, что головокружения возникло в течение дня внезапно, с нарастанием симптоматики, позже появились тошнота и последующая рвота. При осмотре АД 150/90, ЧСС 90 уд/мин, ритмичные, в неврологическом статусе без грубой очаговой симптоматики, речь не нарушена, зрачки симметричны, фотореакция живая с двух сторон, нистагма, диплопии, парезов зрения нет, аккомодация с конвергенцией сохранены с двух сторон. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно с двух сторон, в позе Ромберга пошатывается. Менингеальные знаки – ригидность затылочных мышц (~1 см), симптомы Брудзинского и Кернига отрицательные. Выполнено МСКТ головного мозга, на котором выявлены КТ-признаки САК в затылочной области слева. Далее пациент был проконсультирован нейрохирургом и госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии для дальнейшего наблюдения и лечения в условиях стационара.

Пациент В. доставлен в приемное отделение с жалобами на выраженное головокружение, головную боль давящего характера в лобной и затылочной областях, неустойчивость при ходьбе. Из анамнеза известно, что жалобы беспокоят 2 дня, отмечается нарастание симптоматики. При осмотре АД 160/90, ЧСС 80 уд/мин, в неврологическом статусе: речь не нарушена, зрачки симметричны, фотореакция живая с двух сторон, нистагм горизонтальный мелкоамплитудный, парезов зрения нет. Координаторные пробы выполняет с интенционным тремором с двух сторон, в позе Ромберга неустойчив. Менингеальные симптомы – ригидность затылочных мышц (возможно пациент сопротивляется осмотру), симптомы Кернига и Брудзинского отрицательные. На МСКТ головного мозга признаки внутримозговой гематомы и САК в левой гемисфере. Пациент госпитализирован в ОРИТ с диагнозом ОНМК по геморрагическому типу в левой гемисфере.

Результаты исследования и выводы. Аналогичных клинических случаев можно привести намного больше, где основным проявлением является головокружение, которое может сопровождаться тошнотой и рвотой, а также нарушением походки и устойчивости, без грубой очаговой симптоматики и нарушений при выполнении координаторных проб. Основным патологическим признаком в неврологическом статусе может являться разве что менингеальные симптомы (в основном ригидность затылочных мышц), которое



не всегда выявляется при осмотре. Потому основным критерием для поставки диагноза является проведение МСКТ головного мозга, с целью исключения или подтверждения признаков ОНМК. Из этого следует, что не стоит игнорировать жалобы пациента на головокружение при отсутствии очаговой симптоматики. Во время осмотра нужно обратить особое внимание на наличие нистагма, нарушение координаторных проб, неустойчивость в позе Ромберга и другие клинические симптомы по протоколу ВЕРТИГО. Также следует обратить внимание на так называемый Д-набор: диплопия, дизартрия, дисфагия, дисфония, дисметрия, дисгезия (диссекция сонной артерии). При наличии каких-либо из вышеперечисленных признаков (двух и более) пациента следует сразу же направить на МСКТ головного мозга, даже если не будет получено КТ-признаков за ОНМК, рекомендуется госпитализировать таких пациентов. Необходимо тщательно собирать анамнез заболевания и анамнез жизни, выявить наличие факторов риска, в неврологическом статусе обратить внимание на наличие клинических признаков ОНМК (Д-набор, протокол ВЕРТИГО, менингеальные симптомы, пациенты из группы риска). Также в подобных случаях очень часто у пациентов отмечается общемозговая симптоматика и иногда вегетативные нарушения, которые можно растолковать как признаки ОНМК по геморрагическому типу или САК. Для уточнения диагноза необходимо проведение МСКТ головного мозга. В некоторых случаях, отсутствии КТ-признаков ОНМК и САК, следует исключить также вероятность ТИА. При выявлении каких-либо признаков или при подозрении на ТИА, рекомендуется экстренная госпитализация пациента. В иных случаях пациента можно отпустить на амбулаторное лечение под наблюдением невролога по месту жительства.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ НОЗОКОМИАЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЙ В ОТДЕЛЕНИИ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕАНИМАЦИИ

Сабиров Д.М.¹, Росстальная А.Л.¹, Дадаев Х.Х.², Махсудов Д.Р.²

¹Ташкентский институт усовершенствования врачей,

*²Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
г. Ташкент, Узбекистан*

В структуре черепно-мозговых травм (ЧМТ) всех механических травм со смертельным исходом занимает ведущее место и составляет 60-80% всех травм. Зачастую смерть пострадавших с ЧМТ наступает в результате осложнений в стационаре, где ведущее место занимает нозокомиальная пневмония (НП). Летальность при этом может достигать от 20 до 80%.

Цель исследования. Оценка эффективности лечения НП и применяемой антибактериальной терапии у пациентов с ЧМТ на основании уровня антибиотикорезистентности, динамики потребления антибактериальных препаратов и сравнительного анализа летальности.

Материалы и методы. В сравнительный анализ были включены все поступившие пациенты в РНЦЭМП с ЧМТ, у которых на фоне проводимой ИВЛ развилась НП (по данным клинико-рентгенологического обследования). Были собраны данные за четыре года: за период с 2009 по 2010 г. (до протокола) и с 2015 по 2016 г. (после внедрения протокола).



Для отбора пациентов с НП диагноз считался вероятным при появлении 2 и более из следующих признаков: 1. лихорадка выше 38°C или ниже 36°C; 2. лейкоциты более $12 \times 10^9/\text{л}$ или менее $4 \times 10^9/\text{л}$; 3. появление новых инфильтратов на рентгенограмме; 4. гнойный характер мокроты.

При вероятном диагнозе пневмонии проводили микробиологическое исследование секрета нижних дыхательных путей. Разработанный Протокол по антимикробной терапии включал применение Цефтриаксона в первые трое суток, а с получением результатов бактериологического исследования проходила замена его на более чувствительный антибиотик. Если же результат посева мокроты был отрицательный, то подключали комбинацию цефабактама и амикацина или ципрофлоксацин. Проведена сравнительная оценка данных микробиологического мониторинга в анализируемые промежутки времени, а также динамика отрицательных и положительных эффектов применения антибактериальных препаратов.

Результаты и обсуждение. Проведенный анализ показал, что введение Протокола, т.е. ранняя диагностика, использование адекватных режимов эмпирической антибактериальной терапии, не привело к снижению частоты развития НП. На основании данных анализа микробиологического пейзажа и антибиотикорезистентности были введены схемы стартовой антибиотикотерапии: 1) Мепенам (4гр в сутки) и Амикацин (1500-2000 мг в сутки); 2) Цефоперазон+Сульбактам (4 гр в сутки) и Левофлоксацин (1000 в сутки), в дальнейшем антибиотикотерапия продолжалась согласно результатов бактериального исследования мокроты.

Вместе с тем, внедрение Протокола и изменение структуры назначения антибиотиков в ОРИТ явилось определяющим фактором снижения летальности у этих больных на 4,2%. Клинически это проявлялось снижением признаков интоксикации: снижение лейкоцитоза и лейкоцитарного индекса интоксикации, изменение в лейкограмме, уменьшение длительности проведения пролонгированной ИВЛ (в среднем на 3 суток), а также сокращение койко-дней пребывания больного в отделении реанимации (в среднем на 3-5 суток).

Так, при назначении эмпирической антибактериальной терапии препаратами, обладающими максимально высокой активностью против всех грамм (-) и грамм (+) возбудителей госпитальной нозокомиальной пневмонии у пациентов с ЧМТ, позволило получить не только улучшение клинических результатов, но и снижение летальности, а также снижение затрат на их лечение в целом.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ МУЛЬТИМОДАЛЬНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ ПРИ НЕЙРОИНФЕКЦИЯХ

Савина М.В., Скрипченко Н.В., Климкин А.В., Войтенков В.Б.

*Детский научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА России,
Санкт-Петербург*

Цель исследования. Изучение диагностических возможностей мультимодальных вызванных потенциалов мозга (ВП) таких, как соматосенсорные ВП на стимуляцию большеберцового нерва (ССВП n. tibialis), соматосенсорные вызванные



потенциалы на стимуляцию срединного нерва (ССВП n. medianus), акустические стволовые вызванные потенциалы (АСВП), зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) при нейроинфекциях у детей.

Материалы и методы. Обследованы 100 детей в возрасте от 2 до 17 лет (средний возраст $9,4 \pm 4,9$ лет), с клиническими проявлениями энцефалита, получавших лечение в ФГБУ «ДНКЦИБ ФМБА». В этиологии энцефалитов до 67% составляли вирусы, среди которых наибольшее значение имели герпес-вирусы (43,1%), в том числе, вирусы простого герпеса 1-2 и 6 типов (ВПГ), вирус варицелла-зостер (ВВЗ), цитомегаловирус (ЦМВ), вирус Эпштейна-Барр (ВЭБ) (4,2%); в 10,5% – вирус клещевого энцефалита (КЭ), реже энтеровирусы (1,1%). В 6,3% имел место энцефалит боррелиозной этиологией. В 34,7% случаях этиологию энцефалита верифицировать не удалось. В зависимости от продолжительности нарастания неврологической симптоматики установлены следующие варианты течения энцефалитов: острое (52,6%), подострое – (22,1%) и хроническое – 25% (24 детей).

Все пациенты прошли подробное неврологическое обследование, МРТ головного мозга и полную нейрофизиологическую диагностику, включающее исследование АСВП, ССВП n. tibialis, ССВП n. Medianus, ЗВП на реверсивный шахматный паттерн по стандартной методике на 4-х канальном электромиографе «Нейро-МВП» фирмы «Нейрософт» (Россия).

Результаты и обсуждение. В 61,1% выявлены изменения при проведении МРТ головного мозга, локализующиеся в большинстве случаев в белом, реже – в сером веществе головного мозга. В 38,9% случаев, несмотря на клиническую симптоматику очагового или многоочагового поражения головного мозга, изменения на МРТ отсутствовали. При этом нарушения функции ЦНС методом ССВП и АСВП при энцефалитах без очаговых изменений головного мозга по данным МРТ выявлялись в 92,1%. Сопоставление ССВП и АСВП с данными нейровизуализации при энцефалитах показало, что при наличии очаговых изменений головного мозга по данным МРТ нарушения АСВП отсутствовали только в 10,3%, ССВП n. tibialis в 15,5%, ССВП n. medianus в 26,8% случаев, что можно объяснить расположением очагов вне путей центральной афферентации, которые тестируются методом ВП. В 43,1% наблюдений нарушения АСВП, в 67,2% – ССВП n. medianus, в 70,8% – ССВП n. tibialis соответствовали расположению очагов патологической плотности, выявляемых методом МРТ.

В результате проведенного исследования установлены особенности изменений ВП разных модальностей в зависимости от этиологии и характера течения энцефалита. Наиболее значимые и с большей частотой изменения ССВП и АСВП выявлялись при энцефалитах, вызванных вирусом простого герпеса (ВПГ), вирусом варицелла-зостер (ВВЗ), вирусом клещевого энцефалита (КЭ), энцефалитах боррелиозной этиологии, что, вероятно, связано с выраженным повреждающим действием герпес-вирусов, вируса КЭ и боррелий на нейроны головного мозга. Степень патологического увеличения центрального афферентного проведения по данным ССВП достоверно преобладает при энцефалитах, вызванных герпес-вирусами и энцефалитах боррелиозной этиологии, что указывает на демиелинизирующие изменения ЦНС при боррелиозном и герпес-вирусном инфекционном процессе. Для клещевых энцефалитов характерна выраженная степень снижения амплитудных параметров корковых ответов ССВП и амплитуды V пика АСВП, сохраняющиеся в динамике, что связано со снижением функциональной активности нейронов. Степень нарушений ССВП, АСВП и ЗВП преобладает при хроническом течении заболевания.



Сопоставление вызванных потенциалов разных модальностей показало, что по частоте выявляемых нарушений при энцефалитах преобладают ЗВП (87,5%) и ССВП n. tibialis (76,1%), по сравнению с АСВП (54,3%) и ССВП n. medianus (51,2%). Использование ВП всех модальностей, т.е. исследование мультимодальных ВП, позволяет выявить нарушения у 100% обследованных детей с энцефалитами.

Таким образом, мультимодальные ВП у детей при нейроинфекциях являются достаточно информативными как в диагностике поражения ЦНС, так и в определении характера и тяжести нарушений.

МУЛЬТИФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ПОДХОД ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ПОМОЩИ МЕТОДОВ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ, ВОКСЕЛЬ-БАЗИРОВАННОЙ МОРФОМЕТРИИ И НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

Саломатина Т.А., Андреев Е.В., Ананьева Н.И., Ежова Р.В.

*Санкт-Петербургский Научно-исследовательский психоневрологический
институт им. В.М. Бехтерева,
Санкт-Петербург*

Цель работы. Разработка мультифункционального подхода для оценки когнитивного статуса, оценки нейрофизиологических отклонений при депрессивных расстройствах с использованием методов нейровизуализации и нейропсихологического обследования.

Задачи исследования. 1. Визуализировать сети покоя при помощи метода функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ). 2. Определить объемы структур и толщину коры головного мозга при помощи метода воксель-базированной морфометрии (ВБМ). 3. Соотнести сети покоя, объемы структур и толщину коры головного мозга с методами нейропсихологического обследования при помощи корреляционного анализа. 4. Сравнить сети покоя у пациентов с депрессивными расстройствами и у здоровых добровольцев.

Материалы и методы. Обследовано 13 человек с депрессивными расстройствами и 13 человек здоровых добровольцев. Обе группы соотносимы по полу и возрасту.

Для проведения ВБМ была использована ИП 3D MP-Rage с дальнейшей обработкой в программном пакете FreeSurfer.

Для проведения фМРТ была использована импульсная последовательность с параметрами: TR – 3000мс, количество повторений – 180. Дальнейшая обработка производилась в программном пакете SPM12 и CONN.

Обследуемым был дан пул нейропсихологических методик, таких, как: опросник «Шкала ситуативной и личностной тревожности Спилбергера-Ханина»; Адденбрукская когнитивная шкала (АСЕ-R), тест Струпа, тест Интеллектуального потенциала (ТИР), «опросник Аннет».

Результаты. При нейропсихологическом обследовании обнаруживается снижение когнитивных функций у пациентов с депрессивными расстройствами, в частности, в



области внимания, памяти и речевой беглости. При сопоставлении ВБМ и нейропсихологических исследований были выявлены корреляции между Адденбургской когнитивной шкалой (суммарный результат и отдельные шкалы), коэффициентом вербальности в тесте Струпа и толщиной коры правой верхней височной извилины, левой и правой нижней лобной извилиной, правой постцентральной извилиной и правой прецентральной извилиной.

В результате обработки данных фМРТ покоя у пациентов с депрессивными расстройствами, в отличие от здоровых испытуемых было выявлено снижение активации в префронтальных отделах головного мозга.

Заключение. Мультифункциональный подход с вовлечением нейровизуализационных методов и методов нейропсихологического исследования может обеспечить максимально полный и развернутый подход к анализу состояния больного, оценить наличие у него не только психологических и субъективных, но и нейрофизиологических отклонений, и может способствовать более объективной оценке состояния пациента, позволяя разработать методы лечения и коррекции, которые смогут существенно улучшить качество жизни больных.

МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Самойлова И.Г.

*Детский научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА России,
Санкт-Петербург*

В XXI веке ведущей стратегией здравоохранения стала реабилитация. На федеральном уровне существуют следующие проблемы оказания реабилитационной помощи: большинство пациентов не попадают на реабилитацию, существует нехватка отделений реабилитации и специалистов-реабилитологов, часто выявляется отсутствие у врачей различных специальностей знаний о необходимости и возможностях реабилитации. Федеральная программа развития здравоохранения до 2020 г. включает в себя промежуточные индикаторы достижения цели (численность пациентов, получивших помощь по медицинской реабилитации к концу 2016 г. – 25% от числа пациентов, имеющих реабилитационный потенциал (взрослых и детей) и 85% детей-инвалидов) и конечные индикаторы, в том числе снижение уровня инвалидизации на 20%, снижение степени инвалидизации на 15%, снижение уровня госпитализации в стационары на 20%, повышение качества оказания медицинской помощи, снижение вторичных расходов. В ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России первый этап медицинской реабилитации осуществляется в острый период течения заболевания или травмы и проводится в условиях профильного отделения. Второй этап медицинской реабилитации осуществляется: в ранний восстановительный период течения заболевания; в поздний реабилитационный период; в период остаточных явлений течения заболевания; при хроническом течении заболевания вне обострения. Третий этап медицинской реабилитации осуществляется в период остаточных явлений течения заболевания в условиях дневного и круглосуточного стационара в отделении медицинской реабилитации. Целями лечения являются возможное восстановление нарушенных церебраль-



ных функций, снижение повышенного мышечного тонуса, развитие мышечной силы, восстановление подвижности в суставах, развитие координации движения, устранение патологических синкинезий, восстановление коммуникативных навыков, развитие навыков самообслуживания. В приборном парке и технологиях медицинской реабилитации в клинике ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России представлены многофункциональная платформа с биологической обратной связью (БОС) для диагностики и тренировки опорно-двигательных навыков и когнитивных нарушений; восстановление мелкой моторики кисти с использованием методов сенсорной терапии с БОС; восстановление и коррекция двигательных навыков верхней конечности; восстановление и коррекция функции ходьбы; система виртуальной реальности для анализа движения с биологической обратной связью в реальном времени, гидрореабилитация, лечебная физическая культура; кинезиотерапия; система психометрических исследований и тренировки.

Реабилитация проводится персонализировано по протоколу «Персонализированные программы медицинской реабилитации детей с двигательным дефицитом с использованием функциональной биоуправляемой кинезиотерапии с обратной связью». Персонализация достигается путем проведения до лечения и в его процессе диагностической транскраниальной магнитной стимуляции (ТКМС) и коррекцией применяемых схем терапии в зависимости от динамики нейрофизиологических данных. Отделение медицинской реабилитации в ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России обладает следующими характеристиками: коечная мощность 80 коек, профиль койки: реабилитационные для больных с заболеваниями ЦНС и органов чувств, реабилитационные для больных с заболеваниями опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы.

ИСХОДЫ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩЕГО И АКСОНАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО НЕЙРОМОТОРНОГО АППАРАТА ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Самородова Е.В.¹, Письменская Н.В.¹, Аптикеева Н.В.², Тырсина О.В.¹

¹*Городская клиническая больница им. Н.И. Пирогова,*

²*Оренбургский государственный медицинский университет,
г. Оренбург*

Цель. Изучить клинико-неврологические и электронейромиографические параметры степени тяжести периферического нейромоторного аппарата лицевого нерва.

Материалы и методы. Проведено клинико-неврологическое исследование для определения степени тяжести прозопареза, электронейромиографическое (ЭНМГ) исследование с определением характера поражения периферического нейромоторного аппарата лицевого нерва, сопоставление клинических признаков и ЭНМГ признаков у 16 наблюдаемых пациентов в возрасте 17-70 лет. Пациентов с декомпенсацией соматической патологии, а также с сахарным диабетом, с рассеянным склерозом в исследовании не было. Группой сравнения были пациенты, сопоставимые по возрасту, не получающие глюкокортикоидную терапию.

Результаты. Клинически у 6 (37,5%) пациентов был умеренный прозопарез лицевого нерва, у 8 (50%) – выраженный, у 2 (12,5%) – легкий. При ЭНМГ у 50% – преоб-



ладал демиелинизирующий характера поражения нерва умеренной степени, у 37,5% – аксональный характер выраженной степени, у 12,5 – легкий. В группе с умеренным демиелинизирующим поражением лицевого нерва и умеренным прозопарезом восстановление до легкого отмечено у 4 пациентов (66,7%). В группе с умеренным демиелинизирующим поражением и выраженным прозопарезом восстановление до легкого в 100% случаев. В группе пациентов с выраженным аксональным поражением лицевого нерва и выраженным прозопарезом восстановления за время наблюдения не отмечено.

Заключение и обсуждение. Паралич Белла – самая распространенная нейропатия черепных нервов (20-30 случаев на 100 тыс. населения), при этом на долю идиопатической нейропатии лицевого нерва приходится до 50-70%. Примерно у 1/3 больных заболевание осложняется формированием контрактуры мимических мышц с развитием синкинезий и дискинезий, что проявляется грубым дефектом мимики, вызывает физический и психологический дискомфорт и значительно снижает качество жизни пациентов. Разработкой феномена клинико-нейрофизиологической диссоциации для определения прогноза занимаются многие нейрофизиологические лаборатории в мире, однако результаты этих исследований противоречивы.

Выводы. Пациенты с умеренным демиелинизирующим поражением лицевого нерва имеют лучший исход – вплоть до восстановления функции периферического нейромоторного аппарата на фоне приема глюкокортикоида, чем пациенты с аксональным поражением. Наши выводы совпадают с другими данными по литературным источникам. Таким образом, назначение глюкокортикоида при демиелинизирующем процессе поможет избежать формирования контрактур мимических мышц с развитием синкинезий и дискинезий. У пациентов с аксональным поражением требуются иные подходы в лечении, что может способствовать дальнейшему исследованию.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ЛЕКАРСТВЕННО-ИНДУЦИРОВАННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

**Самулыжко Ю.С., Бабаян Л., Максимов И.В.,
Готовчиков А.А., Соколов А.Ю., Амалин А.В.**

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

Цель исследования. Лекарственно-индуцированная головная боль (ЛИГБ) или абзусная головная боль возникает и прогрессирует у пациентов с ранее существовавшими первичными головными болями (ГБ) на фоне бесконтрольного употребления обезболивающих средств (анальгетиков и/или триптанов), характеризуется высокой частотой приступов (>15 дней в месяц), существенно затрудняет лечение и нарушает качество жизни. Цели настоящего исследования – анализ распространенности ЛИГБ среди первичных форм ГБ и оценка факторов риска развития ЛИГБ у пациентов с мигренью.



Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни 80 пациентов, находившихся на лечении с января 2017 по январь 2018 (за 1 год) в клинике неврологии ПСПбГМУ им. ак. И.П. Павлова, с предварительным диагнозом головная боль напряжения, эпизодическая и хроническая мигрень, дисциркуляторная энцефалопатия, демиелинизирующие заболевание, дегенеративно-дистрофическое заболевание шейного отдела позвоночника, «вегетативно-сосудистая дистония» и головной болью как одной из основных жалоб.

Результаты и обсуждение. За указанный период времени обследовано 68 женщин и 12 мужчин в возрасте от 18 до 79 лет (в среднем $44,1 \pm 10,8$ года). Согласно диагностическим критериям международной классификации головных болей (2013 год) более половины пациентов (42 случая) страдали мигренью, и преобладали женщины (93%). Мигрень без ауры диагностирована у 92,5% больных, мигрень с аурой у 7,5% больных. У 36 (45%) пациентов фенотип цефалгии соответствовал диагностическим критериям головной боли напряжения и у 2 (2,5%) пациентов кластерной головной боли.

Эпизодическая мигрень с редкими приступами (один день и менее в месяц) диагностирована у 11 пациентов (26%); эпизодическая мигрень с частыми приступами (от 2 до 14 раз дней в месяц) у 7 пациентов (17%); хроническая мигрень (более 15 дней в месяц) у 24 пациентов (57%).

Диагноз ЛИГБ был установлен у 20 больных (все женщины) страдающих мигренью (48% пациентов от общего числа пациентов с мигренью и 83% от числа пациентов с хронической мигренью) и у 5 больных, страдающих головной болью напряжения (14% от общего числа пациентов с головной болью напряжения), $p=0,0016$.

Возраст, в котором дебютировала мигрень у пациентов с ЛИГБ, составил 19,5 (15,0-25,0) лет, а у пациентов без абюзного фактора мигрень возникла в среднем в 22,0 (14,0-25,0) года ($p>0,05$). Бесконтрольное и чрезмерное (более 15 дней в месяц) употребление НПВП для купирования мигрени выявлено у 25% больных, в 20% случаев пациенты злоупотребляли (более 10 дней в месяц) триптанами, в 40% случаев – комбинированными анальгетиками, и 15% больных использовали различные комбинации НПВП, анальгетиков и триптанов.

Средняя интенсивность приступов ГБ (визуально-аналоговая шкала) у пациентов с хронической мигренью и ЛИГБ составила $6,5 \pm 1,7$ баллов, а у пациентов с эпизодической мигренью $7,5 \pm 1,3$ баллов ($p>0,05$).

Клинически значимая тревога была диагностирована у 7 пациентов с эпизодической мигренью (39% от общего числа этих пациентов) и у 16 пациентов с хронической мигренью и ЛИГБ (80% от общего числа этих пациентов), $p<0,0189$. Клинические признаки депрессии выявлены у 2 пациентов с эпизодической мигренью (11% от общего числа пациентов с эпизодической мигренью) и 10 пациентов с хронической мигренью и ЛИГБ (50% общего числа пациентов с ЛИГБ), $p<0,0149$.

Лекарственно-индуцированная головная боль чаще выявляется у пациентов, страдающих мигренью, и реже головной болью напряжения ($p=0,0016$). Факторами риска развития лекарственно-индуцированной головной боли являются женский пол, наличие тревоги (OR=0,486) и депрессии (OR=0,222). Чаще пациенты с ЛИГБ злоупотребляли комбинированными анальгетиками. Такие факторы как интенсивность ГБ, возраст дебюта ГБ, возраст пациентов не оказывали значимого влияния на возникновение ЛИГБ.



МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ МОРФОМЕТРИЯ МОЗЖЕЧКА У ПАЦИЕНТОВ С ПРОГРЕССИРУЮЩИМ НАДЪЯДЕРНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Сандалов С.А., Буряк А.Б., Юрин А.А., Литвиненко И.В., Труфанов А.Г.

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

Санкт-Петербург

Введение. Прогрессирующий надъядерный паралич принято считать нейродегенеративным заболеванием с неуклонно прогрессирующей клинической картиной. Согласно статистике, заболевание встречается с частотой от 3 до 5% среди всех синдромов паркинсонизма и сопровождается выраженной постуральной неустойчивостью, акинетико-ригидным синдромом, псевдобульбарным параличом, глазодвигательными нарушениями, деменцией подкоркового типа. При патоморфологическом исследовании у пациентов с прогрессирующим надъядерным параличом отмечается атрофия ствола, обоих полушарий головного мозга, структур задней черепной ямки.

Цель исследования. Оценить степень атрофии структур мозжечка у пациентов с диагнозом прогрессирующий надъядерный паралич методом многовоксельной МР-морфометрии, установить взаимосвязь полученных результатов с развитием клинической картины заболевания.

Материалы и методы. Обследовались пациенты с верифицированным диагнозом прогрессирующий надъядерный паралич. В качестве группы сравнения выступали пациенты с верифицированным диагнозом дисциркуляторной энцефалопатии I стадии. Всем пациентам выполнялась многовоксельная МР-морфометрия головного мозга с целью анализа показателей объема структур мозжечка в исследуемых зонах. Все пациенты, представленные в исследовании, были правшами.

Результаты и обсуждение. Полученные данные позволяют отметить статистически значимые ($p < 0,05$) изменения объемных показателей в виде атрофии структур мозжечка на уровне правой 7556,13 [6160,75; 8176,72] и левой 6743,72 [5009,84; 7123,6] полулунной долики мозжечка (относительно группы сравнения на 27% 10215,3 [8605,49; 10982,5] и на 22% 8658,14 [6770,05; 9372,76] соответственно), правой 1669,94 [1188,52; 2369,52] и левой 2155,13 [1805,35; 2226,59] 7b долики коры мозжечка (на 47% 3144,31 [2963,78; 3234,58] и на 27% 2941,21 [2835,9; 3046,52] соответственно), правой 8996,63 [6168,27; 10636,5] и левой 8090,21 [6363,85; 8680,71] 8 долики коры мозжечка (на 43% 13449,8 [13164,0; 14390,1] и на 27% 11110,4 [10388,3; 11629,4] соответственно), правой 3467,77 [3069,09; 4122,21] и левой 3825,07 [3415,11; 4400,53] 9 долики коры мозжечка (на 25% 4633,72 [4287,7; 4851,87] и на 23% 4964,7 [4332,83; 5431,08] соответственно). Помимо этого отмечалось значительное изменение толщины коры правого 35813,55 [34023,3; 36716,2] и левого 32447,35 [31729,0; 34775,5] полушария мозжечка (на 28% 49993,1 [44870,4; 51821,0] и на 32% 47555,8 [41650,9; 49173,1] соответственно).

Исходя из анализа полученных результатов, атрофия структур мозжечка у пациентов с прогрессирующим надъядерным параличом в первую очередь затрагивает серое вещество мозжечка. Наиболее значимая нейродегенерация отмечалась на уровне коры полушарий мозжечка, в области 7b долики мозжечка. Таким образом, атрофия серого вещества мозжечка является одним из компонентов первичного субстрата для формирования клинических проявлений прогрессирующего надъядерного паралича, в первую очередь, постуральной неустойчивости и глазодвигательных нарушений.



ИССЛЕДОВАНИЕ ПОКАЗАТЕЛЯ ФРАКЦИОННОЙ АНИЗОТРОПИИ СЕРОГО ВЕЩЕСТВА У ПАЦИЕНТОВ С ПРОГРЕССИРУЮЩИМ НАДЪЯДЕРНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Сандалов С.А., Буряк А.Б., Юрин А.А., Литвиненко И.В., Труфанов А.Г.

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

Санкт-Петербург

Введение. Ключевая роль в патогенезе прогрессирующего надъядерного паралича принадлежит нейродегенерации. С развитием заболевания возрастает степень поражения нейронов ствола мозга, базальных ганглиев, мозжечка, клеток коры головного мозга. С целью оценки прижизненного состояния отростков нервных клеток, аксональных проводников прибегают к методам структурно-функциональной визуализации, например, к диффузионно-тензорной магнитно-резонансной томографии. Получаемый при выполнении данного метода исследования показатель фракционной анизотропии позволяет судить о степени дегенерации нервных клеток, аксональных проводников, входящих в состав серого вещества головного мозга.

Цель исследования. Оценить изменения показателя фракционной анизотропии серого вещества головного мозга у пациентов с диагнозом прогрессирующий надъядерный паралич путем проведения диффузионно-тензорной МРТ, установить взаимосвязь полученных результатов с развитием клинической картины заболевания.

Материалы и методы. Обследовались пациенты с верифицированным диагнозом прогрессирующий надъядерный паралич. В качестве группы сравнения выступали пациенты с верифицированным диагнозом дисциркуляторной энцефалопатии I стадии. Всем пациентам выполнялась диффузионно-тензорная МРТ с целью анализа показателя фракционной анизотропии в исследуемых зонах головного мозга. Все пациенты, включенные в исследование, были правшами.

Результаты и обсуждение. Полученные данные позволяют отметить статистически значимое ($p < 0,05$) снижение фракционной анизотропии у пациентов с прогрессирующим надъядерным параличом на уровне правого хвостатого ядра 0,158927 [0,123428; 0,202251] (на 24,7% 0,211224 [0,198436; 0,219572] относительно группы сравнения), правого 0,306872 [0,267010; 0,327877] и левого 0,266008 [0,230351; 0,283545] таламуса (на 11,9% 0,348532 [0,319974; 0,361972] и 10,8% 0,298309 [0,284346; 0,300857] соответственно), правой 0,255071 [0,231858; 0,271519] и левой 0,160165 [0,147043; 0,174585] дополнительной моторной коры (на 10,9% 0,286129 [0,271310; 0,290594] и 12,6% 0,183379 [0,178398; 0,191461] соответственно), правого субталамического ядра 0,408719 [0,313237; 0,446801] (на 21,0% 0,517685 [0,455769; 0,561184]) и правого дорзального ядра таламуса 0,278583 [0,244493; 0,302752] (на 15,3% 0,329056 [0,304231; 0,341102]). Значительное снижение показателей фракционной анизотропии отмечалось в коре правого 0,217613 [0,213035; 0,249816] и левого 0,212331 [0,196920; 0,251296] полушария мозжечка (на 12,7% 0,249284 [0,237058; 0,272711] и 16,9% 0,255493 [0,236351; 0,267358] соответственно), 9 отдела червя мозжечка 0,171635 [0,163102; 0,196111] (на 20,4% 0,215623 [0,199051; 0,227261]), в 7b правой доле коры мозжечка 0,204734 [0,184810; 0,244064] (на 18,5% 0,251368 [0,231155; 0,282601]). Наибольшее снижение фракционной анизотропии в коре полушарий головного мозга наблюдалось на уровне нижней круговой борозды правой островковой доли 0,160054 [0,149724; 0,185983] (на 24,1% 0,210931 [0,187169; 0,234525]),



правой орбитальной извилины верхней лобной извилины 0,132013 [0,118111; 0,155431] (на 22,9% 0,171321 [0,147618; 0,197226]).

Исходя из анализа полученных результатов, изменения показателя фракционной анизотропии в сером веществе у пациентов с прогрессирующим надъядерным параличом преимущественно затрагивает область хвостатых ядер, таламуса, полосатого тела, мозжечка. Кроме этого, стоит отметить ухудшение измеряемых параметров в проекции различных отделов моторной коры, верхней лобной извилины, островковой доли. Ухудшение фракционной анизотропии свидетельствует о выраженном повреждении отростков нейронов серого вещества, а следовательно и нарушении межнейрональной синаптической передачи. Таким образом, ухудшение фракционной анизотропии в определенных областях головного мозга отражает выраженность части клинических проявлений при прогрессирующем надъядерном параличе, таких как акинетико-ригидный синдром, постуральная неустойчивость, изменение эмоциональной и когнитивной сфер.

КОМОРБИДНОСТЬ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ С МИГРЕНЬЮ И ОСОБЕННОСТИ СОСУДИСТЫХ ИЗМЕНЕНИЙ

Саноева М.Ж.

*Бухарский государственный медицинский институт им. Абу али ибн Сина,
г. Бухара, Республика Узбекистан*

Сочетание нескольких болезней, тех или иных синдромов, а также нозологических единиц всегда привлекало внимание терапевтов, кардиологов, врачей общей практики и неврологов. Коморбидность мигрени и гипертонической болезни (ГБ) взаимно усугубляет клиническое течение обоих состояний. Особое внимание уделяет тот факт, что сочетание мигрени и ГБ часто приводит к неправильной диагностике с последующими трудностями в лечении.

Цель. Изучение течения сосудистых изменений на основании данных нейровизуализационных исследований.

Материалы и методы. Было обследовано 122 (100%) больных в возрасте от 22 до 56 лет (средний возраст пациентов $41,0 \pm 1,7$ лет), из них 32 (26,2%) мужчин и 90 (73,8%) женщин. Пациенты были разделены на 3 группы: 1-группу составили 42 (34,4%) больных с классической мигренью; 2-группу 34 (27,9%) больных с ГБ; и 3-группу 46 (37,7%) пациентов с классической мигренью в сочетании с ГБ. Давность заболевания от 2 до 3-х лет. Возраст больных 1-гр. составил $31,0 \pm 1,3$ лет, 2-гр. $48,0 \pm 2,1$ лет, 3-гр. $42,0 \pm 2,3$ лет. Пациентам проведены УЗДГ БЦС и интракраниальных сосудов, триплексное сканирование экстракраниальных сосудов головы, МРТ головного мозга в сочетании с МРА сосудов головного мозга.

Результаты. На головные боли жаловались все обследованные больные из 1 и 3 гр, во 2-гр головными болями страдали 39 (84,9%) больных, характер головных болей у 1-гр пациентов по типу приступообразной гемикрании, существовал межприступный период. При доплерографическом исследовании сосудов отмечалось снижение тонуса и эластических свойств сосудов у 1-и 3-гр пациентов, при этом у 3-гр снижение тонуса экстракраниальных сосудов сочеталось с резким повышением ЛСК в надблоковых



артериях, и наличием симптомов венозного застоя по экстракраниальным сосудам. У 2-гр больных отмечался вазоспазм со снижением кровотока по интракраниальным отделам сосудов головы. При триплексном сканировании отмечалось отсутствие сосудистой мальформации, клинически значимых сужений и склеротических изменений стенок сосудов в 1-гр пациентов; наличие клинически незначимых сужений, снижение эластических свойств сосудов и склерозирование стенок сосудов отмечалось во 2-гр пациентов. В 3-гр обследованных отмечалось наличие турбулентного кровотока, снижение эластических свойств сосудов, значительное склерозирование стенок экстракраниальных отделов сосудов головного мозга. На МРТ головного мозга было выявлено наличие мелких очагов ишемии в перивентрикулярных, затылочных и теменно-височных областях головного мозга у 1-гр (52,9%), 2-гр (90,1%), и 3 гр (95,7%) пациентов, при чем у 3-гр пациентов данные изменения были больше и ярче выражены, ишемические очаги сливались друг с другом, образуя перивентрикулярные лейкоариозы, также, несмотря на более молодой возраст у данных пациентов отмечалось развитие атрофии коры головного мозга, придавая увеличение размеров желудочковой системы. На МРА сосудов головного мозга мальформаций, аномалий сосудов, расширений или петлеобразований не было выявлено и ход сосудов, инсулярные петли были нормально развиты. У 2-и3-гр. пациентов было выявлено четкое сужение интракраниальных отделов сонных артерий.

Выводы. Таким образом, коморбидность гипертонической болезни с мигренью усугубляет течение заболевания, приводит к раннему развитию симптомов сосудистой энцефалопатии, что усложняет выбор диагностических и лечебных мероприятий.

ВЛИЯНИЕ ТИПА АФАЗИИ НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ РЕЧЕВОЙ ФУНКЦИИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Сафронова М.Н.^{1,2}, Коваленко А.В.^{2,3}, Мизюркина О.А.³

¹Областной клинический госпиталь для ветеранов войн,

²Кемеровский государственный медицинский университет,

³Научно-исследовательский институт

комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний,

г. Кемерово

Сосудистые заболевания головного мозга на протяжении многих лет остаются важнейшей медико-социальной проблемой в связи с широкой распространенностью и высоким уровнем инвалидизации. Согласно литературным данным, практически в каждом клиническом случае постинсультное состояние сопровождается нарушениями высших психических функций. Афазии, по данным разных авторов, встречаются у 20-38% пациентов с церебральным инсультом. Речь является одной из наиболее сложно организованных высших корковых функций и ее восстановление происходит медленнее в сравнении с двигательными, чувствительными, вестибулярными и другими постинсультными расстройствами – восстановление в среднем занимает от 2 до 6 лет и более.

Цель исследования. Определить зависимость восстановления речи от типа афатических нарушений у больных в остром периоде ишемического инсульта в каротидном бассейне.



Материалы и методы. Обследован 351 пациент с ишемическим инсультом в доминантном полушарии, из них: 201 мужчина, 150 женщин (57,3% и 42,7% соответственно). Медиана возраста составила 61 (55; 72) год. Нарушения речи у больных были представлены моторной афазией в 162 случаях (46,1%) и сенсомоторной у 189 (53,9%) пациентов. Степень выраженности речевых нарушений оценивалась на 1-е и 21-е сутки от развития инсульта с использованием стандартного опросника речи (Speech Questionnaire – SQ – по N.D. Lincoln, 1982; D. Wade, 2000). Восстановление речи характеризовалось уровнем прироста балла по шале Опросника речи – Δ SQ от исходного к 21-м суткам. Больные были разделены на 2 группы:

I – больные с показателем прироста балла по Опроснику речи Δ SQ \leq 6 (низкий уровень восстановления), n=184;

II – пациенты с Δ SQ $>$ 6 (высокий уровень восстановления), n=167.

Всем больным проводилась МРТ или МСКТ головного мозга.

Для обработки данных использовался пакет программ статистики (Statistica 8.0). Сравнение частот проводилось с использованием критерия Пирсона χ^2 . Все исследуемые группы были сопоставимы по возрасту, полу и исходной тяжести речевых расстройств.

Результаты и обсуждение. При анализе распределения больных в группах по типу афатических расстройств было установлено, что в I группе преобладали пациенты с сенсомоторной афазией: 141 (76,6%) больной, – 43 пациента (23,4%) с моторной афазией. Во II группе, напротив, у большинства больных имела место моторная афазия – 119 человек (71,3%), сенсомоторная афазия у 48 больных (28,7%). Различия между группами статистически значимы, p=0,0001.

Согласно результатам нейровизуализации в сочетании с клинической картиной речевых расстройств, была выделена подгруппа пациентов с подкорковым очагом поражения (n=97), у которых выявлялись нейродинамические речевые нарушения. В 171 случае ишемический очаг охватывал структуры коры больших полушарий, в этой подгруппе у пациентов имелись речевые расстройства по типу истинной моторной или сенсомоторной афазии. При сравнении данных подгрупп больных выявлены статистически значимые различия по восстановлению речевой функции (p=0,001). Так, у пациентов I группы с худшим восстановлением речи (Δ SQ \leq 6) чаще выявлялся корковый очаг поражения (n=108; 73,0%) в сравнении со второй группой (Δ SQ $>$ 6) (n=63; 52,5%), показавшей лучшее восстановление. При этом пациенты с нейродинамическими речевыми нарушениями незначительно преобладали во второй группе: n=40 (27,0%) в I и n=57 (47,5%) во II группе.

Необходимо также отметить, что у больных с подкорковым очагом и интактной корой больших полушарий практически с равной частотой встречались моторные нарушения речи (n=51; 52,6%) и сочетанные сенсо-моторные (n=46; 47,4%), тогда как пациенты с поражением корковых отделов преимущественно имели сенсо-моторную афазию: n=114 (66,7%) против 57 пациентов (33,3%), страдающих моторной афазией (p=0,002).

Полученные нами данные согласуются с результатами других исследователей, которые также отмечают, что нейродинамические нарушения речи являются менее стойкими в сравнении с корковыми афазиями и, как правило, лучше восстанавливаются. Н.В. Шахпаронова показала, что худшее восстановление речи наблюдается у больных с тотальной афазией в остром периоде инсульта. Д.В. Кутькин с соавт. также выявили менее выраженную динамику восстановления речи в группе больных с сенсомоторной афазией в сравнении с моторной афазией и дизартрией.



Выводы. С хорошим восстановлением речевой функции (прирост балла по шкале Опросника речи свыше 6) в остром периоде ишемического инсульта ассоциированы нарушения речи по типу моторной афазии ($p=0,0001$) и нейродинамические речевые нарушения ($p=0,001$). При локализации очага в подкорковых структурах головного мозга практически с равной частотой регистрируются нарушения экспрессивной речи ($n=51$; 52,6%) и сочетанные сенсо-моторные речевые расстройства ($n=46$; 47,4%), тогда как при поражении коры больших полушарий преимущественно развивается сенсомоторная афазия ($p=0,002$).

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ ГЕМАТОМ В ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

Святочевский П.А.¹, Гуляев Д.А.², Кашолкин Е.С.³, Митрофанова Е.А.³

¹Республиканская клиническая больница,

г. Чебоксары,

²Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова,
Санкт-Петербург,

³Чувашский госуниверситет им. И.Н. Ульянова,
г. Чебоксары

Цель исследования. Улучшение результатов оперативного лечения больных с геморрагическими инсультами посредством разработки алгоритмов выбора хирургической тактики таких пациентов и применения оригинальных технологий хирургического лечения.

Материалы и методы. Исследование основано на ретроспективном анализе комплексного обследования и хирургического лечения 226 больных, находившихся на лечении в отделении нейрохирургии БУ «Республиканская клиническая больница» г. Чебоксары с 2008 по 2017 годы. Исследовались данные анамнеза, осмотра, обследования, методы хирургического лечения, осложнения и исходы.

Результаты и обсуждение. Острое нарушение мозгового кровообращения является третьей причиной смертности населения после сердечнососудистых и онкологических заболеваний. Геморрагический инсульт составляет 10% всех инсультов с ежегодной заболеваемостью от 15,9 до 32,9 на 100 000 населения. Летальность при геморрагическом инсульте достигает 40-50%, а инвалидизация – 70-80%. Только 10% пациентов становятся независимыми в повседневной жизни к концу первого месяца и 20% – к полугоду. Резкое увеличение заболеваемости происходит у пациентов старше 75 лет, а заболеваемость еще выше у пациентов старше 85 лет, при этом уровень заболеваемости достигает 309,8 на 100 000 человек, почти в семь раз больше, чем в общей популяции. Артериальная гипертензия является наиболее важным фактором риска для ВМГ, при этом почти 60% пациентов с ВМГ в проспективном исследовании имеют повышенное кровяное давление.

К плохим прогностическим факторам исхода кровоизлияния относят нарушение сознания (особенно кома), гемиплегию, гипергликемию, возраст больного старше 70 лет, объем супратенториальной гематомы более 40-50 мл (по данным КТ, МРТ), значительное смещение срединных структур мозга, попадание крови в желудочковую систему мозга.

Нами проведен анализ больных с геморрагическим инсультом в Чувашской Республике после хирургического лечения. Всего проанализировано 226 пациентов с 2008 по 2017 годы.



Процентное соотношение рассчитывалось отдельно для каждой группы.

В исследуемой группе незначительно преобладали мужчины 58% (131 человека из 226).

Летальность среди мужчин составила 18,3%, среди женщин 18,1%.

Наиболее высокая летальность 23,6% (13 человек) в возрастной группе 60-69 лет и 20% (2 человека) в группе 70-79 лет связана с большим количеством сопутствующих заболеваний в этом возрасте. В остальных возрастных группах без существенных отличий. В группе 20-29 лет – 16,7% (1 человек), 30-39 лет – 16,7% (2 человека), 40-49 лет – 17,2% (5 человек), 50-59 лет – 18,4% (16 человек). Отмечается рост показателей летальности с возрастом пациентов.

Способность вернуться к работе наибольшая в группе 40-49 лет составила 48,3% (14 человек). В группе 20-29 лет 33,3% (1 человек), 30-39 лет – 33,3% (2 человека), 50-59 лет – 28,7% (25 человек), 60-69 лет – 23,6% (13 человек), 70-79 лет – 20,0% (2 человека).

Наибольшее количество оперированных пациентов приходится на возрастную группу 50-59 лет – 87 человек. На группу 20-29 лет – 6 человек, 30-39 лет – 12 человек, 40-49 лет – 29 человек, 60-69 лет – 55 человек, 70-79 лет – 10 человек.

Наибольшая летальность наблюдается у больных, оперированных по экстренным показаниям первых 2 суток от начала заболевания. Летальность у оперированных от 0 до 6 часов от начала заболевания составила 50% (4 человека), от 7 до 24 часов 32,8% (19 человек), от 25 до 48 часов – 22,2% (4 человека), от 49 до 72 часов – 7,7% (1 человек), более 72 часов – 11,9% (12 человек). Способность вернуться к труду выше у больных, оперированных в позднем периоде после 49 часов. Это связано с наличием большого количества сопутствующей декомпенсированной соматической патологии у данной группы больных, нуждающейся в коррекции перед хирургическим лечением.

К труду были способны вернуться 0% оперированных от 0 до 6 часов от начала заболевания; 24,1% (14 человек), оперированных от 7 до 24 часов; 27,8% (5 человек), оперированных от 25 до 48 часов; 38,5% (5 человек) у оперированных от 49 до 72 часов; и 33,7% (34 человека) у оперированных после 72 часов.

Состояние больного в послеоперационном периоде, его способности к восстановлению и послеоперационная летальность напрямую зависят от уровня сознания при поступлении.

Послеоперационная летальность при ШКГ 4-8 баллов составила 43,5% (10 человек), 9-12 баллов – 36,8% (14 человек), 13-14 баллов – 14,9% (13 человек), 15 баллов – 3,9% (2 человека).

Отмечается рост послеоперационной летальности с увеличением объема гематомы. Летальность при объеме гематомы до 15,0 мл – 4,8% (1 человек), 16-30 мл – 4,8% (3 человека), 31-60 мл – 25% (17 человек), и выше 61 мл – 36,4% (16 человек). Также с ростом гематомы значительно снижается количество больных, способных вернуться к работе. До 15 мл – 38,1% (8 чел), 16-30 мл – 38,1% (24 человека), 31-60 мл – 27,9% (19 человек) и выше 61 мл – 20,5% (9 человек). Чаще оперируются гематомы объемом от 31 до 60 мл – 68 человек, до 15 мл – 21 человек, 16-30 мл – 63 человека, и выше 61 мл – 44 человека.

Самая высокая летальность у больных, имеющих прорыв крови в желудочки 88,9% (9 человек), при локализации в базальных ядрах 28,6% (2 человека), при корковой локализации 35,4% (29 человек).

Наиболее благоприятный прогноз у больных с гематомами, локализующимися в лобной и затылочной областях (летальность 0%). Менее благоприятный при локализации в мозжечке (летальность 41,2% – 7 человек) и захватывающих несколько областей (летальность 54,5% – 24 человек).



У большинства больных с внутримозговыми гематомами имеется гипертоническая болезнь (у 195 больных (86,3%) из 226 человек).

Выводы. В лечении геморрагического инсульта большое значение имеет тщательный отбор больных для хирургического лечения.

Наиболее благоприятный период для хирургического лечения 49-72 часа для компенсированных пациентов.

При отборе больных на операцию, ведущими факторами являются тяжесть состояния пациента, степень угнетения сознания, характер и объем кровоизлияния, глубина залегания гематомы, наличие внутривентрикулярного кровоизлияния и сопутствующей патологии.

Наличие тяжелой сопутствующей соматической патологии требует времени на обследование и стабилизацию состояния. В связи с этим обстоятельством, экстренные хирургические операции без показаний ведут к повышению летальности и ухудшению прогноза к восстановлению.

Прогноз восстановления трудоспособности напрямую зависит от возраста пациента. Хирургическое лечение в возрастной группе старше 70 лет чаще приводит к неблагоприятным результатам.

Уровень сознания при поступлении играет более важную прогностическую роль, чем латеральная дислокация.

АНАЛИЗ НАРУШЕНИЙ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

Святочевский П.А.¹, Гуляев Д.А.²

*¹Республиканская клиническая больница,
г. Чебоксары,*

*²Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова,
Санкт-Петербург*

Цель исследования. Изучить влияние параметров свертывающей системы крови у больных оперированных по поводу геморрагического инсульта на течение и исходы заболевания.

Материалы и методы. С целью отбора пациентов для исследования был проведен тщательный ретроспективный анализ историй болезни больных оперированных по поводу внутримозговых гематом сосудистого генеза.

Таким образом, исследование основано на анализе комплексного обследования и хирургического лечения 226 больных, находившихся на лечении в отделении нейрохирургии БУ «Республиканская клиническая больница» г. Чебоксары с 2008 года.

Результаты и обсуждение. Внутримозговое кровоизлияние составляет 10-15% от всех инсультов и является наиболее летальной его формой с более чем 40%-ной 30-дневной смертностью. В течение первого года гибнет около 62% больных и только около 20% выживших могут обслуживать себя после 6 месяцев.

Неблагоприятный прогноз отмечается у больных старше 60 лет, большом объеме гематомы (особенно > 30 см³), низкие показатели шкалы комы Глазго, глубинном распо-



ложение гематомы – базальные ганглии или ствол мозга, а так же наличия внутрижелудочкового кровоизлияния.

Вторичные причины внутримозговых гематом вызываются многими факторами, одним из которых является коагулопатия. Пероральная антикоагулянтная терапия варфарином увеличивает риск развития ВМГ в два-пять раз, напрямую связана с интенсивностью антикоагуляции и повышает риск развития геморрагического инсульта на 1% в год по сравнению со средними значениями в популяции. В отличие от первичной внутримозговой гематомы, кровотечение, связанное с варфарином, может продолжаться в течение 12-24 часов что может привести к увеличению объема гематомы в течение этого промежутка времени. Низкий уровень фибриногена, высокий уровень D-димера и международное нормированное соотношение (МНО) > 1,5, по-видимому, являются предикторами продолжающегося кровотечения, а МНО более 3,0 предопределяет фатальный исход у двух третей пациентов с внутримозговыми нетравматическими гематомами, в прочем как и невозможность изменить данный показатель в течение 2 часов – последнее является независимым предиктором смерти или тяжелой инвалидности.

Нами проведен анализ больных с геморрагическим инсультом в Чувашской Республике после хирургического лечения.

Всего проанализировано 226 пациентов с 2008 по 2017 годы. В возрасте от 21 до 76 лет, средний возраст 55 лет. Все больные проходили лечение на базе нейрохирургического отделения БУ «Республиканской клинической больницы» г. Чебоксары, Чувашской Республики. Поступившие на сроках от 1 часа до 15 суток с момента инсульта. Тяжесть состояния оценивалась по шкале ком Глазго и составила в среднем 12,6 баллов (от 4 до 8 баллов 11,2%, от 9 до 12 баллов 18,5%, от 12 до 14 баллов 42,2%, и 15 баллов 24,8%), Объемы гематом составили до 15,0 мл 9,3%, 16-30 мл 27,9%, 31-60 мл 30,1%, 61 и выше 19,5%.

Исследовались параметры свертывающей системы: тромбоциты, АЧТВ, МНО и ПТИ.

В исследуемой группе больных с пониженным количеством тромбоцитов было 8,7% от всех больных. Летальность в этой группе 11,1%, что вероятно связано с небольшим количеством наблюдений.

В группе больных с МНО более 1,3 было 9,3% от всех больных и летальность составила 31,3% (5 человек) в отличие от группы с нормальным МНО, где летальность была 16,9% (29 человек).

АЧТВ более 35 (гипокоагуляция) наблюдалось у 17,9% (35 человек), и летальность составила 17,1% (6 человек) в данной группе, что сопоставимо с показателями летальности в группе с нормальными показателями АЧТВ 16,7% (24 человека). При этом летальность 23,5% (4 человека) наблюдалась в группе с пониженным АЧТВ.

У больных с ПТИ ниже 78, что составило 7,1% (14 человек), летальность была 28,6% (4 человека), в группе с нормальными показателями ПТИ летальность составила 16,3% (30 человек). Больных с повышенным ПТИ в исследуемой группе не было.

Выводы. 1. Группа больных с нарушениями свертывающей системы крови среди оперированных по поводу внутримозговых гематом сосудистого генеза сравнительно небольшая в виду того, что в данной категории большинство больных имеют крайне тяжелое состояние после катастрофы. 2. У больных с повышенными показателями МНО и сниженной ПТИ отмечается повышение летальности почти в 2 раза. Изменения данных показателей в сторону гипокоагуляции является неблагоприятным прогностическим признаком. 3. В предоперационном периоде необходима тщательная коррекция показателей свертывающей системы крови для улучшения результатов хирургического лечения и снижения смертности.



НАРУШЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО МЕТАБОЛИЗМА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ У ДЕТЕЙ

Семенова Н.А.^{1,2,3}, Ахадов Т.А.³, Манжурцев А.В.^{1,3},
Меньшиков П.Е.^{2,3}, Ублинский М.В.^{1,3}

¹Институт биохимической физики им. Н.М. Эмануэля Российской академии наук,

²Институт химической физики им. Н.Н. Семенова Российской академии наук,

³Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии,
Москва

Цель исследования. В прижизненном исследовании выявить влияние тяжелой черепно-мозговой травмы (ЧМТ) на синтез нейронального маркера N-ацетиласпартата (NAA), измерив локальное содержание NAA и его предшественников аспартата (Asp) и глутамата (Glu) в остром и отдаленном посттравматических периодах.

Материалы и методы. Исследовано 27 детей в возрасте от 9 до 16 лет. Пациентов разделили на две подгруппы: 1 – больные (n=8, средний возраст – 14.3±2.3) с тяжелой ЧМТ в острой фазе (23±4 ч с момента получения травмы); 2 – пациенты (n=7, средний возраст – 14.3±2.3) с тяжелой ЧМТ в отсроченном периоде (90±15 дней после травмы). Группа нормы бала контрольной и включала в себя 12 детей (средний возраст – 15.0±1.9).

Сбор данных проводили на медицинском МР сканере Philips Achieva 3.0T (Philips Healthcare, Best, the Netherlands). Использовали головную 8-канальную приемную катушку SENSE-Head-8. Протокол МР исследования включал в себя получение диагностических изображений и измерение содержания NAA, Asp и Glu в объеме 25×25×30 мм неповрежденного вещества лобной доли. Использовали стандартную импульсную последовательность PRESS (время эха TE=115 мс, релаксационная задержка TR=1900 мс) и модифицированную нами импульсную последовательность MEGA-PRESS (положение частотно-селектирующих импульсов ЧСИ на шкале химических сдвигов $\delta_{\text{ON}}=1.9\text{ppm}$ и $\delta_{\text{OFF}}=1.5\text{ppm}$, длительность ЧСИ 40 мс). Для оптимального подавления сигнала воды помимо преднасыщения использовали дополнительные насыщающие импульсы (REST slabs). Для обработки спектров использовали программы jMRUI ver. 6.0. PRESS и LCmodel. Статистическую обработку спектральных данных проводили в программе Statistica 10.

Результаты и обсуждение. Межгрупповой анализ спектральных данных показал, что тяжелая ЧМТ вызывает в неповрежденной зоне лобной доли достоверное снижение [NAA] как в остром (на 16%), так и в отсроченном (на 65%) периодах, причем эффект травмы через сутки выражен значительно слабее и [NAA] в остром периоде достоверно выше, чем в отсроченной фазе. Уровень Asp в остром и отсроченном периодах снижен вдвое по сравнению с нормой. Достоверное снижение [Glu] выявлено лишь в острой фазе. В острой фазе наблюдается Снижение Asp/Glu, параметра, характеризующего эффективность переноса Glu из цитозоля в митохондрию, наблюдается в остром периоде ($p\leq 0.1$) и в отсроченном ($p\leq 0.0$) 5. В остром периоде обнаружены достоверные корреляции между Asp и Glu (коэффициент корреляции $R=0.95$) и между NAA и Asp/Glu ($R=-0.73$), позволяющие полагать, учитывая малое снижение NAA, что в течение первых суток после ЧМТ NAA пополняется, и происходит это путем активации его синтеза из Asp. Последний, в свою очередь, синтезируется из Glu. Полученные данные позволяют выдвинуть очень важную гипотезу о том, что уровень NAA регулируются переносом Glu из цитозоля в митохондрию. Об этом свидетельствует снижение Asp/Glu, наибольшее при наибольшем падении уровня NAA.



Таким образом, мы впервые прижизненно измерили уровень Asp и одновременно определили концентрации NAA, Asp Glu в мозге человека, что позволило получить новые данные о физико-химических механизмах нарушений синтеза NAA при ЧМТ.

ПЕРСПЕКТИВЫ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ СПЕКТРОСКОПИИ КАК МЕТОДА ДИАГНОСТИКИ В НЕВРОЛОГИИ

Семенова Н.А.^{1,2,3}, Ахадов Т.А.³, Манжурцев А.В.^{1,3},
Меньшиков П.Е.^{2,3}, Ублинский М.В.^{1,3}

¹Институт биохимической физики им. Н.М. Эмануэля Российской академии наук,

²Институт химической физики им. Н.Н. Семенова Российской академии наук,

³Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии,
Москва

Цель исследования. Выявить локальные изменения концентраций маркера нормально функционирующих нейронов N-ацетиласпартата (NAA) в связи с нарушениями когнитивных функций при различных заболеваниях центральной нервной системы: (болезнь Альцгеймера, рассеянный склероз, болезнь Паркинсона, церебральная ишемия, черепно-мозговая травма).

Материалы и методы. Собственные и литературные данные (415 источников), полученные в эксперименте (экспериментальные животные – крысы) и клинике (пациенты – здоровые волонтеры и больные с различной невропатологией).

В эксперименте исследования проводились на томографах Biospec с напряженностью постоянного магнитного поля 7Т и 9.4Т. В клинике использовались магнитно-резонансные (МР) томографы Philips, Siemens, GE 3Т и 1.5Т, снабженными многоканальной катушкой для головы (bird cage). ¹H МР спектры регистрировали в различных локусах мозга после получения диагностических МР-изображений. Для локализации чувствительного объема использовали стандартные методики PRESS или STEAM. Спектры обрабатывали в приложениях, имеющихся в программных обеспечениях МР томографов.

Результаты и обсуждение. Особенностью метаболических сдвигов при болезни Альцгеймера, отличающей это заболевание от сосудистой деменции, является снижение NAA и накопление миоинозитола (МИ) в сером веществе медиального отдела височной и затылочно-теменной долей; выявлена корреляция между NAA/МИ и нарушениями когнитивных функций, в отличие от сосудистой деменции.

При рассеянном склерозе отмечается снижение уровня NAA в белом веществе. Накопление МИ отличает эту патологию от нарушений метаболизма в белом веществе, вызванных возрастными поражениями сосудистой природы.

Ишемический инсульт приводит к снижению уровня NAA в зонах некроза. Концентрация NAA и объем зоны некроза в остром периоде являются значимыми показателями долговременного прогноза. NAA – более чувствительный маркер ишемии, чем данные МРТ, поскольку его снижение отмечается в нормальных по данным МРТ зонах мозга больных с нарушением мозгового кровотока как в остром, так и в отдаленном периоде заболевания.

У пациентов с болезнью Паркинсона зарегистрировано снижение NAA в базальных ганглиях и моторной коре по сравнению с нормой. Нарушение когнитивной функции у



больных коррелирует со снижением уровня НАА в коре височной и теменной долей и не зависит от ухудшения моторики.

При черепно-мозговой травме уровень снижения НАА в лобно-теменной коре соответствует степени тяжести травмы, в то время как данные МРТ и КТ, необходимые для решения конкретных клинических проблем, мало соотносятся с исходом заболевания. Данные МРС о содержании НАА в различных участках мозга вне области травмы существенны для понимания клинической ситуации, поскольку снижение НАА в белом веществе свидетельствует о диффузной аксональной травме, а снижение НАА в сером веществе – о нейрональной дисфункции.

Таким образом, измерение НАА в различных регионах головного мозга методом ^1H МРС открывает возможности для диагностики заболеваний, сопровождающихся дисфункцией нейронов. Снижение уровня НАА является индикатором потери функциональной активности нейронов, восстановление уровня НАА свидетельствует о восстановлении уровня функционально полноценных нейронов. Локализация нарушений уровня НАА в структурах мозга является показателем развития специфических функциональных расстройств, что может быть использовано для ранней диагностики и прогноза развития неврологических заболеваний, а также для оценок эффективности терапевтических воздействий.

КОГНИТИВНЫЙ ДЕФИЦИТ И КОНЦЕНТРАЦИЯ АЛЬФА-СИНУКЛЕИНА В CD45+ КЛЕТКАХ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА И ДЕМЕНЦИЕЙ С ТЕЛЬЦАМИ ЛЕВИ

Сенкевич К.А.^{1,2,3}, Бельцева Ю.А.⁴, Милюхина И.В.^{1,2},
Николаев М.А.^{2,3}, Емельянов А.К.^{1,2,3}, Грачева Е.В.², Копытова А.Э.³,
Дорофейкова М.В.⁴, Залуцкая Н.М.⁴, Пчелина С.Н.^{1,2,3}

¹Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский
университет им. акад. И.П. Павлова,

²Институт экспериментальной медицины,
Санкт-Петербург,

³Петербургский институт ядерной физики им. Б.П. Константинова
Национального исследовательского центра «Курчатовский институт»,
г. Гатчина,

⁴Санкт-Петербургский Научно-исследовательский психоневрологический
институт им. В.М. Бехтерева,
Санкт-Петербург

Цель исследования. Оценить корреляцию выраженности когнитивного дефицита с уровнем альфа-синуклеина в CD45+ клетках крови у пациентов с болезнью Паркинсона (БП) и деменцией с тельцами Леви (ДТЛ).

Материалы и методы. Набор пациентов проводился в клинике Института Экспериментальной медицины, ПСПбГМУ им. Ак. Павлова и НИПНИ им. В.М. Бехтерева. В исследование было включено 23 пациента с БП и 21 пациент с ДТЛ. Выделение CD45+ клеток проводилось методом магнитного сортирования в градиенте



фиккола. Концентрация альфа-синуклеина была оценена методом ИФА (Human Alpha-Synuclein ELISA kit (Analytik Jena, Germany)). Осмотр пациентов проводился с использованием стандартизированных шкал для оценки когнитивных функций (MMSE, FAB, тест рисования часов).

Результаты. Нами проведена оценка когнитивных функций у пациентов с БП и ДТЛ. При сравнении результатов когнитивного тестирования выявлено, что у пациентов с ДТЛ, показатели по шкалам MMSE, FAB, тест рисования часов были статистически значимо ниже по сравнению с пациентами с БП ($p < 0,0001$). Концентрация общего альфа-синуклеина, измеренная в CD 45+ клетках крови была выше у пациентов с ДТЛ ($p = 0,046$) по сравнению с БП. Нами не было обнаружено корреляции между концентрацией альфа-синуклеина в CD45+ клетках и баллами по шкалам, оценивающим когнитивные функции, как у пациентов с БП, так и с ДТЛ.

Обсуждение. Развитие как БП, так и ДТЛ обусловлено агрегацией альфа-синуклеина, что позволяет относить данные заболевания к синуклеопатиям. Клиническая симптоматика данных нейродегенеративных заболеваний схожа. Критерием постановки диагноза ДТЛ является развитие деменции до развития моторных симптомов или в течение первых двух лет с начала их развития. По сравнению с пациентами с БП у пациентов с ДТЛ агрегаты альфа-синуклеина выявляются преимущественно в корковых структурах. Мы не нашли корреляции между шкалами, оценивающими когнитивные функции и концентрацией альфа-синуклеина в CD45+ клетках как у пациентов с БП, так и с ДТЛ. Однако, по нашим данным, у пациентов с ДТЛ концентрация альфа-синуклеина в CD45+ клетках выше. Данные результаты позволяют говорить о различии в метаболизме альфа-синуклеина при двух синуклеопатиях.

Исследование выполнено при поддержке гранта РФФИ 18-315-00387 мол_а.

ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ В УСЛОВИЯХ НЕЙРОРЕАНИМАЦИОННОГО ОТДЕЛЕНИЯ

Сергеев Д.В., Лунёва И.Е., Проказова П.Р.,
Ануфриев П.Л., Рябинкина Ю.В., Пирадов М.А.

*Научный центр неврологии,
Москва*

Введение. Нозокомиальные инфекции являются важным фактором, влияющим на течение и прогноз заболевания у пациентов с тяжелыми неврологическими заболеваниями, нуждающихся в лечении в нейрореанимации.

Цель исследования. Изучение структуры инфекционных осложнений (ИО) при тяжелых заболеваниях нервной системы, требующих пребывания в отделении реанимации, и их влияния на исход заболевания.

Материалы и методы. Проспективный сбор данных пациентов ОРИТ Научного центра неврологии (2012-2017 гг.).

Результаты. Получены сведения о 107 пациентах, находившихся в ОРИТ с 2012 по 2017 гг. Из них 54% составляли пациенты с ОНМК, 44% – пациенты с нервно-мышеч-



ными заболеваниями (синдром Гийена-Барре [СГБ] – 37%, миастенический криз – 6%, полинейропатия токсического генеза – 2%) и по 1 пациенту (1%) с острым рассеянным энцефаломиелитом и прогрессирующей энцефалопатией неуточненной этиологии.

ИО были зарегистрированы у 58% пациентов. В большинстве случаев они представляли собой пневмонию (52% от общего количества пациентов), реже встречались инфекции мочевыводящих путей (ИМП; 26%), катетер-ассоциированные инфекции кровотока (КАИК; 15%) и синусит (12%).

Изолированно инфекционные осложнения (пневмония и у 1 пациента – синусит) встречались в 31% случаев, в то время как у 28% пациентов отмечалось сочетание 2 и более инфекций (так, все 4 вида инфекционных осложнений были выявлены у 5% пациентов).

Факторами риска для развития инфекционных осложнений были мужской пол и проведение инвазивных процедур. Пациентам с ИО чаще требовалась ИВЛ (в 81% случаев в сравнении с 34%). Нозокомиальные инфекции сопровождались другими осложнениями, в частности, тромбозом глубоких вен конечностей.

Пневмония чаще всего встречалась при миастении и ИИ и (у 71% и 68% пациентов, соответственно), реже всего – при СГБ (37%). Вентилятор-ассоциированная пневмония развилась у 48% пациентов, которым требовалась ИВЛ. Среди возбудителей преобладали полирезистентные грамотрицательные микроорганизмы, такие как *Pseudomonas aeruginosa* (18%), род *Klebsiella* (13%), род *Acinetobacter* (9%).

ИМП была выявлена у 31% пациентов с ОНМК и у 26% пациентов с СГБ. Практически во всех случаях она ассоциировалась с наличием уретрального катетера. В то же время, избежать развития ИМП удалось у половины катетеризированных больных. Наиболее важными возбудителями были *Candida spp.* (15%), *Enterococcus faecalis* (15%), *Escherichia coli* (12%).

КАИК встречались с частотой, составляющей 22% у пациентов с острым инсультом и 8% у пациентов с СГБ. Чаще всего они вызывались грамположительными возбудителями, однако в ряде случаев в крови выявлялись полирезистентные грамотрицательные микроорганизмы.

Синусит чаще всего развивался у пациентов с ОНМК (16%) и во всех случаях был связан с проведением ИВЛ.

Установлена отчетливая взаимосвязь между отягощенностью пациента сопутствующей инфекционной патологией и длительностью его пребывания в ОРИТ (9,5 суток без ИО и 35,0 суток при наличии как минимум одного ИО; $p < 0,0001$), а также длительностью ИВЛ (5,0 суток и 23,0 суток, соответственно; $p = 0,027$). Наличие ВАП существенно приводило к существенному удлинению ИВЛ – до 27,5 суток в сравнении с 17,0 сутками у пациентов с пневмонией, не связанной с ИВЛ ($p = 0,02$). Как длительность госпитализации, так и длительность ИВЛ коррелировали с количеством инфекционных осложнений ($\tau = 0,564$, $p < 0,0001$, и $\tau = 0,443$, $p < 0,0001$, соответственно). Летальность среди пациентов с инфекционными осложнениями и без них значительно не различалась (13% в сравнении с 9%, соответственно; $p = 0,561$). При этом в группе пациентов с 4 инфекционными осложнениями погибло 2 из 5 пациентов.

Эмпирическая терапия была эффективной у 31% пациентов, в остальных случаях требовалась коррекция терапии с учетом результатов культурального исследования или в связи с развитием другого инфекционного осложнения.



Выводы. Независимо от характера неврологического заболевания, более чем у половины пациентов ОРИТ развивается как минимум одно инфекционное осложнение, что сопровождается более длительным пребыванием в отделении реанимации и потребностью в более длительной ИВЛ.

МАКИАВЕЛЛИЗМ ЛИЧНОСТИ В УСЛОВИЯХ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ

Сергеева А.А.

*Северный государственный медицинский университет,
г. Архангельск*

В медицине существует распространенное понятие «все врут». Макиавеллизм – способность человека манипулировать в межличностных взаимоотношениях. Нередко пациенты при помощи психологических навыков пытаются получить желаемое от специалиста. Для врача важно оставаться беспристрастным по отношению к пациентам и не вестись на их уловки, руководствуясь только клинической картиной заболевания и четко дифференцируя жалобы.

Цель. Выявить количество манипуляторов в межличностных взаимоотношениях врач-пациент. Создать систему распознавания истинных макиавеллистов в условиях стационарного лечения для предотвращения навязанных действий врача со стороны пациентов.

Материалы и методы. Было проведено исследование на способность к манипуляции у пациентов путем анкетирования с помощью русскоязычной версии шкалы Mach-IV. Испытуемым был дан набор утверждений, представляющих собой распространенное мнение, выявляющее те черты личности, которые, согласно результатам исследований западных психологов, различают людей с большей и меньшей выраженностью макиавеллистской направленности. В исследовании приняли участие 55 пациентов нейрохирургического отделения. Из них 28 человек – женщины, 27 – мужчины. Возраст участников от 18 до 65 лет. Средний возраст участников составил 35 лет у женщин и 37 лет у мужчин.

Результаты и обсуждения. По результатам исследования участники были разделены на 3 группы по Мак шкале: 20-65 баллов характеризует низкий уровень способности к манипуляции, который был отмечен у 17 человек, 66-80 баллов характеризует средний уровень – выявлен у 27 человек, 81-140 баллов сигнализирует о высоком уровне способности к манипулированию, который был зафиксирован у 11 человек. Максимальный балл среди мужчин и женщин составил 94. Самый низкий показатель составил 35 баллов у женщин и 52 балла у мужчин. Средний показатель среди мужчин составил 74,19 балла, в то время как у женщин он составил 69,97 балла. Средний балл у участников в возрасте от 18 до 35 лет составил 73,4; от 36 до 60 лет составил 67,13; старше 60 лет – 77,5.

Выводы. Проанализировав данные исследования, можно сделать вывод, что каждый 5 пациент в отделении нейрохирургии имеет высокий уровень умения манипуляции людьми. Распространенное мнение о том, что женщины больше склонны к манипуляции не подтвердилось результатами исследования. Самыми ярыми манипуляторами оказались пациенты мужчины старше 60 лет.



АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА БИПОЛЯРНОГО СПЕКТРА У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Сивакова Н.А.¹, Суходеева А.А.¹, Клиновский Е.Ю.¹,
Липатова Л.В.¹, Мазо Г.Э.^{1,2}

¹Санкт-Петербургский Научно-исследовательский психоневрологический
институт им. В.М. Бехтерева,

²Санкт-Петербургский государственный университет,
Санкт-Петербург

Введение. Аффективные нарушения имеют высокую коморбидность с эпилепсией, однако большинство исследований посвящено вопросам взаимосвязи эпилепсии с депрессией, при этом данных о связи эпилепсии с именно биполярным аффективным расстройством (БАР) до сих пор недостаточно. Расстройства биполярного спектра и эпилепсия представляют собой хронические заболевания с рекуррентным течением, которые имеют много сходных биохимических и физиологических патогенетических механизмов. По современным данным, распространенность БАР в популяции увеличивается и колеблется в широких пределах – от 0,07 до 7%, что объясняется разными подходами к диагностике этого заболевания. Эпилептогенез и связанные с ним аффективные расстройства у БЭ, объединены общими нейроанатомическими, патофизиологическими и нейрохимическими механизмами, включающими вовлечение в патологический процесс височных долей головного мозга и нарушение нейромедиации. В настоящее время в научной литературе проблема коморбидности эпилепсии с БАР изучено недостаточно и, несмотря на существование общих закономерностей течения эпилепсии и БАР, общих принципов терапии и патофизиологических механизмов, большинство практических вопросов связи эпилепсии и БАР остаются открытыми, что определяет актуальность настоящего исследования.

Цель исследования. Изучить аффективные расстройства биполярного спектра у больных эпилепсией.

Материалы и методы исследования. Обследовано 83 больных эпилепсией, 28 (33,8%) мужчин и 55 (66,3%) женщин в возрасте от 18 до 58 лет, средний возраст $36,8 \pm 1,2$ год. Для выявления факта присутствия маниакальных и гипоманиакальных эпизодов, кроме клинического опроса и анализа медицинской документации, был использован самоопросник HCL-32 (Hypomania Checklist-32), который пациенты заполняли самостоятельно. Диагностика психических расстройств проводилась на основании полуструктурированного интервью SCID-5 (Structured Clinical Interview), проводимого врачом-психиатром. Полученные результаты были статистически обработаны с использованием пакетов прикладных программ Microsoft Excel 2010 и SPSS IBM 19.0.

Результаты. Анализ данных самоопросника HCL-32 позволил установить, что среднее количество положительных ответов на 32 базовых вопроса в общей группе больных эпилепсией составило 13,3 ($SD=4,6$) (min. 3 балла; max. 22 балла). Общий суммарный балл >14 выявлен у 40 (48,2%) пациентов с эпилепсией, что свидетельствует о наличии гипоманиакальных эпизодов в анамнезе, из них 16 мужчин (40%) и 24 женщины (60%), средний возраст $34 \pm 1,4$ год. 22 (55%) из этих пациентов на вопрос о сравнении себя с другими людьми ответили, как «я, в общем, получше других», а на пункт о самочувствии на момент опроса 15 пациентов (37,5%) ответили «немного лучше, чем обычно»;



20 респондентов (50%) оценило реакцию окружающих людей на их подъемы настроения как «положительную».

Эпизоды подъемов настроения сопровождали всех исследуемых больных эпилепсией от 0 до 200 дней в году (в среднем 47,3). Согласно данным осмотра врача-психиатра и результатам проведения полуструктурированного интервью, у 5 пациентов (6% от общей группы; 12,5% от подгруппы больных эпилепсией с «положительным» результатом по данным HCL-32) выявлены субклинические аффективные колебания, соответствующие диагнозу циклотимия (F 34.0). В первой группе больных (с преобладанием приподнятого фона настроения), среднее количество положительных ответов по самоопроснику HCL-32 составило $15,8 \pm 2,9$ баллов (минимум 12, максимум 22), что соответствует верификации симптомов гипомании. Во второй группе пациентов (с преобладанием сниженного фона настроения) средний балл по шкале HCL-32 был достоверно ниже и составил $9,88 \pm 2,89$ (минимум 2, максимум 13) ($p < 0,05$ (1-2 группы)).

Выводы. Результаты исследования свидетельствуют о целесообразности изучения расстройств биполярного спектра у больных эпилепсией, что позволит получить новые знания, касающиеся не только биологических механизмов, лежащих в основе коморбидности этих нарушений, но и патофизиологических аспектов формирования расстройств биполярного спектра. Необходимо отметить существенные различия в выявлении гипоманиакальных состояний с использованием самоопросника HCL-32 и опроса на основании SCID-5. Данные различия свидетельствуют о клинической, а, возможно, и биологической, гетерогенности гипоманиакальных эпизодов у пациентов с эпилепсией. Таким образом, разработка специального алгоритма для скрининга может уменьшить очевидную гиподиагностику, что позволит оптимизировать и терапевтические подходы.

КЛИНИЧЕСКИЙ ВАРИАНТ ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ГИЙЕНА-БАРРЕ В ЮНОШЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

**Сигаило Е.В., Вставская Т.Г., Неворотова Л.А.,
Литвинова Е.А., Буриносва О.П.**

*Клинический медико-хирургический центр Министерства здравоохранения Омской области,
г. Омск*

Цели. Описание клинического случая течения относительно редкого заболевания – Синдрома Гийена-Барре (далее СГБ) в юношеском возрасте с манифестацией в виде выраженного болевого синдрома без четких провоцирующих факторов, который был диагностирован по проявлению в клинике острого вялого тетрапареза и достоверно подтвержден по результатам ЭНМГ и ЛП.

Материалы и методы. Пациент с СГБ. Осуществлялось клиническое наблюдение в динамике (соматический и неврологический статус), с проведением лабораторных и инструментальных методов обследования.

Результаты и обсуждение. Пациент К., 1995 г.р., был доставлен в приемное отделение бригадой СП 20.06.2016 г. с жалобами на резкие боли в крестце и ногах с усилением боли при поворотах, невозможностью ходить из-за боли, заболел остро 2 недели назад, когда впервые появились нерезкие боли в пояснице при наклонах, ходьбе, обратился в центр вертебологии, проводились ежедневные паравертебраль-



ные блокады, мануальная терапия. С 18.06 нарастание болей в позвоночнике, появились боли в правой ноге, онемение в ногах, по назначению участкового терапевта – НПВП, без эффекта, направлен в стационар. Рос и развивался соответственно возрасту, гепатит, ВИЧ инфекцию, операции, вакцинацию, признаки респираторной или кишечной инфекции в течение предшествующих 2 месяцев, прием алкоголя пациент отрицает, наследственный анамнез не отягощен, работа связана с физическими нагрузками, соматический анамнез не отягощен. При осмотре в приемном отделении – состояние удовлетворительное, сознание ясное, соматически сохранен, в н. статусе – общемозговой синдром (-), менингеальных знаков нет, ЧН без особенностей, тонус мышц равномерный, СХР с рук и ног умеренные, мышечная сила в руках 5 баллов, в ногах явных силовых парезов нет, пациент шадит ноги из-за болевого синдрома, патологических стопных знаков нет, выявляется гипестезия в сегментах L3-4, L4-5-S1 с 2 сторон, в позе Ромберга не стоит, КП с ног не выполняет из-за боли, ограничен объем движений в пояснично-крестцовом отделе позвоночника (ПКОП), болезненна пальпация по паравертебральным точкам на этом уровне, + симптом Нери, симптом Лассега D с угла 45°, S - 80°, трофических нарушений, тазовых расстройств нет, резко ограничено передвижение. Выполнены общеклинические обследования: по ЭКГ небольшая синусовая тахикардия 90 в мин., по рентгену ПКОП - явления остеохондроза, в остальном – без особенностей. Ds: Вертеброгенная пояснично-крестцовая радикулопатия, обострение, стойкий болевой синдром, не исключается грыжа дисков L3-4-5-S1? Госпитализация в стационар. 21.06 на общем обходе у пациента появились жалобы на слабость в ногах, затруднение при ходьбе, вечером повышение температуры тела до 37,4°C, АД до 150/100 мм. рт. ст., в н. статусе обращает внимание ослабление сухожильных рефлексов с ног, сомнительная нижняя проба Барре, в остальном без отрицательной динамики с момента поступления. Выставлен клинический Ds: Вертеброгенная пояснично-крестцовая радикулопатия, обострение. Консультация терапевта, Ds: Ожирение 1 ст., с-м вегетативной дисфункции по гипертоническому типу. Назначено лечение – НПВС, анальгетики, сосудистые препараты, гормоны (дексаметазон), витамины группы B, АХЭП, миорелаксанты, ЛФК. С диагностической целью – ИФА на сифилис, ВИЧ (отрицательно), МРТ ПКОП 23.06. – данные за остеохондроз, грыжу диска L4-5, протрузии дисков L2-4, формирующийся спондилез, спондилоартроз, относительный сагитальный стеноз на уровне L4-5 сегмента. На фоне лечения – уменьшение боли, сохранялась слабость в ногах, периодически вечерний субфебрилитет. 24.06 в н. статусе отрицательная динамика – со стороны ЧН недостаточность 7 пары по центральному типу справа, клиника вялого тетрапареза, в динамике практически регрессировал болевой синдром в пояснице, правой ноге, с-м Нери (-), с-м Лассега D 75°, S 90°. Для исключения СГБ - ЭНМГ, ЛП, определение уровня ЦИК крови. По данным ЭНМГ – признаки синдрома выраженной демиелинизирующей нейропатии малоберцового нерва с 2-х сторон, денервация умеренно выражена, реиннервация недостаточно выражена, признаков мышечного уровня поражения не зарегистрировано. ЛП – белково-клеточная диссоциация (белок 2,07 г/л, + р. Панди 2(+), р. Нона-Апельта 1(+), цитоз 14/3), фиброзная пленка не обнаружена, рост микрофлоры в ликворе не выявлен. ЦИК 25 ед. Выставлен заключительный клинический Ds - СГБ, типичное течение, средней тяжести, стадия прогрессирования, с развитием тетрапареза. Рекомендовано проведение патогене-



тической терапии. Проведение плазмафереза в условиях стационара невозможно, в виду отсутствия расходников для манипуляции, перевод пациента в неврологическое отделение ГКБ №1.

Таким образом, в работе клинициста необходимо учитывать то, что СГБ является относительно редким заболеванием (1,1-1,8 человек на 100 000 населения), но при этом представляет собой самую распространенную форму острой полиневропатии аутоиммунной природы с тяжелым течением, требующим в трети случаев проведения всего комплекса мероприятий интенсивной терапии, включая ИВЛ; возможен в любом возрасте; иногда развивается на фоне полного здоровья без провоцирующих факторов; примерно у половины больных протекает с наличием в клинике выраженного болевого синдрома сложного характера; ведущим клиническим синдромом является острый вялый тетрапарез, причиной которого могут быть и другие заболевания в связи с чем в дифференциально-диагностический алгоритм обследований в обязательном порядке необходимо включать ЭНМГ и люмбальную пункцию; уникальное заболевание, в виду возможности полной реабилитации пациента при своевременности диагностики и правильном лечении, хотя, порой, по тяжести поражения СГБ сравним с самыми тяжелыми заболеваниями.

КОРРЕКЦИЯ МИОГЕННОЙ БОЛИ У ПАЦИЕНТОВ С МЫШЕЧНО-СУСТАВНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНЫХ СУСТАВОВ

Силин А.В., Семелева Е.И., Цинзерлинг Н.В.

*Северо-Западный государственный университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург*

Цель исследования. Определить эффективность применения ботулотоксина типа А в комплексной терапии лечения миогенной боли у пациентов с мышечно-суставной дисфункцией височно-нижнечелюстных суставов (МСД ВНЧС).

Материалы и методы. Нами были обследованы 120 пациентов с жалобами на болевые ощущения в области височно-нижнечелюстных суставов (ВНЧС) из них 91 женщина и 29 мужчин в возрасте 18-45 лет. Всем пациентам был проведен клинический осмотр, включающий в себя оценку окклюзии, пальпацию жевательных мышц, определение амплитуды движения нижней челюсти. Для оценки выраженности симптомов использовали клинический индекс дисфункции М. Helkimo (1974, 1976, 1979). Визуализацию структур височно-нижнечелюстных суставов проводили с помощью магнитно-резонансной томограммы (МРТ). Всем пациентам, обратившимся за стоматологической помощью с диагнозом мышечно-суставная дисфункция ВНЧС, были изготовлены окклюзионные каппы, рекомендована физиотерапия и рекомендовано выполнение лечебной гимнастики. Для купирования болевого симптома у пациентов применялись сочетания препаратов из групп нестероидных противовоспалительных средств (нимесулид), миорелаксантов центрального действия (толперизон) и ботулотоксина типа А. Для оценки эффективности применения ботулотоксина типа А в комплексной противоболевой терапии пациенты были поделены на 2 группы. Первая



группа получала в качестве симптом-модифицирующих препаратов: нимесулид по 100 мг и толперизон по 150 мг в течение 7 дней. Второй группе дополнительно проводилась адресная инъекционная терапия ботулотоксином типа А в жевательные мышцы.

Результаты и обсуждение. По результатам клинического обследования было выявлено следующее распределения по индексу клинического индекса дисфункции: Ди1, что соответствует легкой степени дисфункции – 53,1%, Ди2, средняя степень – 35,8%, Ди3, выраженная степень дисфункции – 11,1%. При пальпации жевательных мышц определялась болезненность в 74% случаев. При этом, помимо выявленных болевой симптоматики при пальпации жевательных мышц, 15,9% пациентов предъявляли жалобы на головные боли, беспокоящие более, чем 1 раз в неделю. Достоверно значимой зависимости между окклюзией и нарушениями функционального состояния жевательных мышц выявлено не было.

По данным МРТ помимо определения внутрисуставных соотношений и состояния хрящевой ткани, оценивали размеры и симметрию жевательных мышц. В среднем размер *m.masseter* составляет 14 мм. При изменении поперечного размера жевательных мышц можно предположить нарушение их функционального состояния. Также в результате, МРТ исследования в толще жевательных мышц были выявлены участки с гипоинтенсивным МР-сигналом. У пациентов с выраженным болевым симптомом количество таких участков варьировало от 3 до 9. У 86,88% пациентов выявлена достоверная корреляция между выраженностью болезненной пальпацией *m. masseter* и количеством гипоинтенсивных участков на МРТ.

Результаты комплексного лечения мышечно-суставной дисфункции ВНЧС оценивали спустя 4-6 месяцев с помощью клинического осмотра и данных МРТ. Выявлено, что в 72% случаев у пациентов обеих групп нормализовались внутрисуставные соотношения. Болевые ощущения достоверно снизились, амплитуда открывания рта увеличилась в 95% случаев, при пальпации жевательных мышц было отмечено снижение интенсивности боли. По данным повторного МР исследования было выявлено достоверное снижение количества и выраженности гипоинтенсивных участков в жевательных мышцах у пациентов второй группы, по сравнению с первой.

Таким образом, у пациентов с выраженным болевым синдромом, подтвержденным наличием участков с гипоинтенсивным сигналом по данным МРТ целесообразно проведение локальной инъекции ботулотоксина типа А в жевательные мышцы в составе комплексного лечения для достижения стабильной миорелаксации.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП В ВОРОНЕЖСКОЙ ОБЛАСТИ

Силютин М.В., Покачалова М.А.

*Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко,
г. Воронеж*

Цель. Изучить распространенность когнитивных нарушений у пациентов старших возрастных групп на фоне хронической сердечной недостаточности.



Материалы и методы. В исследовании приняли участие 354 пациентов старших возрастных групп, страдающих хронической сердечной недостаточностью I-II ФК по NYHA. Возраст исследуемых пациентов: 60-87 лет. С целью выявления когнитивных нарушений, всем пациентам было назначено исследование с применением нейропсихологических шкал MMSE и батареи лобной дисфункции. Диагноз ХСН устанавливался в соответствии с рекомендациями ВНОК и ОССН. Для определения функционального класса ХСН и оценки толерантности к физической нагрузке использовался тест 6-минутной ходьбы.

Результаты. Когнитивные нарушения в разной степени выраженности (от легких КН до дементных нарушений) были выявлены у 91,4% обследованных пациентов. Данные нашего исследования подтвердили широкую распространенность когнитивных нарушений у лиц старших возрастных групп, описываемую в различных отечественной и зарубежной литературы. Это говорит об актуальности исследуемой проблемы и необходимости своевременного выявления данной патологии у пациентов старших возрастных групп с целью последующей коррекции.

Выводы. Выявлена высокая распространенность когнитивных расстройств у пациентов пожилого и старческого возрастов, страдающих ХСН I-II ФК по NYHA. Полученные данные свидетельствуют о необходимости включения в алгоритм исследования пожилого пациента диагностические шкалы, которые могли бы выявить наличие когнитивного дефицита на уровне поликлиник и стационаров.

Для выявления депрессий мы рекомендуем использовать краткую шкалу оценки психического статуса (Mini-mental state examination, MMSE) и батарею лобной дисфункции. При выявлении когнитивных нарушений по результатам данных шкал, рекомендуется направить пациента к неврологу для подтверждения диагноза и назначения соответствующей медикаментозной терапии.

ОТКРЫТИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СИНДРОМА «НЕВРАЛГИЧЕСКАЯ АМИОТРОФИЯ ПЛЕЧЕВОГО ПОЯСА ПЕРСОНЕЙДЖ-ТЕРНЕРА»

Скоромец А.А., Корчагин И.П.

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

В 1960 году в период клинической ординаторы кафедры неврологии (под руководством проф. Д.К. Богородинского) в палату А.А. Скоромца поступил пациент 49 лет, инженер из шахты в Воркуте, который рассказал, что отправляясь в отпуск в Сочи, загрузил дефицитными консервами чемодан. Поднимая его на третью багажную полку железнодорожного вагона ощутил боль в правом надплечье. Вскоре боль в шее резко усилилась до нестерпимой. Принятая таблетка анальгина облегчения не принесла. Однако спустя пять часов боль самостоятельно утихла, но правая рука перестала подниматься в плечевом суставе до горизонтали. К концу отпуска (за три недели) пациент заметил отчетливое похудание мышц правого надплечья и плеча, руку не мог поднимать до уровня горизонтали. Болевых ощущений не было. На обратной



дороге из Сочи в Воркуту пациент сделал остановку в городе на Неве (Ленинград) и поступил на обследование в клинику неврологии Первого Медицинского Института им. И.П. Павлова с диагнозом «Травматическое поражение верхнего ствола правого плечевого сплетения с параличом Дюшена-Эрба. При детальном исследовании неврологического статуса кроме типичного пареза мышц как при синдроме Дюшена-Эрба, были выявлены на стороне паралича мышц надплечья (справа) резко сниженными брюшные рефлексы, оживленный коленный рефлекс с супрапателлярным компонентом, не стойкий знак Бабинского. Больной был доложен на обходе профессору Д.К. Богородинскому – с акцентом на необычность клинической картины. На следующий день профессор принес руководство по неврологии Меррита, где в краткой форме буквально на полстраницы описана сходная клиническая картина, которую наблюдали у английских солдат в Индии два врача Персонейдж и Тернер. Здесь же была дана ссылка на статью с подробным описанием такой клиники поражения верхнего ствола плечевого сплетения. Патогенез авторы объясняли травмой от ношения солдатами тяжелого вещевого мешка или аллергическим воспалением на фоне прививок против южных инфекций. В литературе нашли десятки статей с описанием сходной клиники невралгической амиотрофии плечевого пояса в иностранной литературе, но ни одной в русскоязычной. Поэтому было подготовлено наше сообщение для Журнала имени С.С. Корсакова (1962). При целенаправленном исследовании особенностей кровоснабжения спинного мозга и его корешков удавалось выявить возможности развития ишемии как самого спинномозгового корешка, так и частично спинного мозга. На уровне пояснично-крестцовых сегментов сходная клиника наблюдалась у пациентов с грыжами дисков и развитием синдрома «парализующего ишиаса» (дискогенно-артериальная радикуломиелоишемия). Я.Ю. Попелянский называл даже «корешковым инсультом».

Под нашим наблюдением на уровне шейного отдела синдром Персонейдж-Тернера встречался ежегодно в 2-3 раза реже по сравнению с парализующим ишиасом.

В диагностике степени и распространенности ишемии нейронов спинного мозга важное значение имеет клиническое исследование состояния миотомов плечевого и тазового поясов, а также электронейромиография. Наш опыт подтверждает важность проведения дифференциальной диагностики артериального и венозного патогенеза радикуло-миелоишемии в связи с наличием венотонизирующих препаратов. Почти патогномоничную значимость для нарушений венозного кровотока в спинном мозгу имеет исследование вибрационной чувствительности. Более крупные венозные сосуды расположены на задней поверхности спинного мозга. Поэтому при застойных явлениях в венозной системе микроциркуляция нарушается в первую очередь в задних канатиках. Проприоцептивная чувствительность длительно остается сохранной. Первой при венозном застое в спинном мозге укорачивается время вибрационного чувства. Этот показатель является и достоверным тестом для оценки эффективности терапии. При недостаточном терапевтическом эффекте от приема анальгетиков, противоотечных и венотонизирующих препаратов в первые два-три месяца лечения определяли показания для нейрохирургического вмешательства. Среди исследованных нами более 500 пациентов с грыжами межпозвоночных дисков у 4,5% проведено оперативное удаление одной или двух грыж поясничных дисков с достаточно хорошим терапевтическим эффектом.



**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРОНИЦАЕМОСТИ
ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКОГО БАРЬЕРА
И ИНТРАТЕКАЛЬНОГО СИНТЕЗА ИММУНОГЛОБУЛИНА
G ПРИ ЭНЦЕФАЛИТЕ, ДИССЕМИНИРОВАННОМ
ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТЕ И РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ У ДЕТЕЙ**

Скрипченко Е.Ю., Алексеева Л.А., Лобзин В.Ю.

*Детский научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА России,
Санкт-Петербург*

Цель. Охарактеризовать лабораторные показатели проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) и интратекального синтеза иммуноглобулина G (IgG) при энцефалите (ЭФ), диссеминированном энцефаломиелите (ДЭМ) и рассеянном склерозе (РС) у детей.

Материалы и методы. Обследовано 72 ребенка в возрасте от 10 до 17 лет. У 14 детей диагностирован ЭФ (12 чел. обследовано в острый период, двое – в стадии реконвалесценции), у 14 – ДЭМ (11 человек в период обострения, 3 человека – в период ремиссии), у 28 детей – РС (19 детей в период обострения, 9 – в период ремиссии). Группа контроля – 16 детей без поражения ЦНС. Лабораторные методы включали стандартные исследования ликвора (общий белок, цитоз), определение концентраций альбумина и IgG в ликворе и сыворотке крови с последующим расчетом белковых индексов (альбуминового, иммуноглобулинового, индекса интратекального синтеза IgG (ИИС IgG)). Проведен сравнительный анализ лабораторных показателей и расчетных индексов в группах с ЭФ, ДЭМ и РС в зависимости от периода заболевания.

Результаты. Выявлено, что в сыворотке крови детей с ЭФ, ДЭМ и обострением РС отсутствуют достоверные отличия концентраций альбумина и IgG от контрольной группы, тогда как в ликворе обнаружено превышение концентрации IgG при нормальном уровне альбумина. Расчет альбуминового индекса показал его незначительное увеличение только при ЭФ и обострении ДЭМ, тогда как иммуноглобулиновый индекс значительно превышал норму во всех группах пациентов, что свидетельствовало о выраженном интратекальном гуморальном иммунном ответе при незначительном увеличении проницаемости ГЭБ. ИИС IgG в контрольной группе составил в среднем $0,64 \pm 0,16$ (диапазон 0,3-1,0). Во всех группах пациентов отмечен значительный разброс этого показателя (от 0,1 до 11,9) без достоверных различий между средними значениями ($1,1 \pm 0,3$ при манифестации ЭФ, $1,6 \pm 0,5$ – при манифестации ДЭМ, $1,6 \pm 0,2$ – при обострении РС). Максимальная частота увеличенного ИИС IgG выявлена у детей с РС (при обострении РС – 74%, в стадии ремиссии – 67%), что свидетельствовало о перманентности этого процесса даже в случае отсутствия обострения. Для уточнения патогенетического и диагностического значения ИИС IgG при ЭФ, ДЭМ и РС анализ клинико-лабораторных данных проведен по подгруппам в зависимости от его величины. В первую подгруппу («1») включены дети, у которых ИИС IgG не превышал диапазон нормы (до 1), во вторую («2») – дети с умеренным увеличением ИИС IgG (диапазон от 1 до 2), в третью («3») – с выраженным ИИС IgG (более 2-х). Установлено, что 58% пациентов с ЭФ вошли



в подгруппу «1», двое – в подгруппу «2», трое – в подгруппу «3». Выявлены особенности клинических проявлений ЭФ в зависимости от величины ИИС IgG, наибольшая тяжесть которых имела место при сочетанной герпесвирусной инфекции. Установлено, что недостаточность ИИС IgG была характерна для детей с ЭФ сочетанной (ВЭБ+ВГЧ-6; ВВЗ+ВПГ 1,2+ЦМВ) герпесвирусной этиологии, манифестирующих судорожным статусом. Тогда как увеличение ИИС IgG было характерным для более благоприятного течения ЭФ, вызванного моно-герпесвирусной инфекцией (ВВЗ, ВПГ 1,2, ЦМВ). У детей с ДЭМ при обострении не выявлено достоверных отклонений от нормы стандартных ликворологических показателей, концентраций альбумина и Ig G в сыворотке крови при увеличении концентрации Ig G в ликворе и ИИС IgG. ИИС IgG у 5 детей (45%) не превышал норму, у остальных 6 (55%) имел различную степень увеличения. При ДЭМ выявлены изменения, аналогичные при ЭФ: более благоприятное течение заболевания с регрессом клинико-лучевых проявлений имело место при увеличении концентрации IgG в ликворе и усилении его интратектального синтеза. У пациентов с РС как при обострении, так и в период ремиссии концентрации альбумина и IgG в сыворотке крови, альбуминовый индекс не имели достоверных отличий от «нормы», что свидетельствовало об отсутствии увеличения проницаемости ГЭБ. В тоже время в ликворе при обострении РС в 76% случаев имело место увеличение концентрации IgG и усиление ИИС IgG, тогда как в период ремиссии достоверных отличий от «нормы» не выявлено.

При обострении РС, ассоциированного с реактивацией хронической герпесвирусной инфекцией, ИИС IgG нарастал, что, вероятно, обусловлено дополнительной активацией гуморального иммунного ответа. Таким образом, проницаемость ГЭБ и интратектальный синтез IgG определяются как характером патологического процесса (преимущественно или воспалительный, или воспалительно-демиелинизирующий, или дегенеративный), так его остротой и давностью, а также наличием или отсутствием реактивации хронической герпесвирусной инфекции, что может быть использовано как для диагностики, так и прогноза течения.

КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ РАННЕГО И ПОЗДНЕГО НЕЙРОБОРРЕЛИОЗА У ДЕТЕЙ

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

*Детский научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА России,
Санкт-Петербург*

Иксодовый клещевой боррелиоз (ИКБ) является самой распространенной инфекцией, передаваемой клещами в РФ, одним из проявлений которой является нейроборрелиоз (НБ). Медленная скорость размножения боррелий, способность к многолетней персистенции за счет образования L-форм и подавления иммунного ответа макроорганизма, мимикрия спирохет со структурами нервной системы – определяют особенности клинической картины и течения НБ.

Цель исследования. охарактеризовать клинические синдромы нейроборрелиоза у детей в различные периоды инфекции.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 440 детей с ИКБ в возрасте от 1 года до 18 лет. Из них у 28% (n=123) была диагностирована безэритемная, а у 72%



(n=317) эритемная формы. Дети от 4 до 13 лет составили 88%, реже ИКБ встречался у детей в возрасте старше 14 лет – 10% и до 3 лет – 2%. Лабораторная этиологическая диагностика крови и ЦСЖ на *Borrelia burgdorferi* s.l. проводилась методами ИФА (IgM, IgG) и ПЦР. Всем пациентам с синдромами поражения ЦНС проводили МРТ головного и/или спинного мозга, а при поражении периферической нервной системы (ПНС) – электроэнцефалография для уточнения локализации процесса.

Результаты и обсуждение. У большинства детей (67%, n=293) отсутствовало поражение органов и нервной системы, и была установлена I стадия ИКБ, проявляющаяся мигрирующей эритемой (МЭ) в месте присасывания клеща и/или региональным лимфаденитом и/или общеинфекционными симптомами. Синдромы поражения нервной системы наблюдались при развитии диссеминированной (II стадии) или хронической (III стадии) боррелиозной инфекции, что соответствовало раннему или позднему нейроборрелиозу (НБ) у 93 пациентов (21%). Ранний НБ установлен у 56 детей, в т.ч. у 27% пациентов (n=15) – серозный менингит, у 23% (n=13) – невралгия лицевого нерва, у 29% (n=16) – синдром Баннварта – при сочетании менингита, невралгии лицевых нервов и радикулопатии, а в 18% (n=10) – моно- или множественные спинальные радикулоневропатии. Редким были синдромы энцефалита (n=1) и миелита (n=1), составившие 2%. При раннем НБ в 1/2 случаев наблюдалось развитие МЭ, а в 1/2 – клинические проявления I стадии ИКБ отсутствовали. Факт присасывания клеща наблюдался у 32% детей, но во всех случаях клещ не был обследован, также отсутствовали профилактика и терапии ранних проявлений инфекции. Невралгия лицевого нерва имела чаще односторонний, реже двусторонний характер, а в 1/2 случаев совпадала с локализацией присасывания клеща. Клинические симптомы раннего НБ развивались с 7 по 14 сутки от начала манифестации ИКБ (37,5%), реже – от 2 недель до 3-х месяцев (12,5%), у остальных пациентов сроки развития НБ установить не представлялось возможным. Синдромы раннего НБ в 26,8% случаев сочетались с другими синдромами диссеминации инфекции: артралгиями и артритами, множественными эритемами или кардиальными нарушениями. При серозном менингите наблюдался плеоцитоз в среднем 282 ± 56 клеток в 1 мкл. смешанного или лимфоцитарного характера. Спинальные радикулоневропатии шейно-грудной локализации сопровождались болевым синдромом и корешковыми нарушениями чувствительности, а их локализация соответствовала с областью присасывания клеща. В отличие от раннего НБ, при позднем (n=37), наиболее часто встречался синдром диссеминированного лейкоэнцефаломиелита (ЛЭМ) и энцефаломиелополирадикулоневрита (65%, n=24). В 3 случаях (8%) наблюдались одно- или многоочаговые миелиты, у 2 пациентов (5%) – церебральный васкулит с острым развитием нарушения кровообращения по ишемическому типу в зоне средней мозговой артерии, а у 8 (22%) – хронические множественные и полирадикулоневропатии. Факт присасывания клеща за 1-5 лет (в среднем $2,2 \pm 0,8$ лет) до развития симптомов наблюдался у 29,7% детей, данные о МЭ и других ранних проявлениях ИКБ отсутствовали у всех пациентов. Подострое развитие симптомов при позднем НБ наблюдалось в 59% случаев, острое – в 41%. При подостром ЛЭМ (n=13) ранними проявлениями были головные боли (77%), боли в области шейного/грудного отделов позвоночника (46%), эмоциональные расстройства (38%), легкие когнитивные расстройства (54%). При остром ЛЭМ развитии симптомов наблюдались мозжечковые нарушения (45%), одиночные эпилептические приступы (27%), пирамидные и стволовые симптомы. На МРТ головного мозга выявлялись гиперинтенсивные очаги в белом веществе больших полушарий и мозолистом теле, а также инфратенториально



(в стволе и мозжечке). В 29% случаев очаги имели размеры более 20 мм в диаметре, в 83% – от 11 до 19 мм, а в 50% – от 3 до 10 мм. При миелитах очаги воспаления и демиелинизации локализовались в области шейных сегментов спинного мозга. Если при раннем НБ температура и менингеальная симптоматика отмечалась у 53,6% детей, то при позднем в 2,5 раза реже (21%, n=8). Для позднего НБ также были характерны достоверно более низкие показатели плеоцитоза в ЦСЖ в среднем 55 ± 26 кл. в 1 мкл и повышение содержания основного белка миелина у 83,6% пациентов. Известно, что *Borrelia burgdorferi* sl могут проникать и многие годы персистировать в различных структурах нервной системы: чувствительных ганглиях, эндотелии церебральных сосудов, паренхиме головного и спинного мозга, что и определяет клинические проявления острой и хронической боррелиозной нейроинфекции. Терапия НБ включала антибактериальные препараты (цефалоспорины 3 поколения, доксициклин, бензилпенициллин) в сочетании с иммуномодуляторами и экстракорпоральными методами и др. патогенетическими и симптоматическими средствами. При раннем НБ выздоровление наблюдалось в 86%, а остаточный дефицит у 14% детей. При позднем НБ в 59% случаев наблюдались обострения, что потребовало повторных курсов терапии, а дефицит составил 70%.

Выводы. Нейроборрелиоз развивается у детей, не получавших профилактику и терапию на ранней стадии инфекции, что связано с отсутствием данных о присасывании клещей в 2/3 случаев, а также асимптомным течением болезни у 70% пациентов. Учитывая эндемичность Северо-Западного региона по иксодовому клещевому боррелиозу, и высокую инфицированность клещей *Borrelia burgdorferi* s.l. (~20%), обследование на боррелиозную инфекцию рекомендуется проводить при различных синдромах поражения центральной и периферической нервной системы даже при отсутствии эпиданамнеза, общинфекционных и менингеальных симптомов. При этом нужно учитывать, что для раннего нейроборрелиоза наиболее характерны синдромы поражения оболочек мозга (менингит) и периферических нервов (спинальных и лицевого), а при позднем нейроборрелиозе самым часто синдромом является диссеминированный лейкоэнцефаломиелит.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ, ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ КЛЕЩЕВОГО ВИРУСНОГО ЭНЦЕФАЛИТА В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

**Скрипченко Н.В., Лобзин Ю.В., Иванова М.В., Иванова Г.П.,
Вильниц А.А., Горелик Е.Ю., Скрипченко Е.Ю., Пульман Н.Ф.**
*Детский научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА России,
Санкт-Петербург*

Цель. Освятить актуальные вопросы проблемы клещевого вирусного энцефалита (КВЭ) и пути их решения в современных условиях.

Материалы и методы. Многолетний опыт авторов позволил определить актуальные проблемы КВЭ и предложить пути их решения. Использован аналитический подход к изучаемой проблеме.

Результаты и обсуждение. Открытие клещевого вирусного энцефалита (КВЭ) принадлежит ученым России и относится к 30-м годам прошлого столетия. С тех пор прошло



более 80-и лет, на протяжении которых уточнены эпидемиологические, клинические, патогенетические и терапевтические аспекты в отношении вирусных инфекций вообще и КВЭ в частности. Стало ясно, что инфекции, передаваемые клещами, представляют собой разнородную группу заболеваний, вызываемых как бактериальными (боррелия, эрлихия, риккетсии и др.), так и вирусными (вирус клещевого энцефалита и более 5-и других вирусов) агентами. Клещевой вирусный энцефалит является давно изучаемой проблемой, однако далеко не решенной и, пожалуй, самой дискуссионной, поскольку отсутствует авторитетная инициативная группа по определению путей научного изучения и их мониторинга, нет унифицированных рекомендаций по их ведению, а заболеваемость и летальность имеет выраженные региональные особенности. Опыт авторов в отработке тактики ведения клещевого вирусного энцефалита у детей многолетних, в связи с чем считаем необходимым осветить вопросы, требующие пересмотра, и предложить пути их решения.

1. В настоящее время выявлены более 10 инфекций, которые передаются также иксодовыми клещами, и являются патогенными для человека. Однако в стандарт обследования пациентов, укушенных клещами, входит обследование только на боррелии и вирус клещевого энцефалита. Спектр инфекций, передаваемых клещами в разных регионах, не изучен. Т.е. необходимо в стандарт обследования пациентов, укушенных клещами, включать обследование не только на боррелии и вирус клещевого энцефалита, но и на другие актуальные трансмиссивные инфекции.

2. Существующая классификация КВЭ, однако она противоречит МКБ, в соответствии с которой необходимо работать в цивилизованном мире, и в которой отсутствует деление на формы КВЭ, а имеет место подразделение на КВЭ, лихорадку или менингит, вызванный инфекционными агентами; Т.е. классификация требует пересмотра, должна быть обсуждена и принята профессиональным сообществом.

3. Уточнены пути передачи вируса КВЭ, среди которых доказан и трансплацентарный, и алиментарный, и воздушно-капельный, наряду с трансмиссивным; Т.е. требуют решения вопросы комплексной профилактики заражения вирусом.

4. Уточнены патогенетические механизмы КВЭ как заболевания, вызываемого нейротропными возбудителями, персистирующими в нейронах ЦНС; Т.е. требует незамедлительного решения вопрос о раннем применении противовирусных препаратов, которые предупреждают репликацию вирусов в клетке и его персистенцию.

5. Появились противовирусные препараты и препараты с противовирусным действием, эффективные при различных вирусных инфекциях, в том числе и при КВЭ, как для лечения, так и экстренной профилактики; Т.е. необходимо проведение научных исследований с позиций доказательной медицины для оценки их эффективности при КВЭ.

6. Ужесточены требования к использованию крови и препаратов, сделанных из нее, в связи с доказанной опасностью передачи различных хронических инфекций, что ставит под сомнение их использование как для лечения, так и, особенно, для профилактики; Т.е. необходимо незамедлительно прекратить их применение при КВЭ с акцентом на противовирусные препараты.

7. Низкая эффективность этиологической верификации вируса КВЭ в биологических средах, что, как правило, связано с неадекватным выбором метода как без сроков заболевания, так и выбора биосубстрата; Т.е. необходима отработка дифференцированного диагностического алгоритма с учетом современных методов диагностики (ПЦР, ПРЦ в режиме реального времени, ИФА, иммуноблот), особенностей клинических проявлений (кровь и/или ЦСЖ) и сроков с момента укуса клеща.



8. Появились вакцины против КВЭ, что делает КВЭ управляемой инфекцией. Т.е. требует решения вопрос о массовой специфической профилактике как взрослых, так и детей за счет бюджетного финансирования. Таким образом, для решения актуальных вопросов клещевого вирусного энцефалита в современных условиях имеются все условия, необходимо только изменить взгляд на проблему с учетом новых сведений об эпидемиологии и патогенезе, о принципах ведения вирусных инфекций, сменить ориентиры в формировании стратегии диагностики, лечения и профилактики, что позволит существенно улучшить исходы. Это подтверждает многолетний опыт работы в этом направлении ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА России».

ЭМОЦИОНАЛЬНОЕ ВЫГОРАНИЕ СРЕДИ ВРАЧЕЙ

Смергина Л.П., Мовсумов В.З.

*Сургутский государственный университет,
г. Сургут*

Цель исследования. Изучить синдром эмоционального выгорания (СЭВ) у врачей бюджетных лечебных учреждений.

Материалы и методы. Проведен опрос 40 врачей стационаров бюджетных лечебных учреждений г. Сургута. Стаж врачебной деятельности был от 3 месяцев до 25 лет. По характеру труда врачи были отнесены к 2 группам – оказывающие экстренную и неотложную помощь, и не оказывающие. Использовался опросник «The burnout syndrome» К. Маслач и С. Джексон. Также в отдельной анкете врачи указали причины, которые, по их мнению, влияют на формирование эмоционального выгорания, и свои способы психологической реабилитации. При составлении этой анкеты был использован опросник Геращенко Л. И. и Крещика А. В. с нашими дополнениями.

Результаты и обсуждения. Синдром эмоционального выгорания имел место у 98% респондентов. Высокая и крайне высокая степень СЭВ были определены у 70% врачей. Высокая степень СЭВ чаще встречалась среди врачей со стажем более 16 лет по сравнению с теми, у кого стаж был от 6 до 15 лет, и значительно чаще по сравнению с врачами со стажем до 5 лет. Врачи, занятые оказанием неотложной и экстренной помощи, чаще имели высокую и крайне высокую СЭВ по сравнению с коллегами, которые данный вид помощи не оказывали. У врачей со стажем до 5 лет были как высокая, так и низкая степень СЭВ, по-видимому, из-за разнородности группы. Кроме того, высокая степень СЭВ у них, вероятно, отражает стрессовую ситуацию.

При анализе шкалы эмоционального истощения оказалось, что у всех врачей независимо от характера работы и врачебного стажа показатели шкалы преимущественно были средней степени. При оценке показателей шкалы деперсонализации выявлено, что степень деперсонализации высокая во всех группах, при этом выше в группе у врачей, занятых оказанием неотложной и экстренной помощи и у врачей со стажем от 16 лет и более. Степень редукции профессиональных достижений был выше у врачей с наибольшим стажем работы.

Независимо от характера деятельности и стажа работы, все врачи фактором, который способствует возникновению СЭВ, посчитали непомерно большой объем бумажной



работы, из-за которой не хватает времени для непосредственных врачебных обязанностей, моральное и интеллектуальное перенапряжение, проверки со стороны страховых медицинских компаний.

Для уменьшения распространенности и выраженности эмоционального выгорания нужно улучшить условия врачебной деятельности. Прежде всего, это касается управляемых аспектов, например, организации врачебного труда в лечебных учреждениях. С учетом ответов респондентов о преобладании бумажной работы, необходим аудит рабочего времени врачей. Аудит может быть проведен в каждом отделении стационара, с заключением, какие факторы в работе наиболее значимы в плане эмоционально-психологических и интеллектуальных издержек, а какие относятся к слабой организации труда из-за низкой материально-технической базы – плохая работа множительно-копировальной техники, дефекты работы АСУ, несогласованность работы подразделений и т.п. Непосредственным субъективным фактором низкой эффективности труда при больших эмоционально-психологических нагрузках могут оказаться изначально недостаточные коммуникативные способности у начинающих врачей, что затрудняет общение на профессиональном уровне с пациентами и их родственниками и может быть преодолено соответствующей качественной подготовкой, как студентов на курсе имиджа профессии, так и ординаторов на курсе педагогики.

Существенным образом на содержание врачебной работы, по ответам респондентов, заключающейся, в большей части, в оформлении медицинской документации, влияет экспертиза качества медицинской помощи экспертами страховых компаний, которая основывается именно на оценке информации, представленной в медицинских картах. Врачи все больше времени уделяют улучшению медицинских документов, в то время как это не равнозначно улучшению качества врачебной помощи. Ситуация не может быть разрешена без оптимизации нормативно-правового регулирования экспертизы качества медицинской помощи. Образ врача в средствах массовой информации, к сожалению, чаще представлен негативными чертами, чем отражен объективно. На газетных страницах и в других изданиях будет печататься меньше недостоверных фактов, порочащих честь и достоинство врача, если защиту врача в этом случае будут обеспечивать квалифицированные юристы медицинских учреждений и ассоциации медицинских работников.

ВОЗМОЖНОСТИ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ МИОДИСТРОФИИ ДЮШЕННА

**Сопрунова И.В., Ткачева Н.В., Батурина А.Х.,
Ракитская А.В., Белопасов В.В.**

*Астраханский государственный медицинский университет,
г. Астрахань*

К настоящему времени, согласно данным МЗ РФ, в России зарегистрировано около 2,5 млн. людей, страдающих двигательными нарушениями различного генеза.

Среди тяжелых форм наследственных заболеваний особое место занимает прогрессирующая мышечная дистрофия Дюшенна (МДД). Установлено, что данная форма чаще всего наследуется по X-сцепленному рецессивному типу, идентифицированы ген



и белок, ответственные за ее развитие. Структурный стержневидный белок дистрофин располагается на цитоплазматической поверхности сарколеммы мышечного волокна, принадлежит к спектрин/ α -актининовому суперсемейству белков цитоскелета. Есть все основания считать, что МДД является системным заболеванием, так как довольно часто атрофии мышц туловища и конечностей сопутствует поражение сердца, ЦНС и у некоторых больных наблюдаются интеллектуальные расстройства. Подобные формы кардиоцеребральной патологии описаны не только при миодистрофии Дюшенна, но и при дистрофической миотонии, митохондриальных миопатиях. Разрушение дистрофин-ассоциированного комплекса белков – причина развития двух аллельных миодистрофий – Дюшенна и Беккера, получивших общее название дистрофинопатии. Точная диагностика их важна не только для уточнения формы дистрофии, но и для определения прогноза заболевания.

Методы исследования. Общеклинические, нейровизуализационные (УЗИ, магнитно-резонансная томография), игольчатая электромиография, определение уровня креатинфосфокиназы в сыворотке крови, ДНК-диагностика. Обнаружение дупликаций и делеций в гене Хр21 позволило установить максимально точный диагноз.

Результаты исследования. За последние 5 лет под нашим наблюдением находилось 5 пациентов мужского пола с МДД, у всех пробандов были выявлены мутации в гене дистрофина (дупликации и делеции). Молекулярно-генетическое исследование проводилось в медико-генетическом научном центре г. Москва.

Пациенты на момент обращения находились в возрасте от 4 до 9 лет. Интеллект был снижен у одного ребенка, клинко-эхокардиографические и биохимические маркеры поражения миокарда сердца отсутствовали.

Трое детей проживали в Астраханской области, двое – в Казахстане и Чеченской Республике. В одной семье прослеживалсяотягощенный семейный анамнез, были больны МДД три родных брата матери пробанда, двое из которых умерли в 17 и 19 лет, другому было 15 лет.

У всех пробандов имелись здоровые старшие сибсы, лишь один ребенок был единственным в семье, что потребовало обследования матери на предмет носительства мутации с целью дальнейшего деторождения. Во время беременности был верифицирован здоровый плод, беременность пролонгируется.

Самый ранний возраст дебюта заболевания пришелся на 1 год 6 месяцев, у второго пациента в 2 года обнаружены псевдогипертрофии икроножных мышц, позднее присоединялись жалобы на нарушение походки, невозможность бегать, подниматься и спускаться по лестнице.

Псевдогипертрофии икроножных мышц на момент обследования были отмечены у всех пациентов. Повышение уровня КФК от 12 000 до 32 000 Ед/л, поражение мышц тазового пояса, нижних конечностей, первично мышечный характер поражения при электромиографии (ЭМГ) свидетельствовали о наличии МДД.

При проведении молекулярно-генетического обследования у трех пациентов выявлены дупликации, у двух – делеции в гене дистрофина.

Заключение. Таким образом, использование молекулярно-генетических методов дало возможность точно поставить диагноз МДД, определить прогноз заболевания и позволить матерям родить следующих здоровых детей. В связи с этим идентификацию мутантного гена и описание типа мутаций необходимо проводить у каждого больного с МДД.



КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ЦНС

Сороковикова Т.В., Чичановская Л.В., Кочегурова Е.М.

*Тверской государственный медицинский университет,
г. Тверь*

Цель исследования. Выявить особенности клинической картины и неврологического статуса у доношенных новорожденных при гипоксически-ишемических поражениях ЦНС различной степени тяжести.

Материалы и методы исследования. Проведено обследование 120 доношенных новорожденных в возрасте от 5 до 28 дней с диагнозом гипоксически-ишемическое поражение ЦНС (ГИП ЦНС) (основная группа), из них мальчиков 64 (52,5%), девочек 57 (47,5%). Срок гестации составил $38,7 \pm 0,6$ нед., масса тела – $3150,1 \pm 158,9$ г, длина тела – $52,3 \pm 1,9$ см. Контрольную группу составили 32 условно здоровых доношенных ребенка, не имеющих отличий по полу, гестационному возрасту и физическим параметрам с пациентами основной группы. Изучение клинической картины заболевания проводилось с учетом классификации перинатальных поражений (Российская ассоциация специалистов перинатальной медицины, 2002).

Результаты исследования и обсуждение. По степени тяжести поражения ЦНС дети были распределены следующим образом: у большинства детей с ГИП ЦНС выявлялась церебральная ишемия II степени тяжести (104 новорожденных – 86,7%), что значительно чаще (в 6,5 раза), чем ишемия III степени (у 16 детей – 13,3%). Изучение гендерных особенностей показало, что церебральная ишемия III степени встречается чаще у мальчиков, чем у девочек (17,5% и 8,8%, соответственно, $p < 0,05$).

В клинической картине заболевания преобладало возбуждение ЦНС (синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости), которое было отмечено у каждого третьего ребенка (43 ребенка (33,3%)), и гипертензионный синдром (39 новорожденных (32,5%)). В 1,4 раза реже встречался синдром угнетения (28 детей (23,3%)), в 2 раза реже – синдром вегетативно-висцеральных нарушений (20 детей (16,7%)). Реже всего отмечался судорожный синдром, который имел место у 9 детей (7,5%).

Глубина степени тяжести поражения ЦНС определяется, в том числе, и наличием определенных синдромов. Поэтому проведено сравнение частоты встречаемости клинических синдромов у детей с различной степенью тяжести поражения ЦНС. Установлено, что при 3 степени церебральной ишемии достоверно чаще, чем при 2 степени выявляются синдромы угнетения (75,0%; 15,4%, соответственно) и судорожный (43,8%; 2,9%) (все $p < 0,01$). Гипертензионный синдром и синдром вегетативно-висцеральных нарушений встречался чаще у пациентов с 3 степенью поражения ЦНС, тогда как возбуждение ЦНС (синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости) отмечен только у больных со 2 степенью.

Следует отметить, что у одного ребенка могли встречаться различные синдромы одновременно (например, гипертензионный и судорожный). Максимальное количество синдромов, выявленное у 1 ребенка, было 3. Наиболее часто (95 детей – 79,2% случаев) дети имели 1 клинический синдром, в 3 раза реже – 2 синдрома (22 ребенка – 18,3%). Наименьшее количество детей имело 3 синдрома (3 детей – 2,5%). Большинство детей с поражением ЦНС 2 степени имели в клинической картине 1 синдром (81 ребенок –



87,5%), тогда как большинство детей с 3 степенью – 2 синдрома (9 детей – 56,3%). При этом 3 клинических синдрома отмечены только у детей с 3 степенью поражения ЦНС. Установлено, что у детей с 3 степенью ГИП ЦНС среднее число синдромов ($1,94 \pm 0,42$) достоверно выше, чем у детей со 2 степенью ($1,12 \pm 0,21$) ($t=7,7$; $p<0,01$).

При оценке неврологического статуса установлено, что большинство детей основной группы (99 детей 82,5%) и все дети группы контроля имели ясное сознание. У 18 детей с ГИП ЦНС (15,0%) сознание было сомнолентным и у 3 (2,5%) сопорозным. У детей с ГИП ЦНС в большинстве случаев встречался крик средней силы (72 ребенка – 60,0%), тогда как у большинства детей группы контроля отмечался громкий крик (57 детей – 89,1%), у детей основной группы он был только в 20,8% случаев ($p<0,01$). Крик слабой силы и отсутствие крика встречались только у детей основной группы (20 детей (16,7%) и 3 (2,5%). Сниженная двигательная активность имела место у 72 детей основной группы (60,0%), что достоверно чаще чем в группе контроля (2 ребенка – 3,1%, $p<0,01$). Только у детей основной группы отмечалась повышенная двигательная активность (18 человек – 15,0%) и у 3 детей этой группы она отсутствовала (2,5%). Всего у 20 детей основной группы мышечный тонус был физиологическим (16,7%). При ГИП ЦНС характерен был сниженный тонус (75 детей – 62,5%). Повышение мышечного тонуса достоверно чаще отмечалось у с ГИП ЦНС (12,5% и 1,6%, $p<0,01$). Изменения мышечного тонуса по дистоническому типу встречались примерно с одинаковой частотой в 2-х группах обследования (7 детей (5,8%) и 6 (6,3%), $p>0,05$). Атония выявлена только у детей основной группы (3 ребенка – 2,5%).

Нормальные поведенческие реакции отмечены у большинства детей, повышенная возбудимость (спонтанный рефлекс Моро, чуткий поверхностный сон, тремор) имела место у 81 ребенка (67,5%), синдром угнетения (сонливость, снижение спонтанной двигательной активности, снижение мышечного тонуса) выявлялся у 28 детей (23,3%). Повышенная судорожная готовность выявлялась у 7 детей (5,8%) при провокации (неврологическом осмотре, перемене положения тела). Генерализованные тонико-клонические судороги отмечены у 10 детей (8,3%).

Заключение. Клиническая картина заболевания при ГИП ЦНС определяется степенью поражения: для тяжелой степени характерно наличие комбинации синдромов, среди которых ведущими являются синдром угнетения и судорожный.

КЛИНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОГО ПОЗИЦИОННОГО ПАРОКСИЗМАЛЬНОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ

Стариков А.С.^{1,3}, Пенина Г.О.^{1,2}, Валужене Е.И.¹

¹*Сыктывкарский государственный университет им. Питирима Сорокина,
г. Сыктывкар,*

²*Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов,
Санкт-Петербург,*

³*Кардиологический диспансер,
г. Сыктывкар*

Цель. Дать клиническую характеристику и выявить особенности доброкачественного позиционного пароксизмального головокружения у жителей Республики Коми.



Материалы и методы. Была произведена оценка всех случаев обращения пациентов к неврологу консультативно-диагностической поликлиники (КДП) ГУ РК «Кардиологический диспансер» с жалобами на головокружение, по результатам которых был поставлен диагноз доброкачественного позиционного пароксизмального головокружения за 2015-2017 гг.

Пациентам проводился полный неврологический, а также отоневрологический осмотр, проводилось консультирование ЛОР-врачом КДП. У отдельных пациентов применялись тональная пороговая аудиометрия, калорические пробы. Отоневрологический осмотр включал в себя оценку медленного слежения, оценку окуло-вестибулярного рефлекса, тест поворота головы, пробу Dix-Hallpike. Часть пациентов для оценки показателей тревоги и депрессии заполняли госпитальную шкалу тревоги и депрессии (ГШТД) и шкалу тревоги Спилбергера в модификации Ханина.

Постановка диагноза производилась клинически. Пациентам с верифицированным ДППГ производились позиционные маневры.

Результаты и обсуждение. За 2015-2017 гг. было выявлено 124 пациента чье головокружение укладывалось в структуру ДППГ.

Средний возраст пациентов составил $44,2 \pm 8,7$ года, колеблясь от 32 до 60 лет, с распределением, близким к нормальному. Соотношение мужчин и женщин составило 49:75 (гендерный индекс 2:3).

Средняя длительность заболевания до момента обращения составила 8,5 недель. Анализ распределения длительности заболевания показывает два пика длительности заболевания: 2-3 недели и 9-12 недель.

У 7,26% пациентов головокружение возникло после поездки на транспорте, работы с наклоном головы и туловища кпереди (работа на дачном участке, колка дров) – 14,52%; после падения, в том числе с получением сотрясения головного мозга – 9,68%. У большей части пациентов не было выявлено значимых причин для возникновения ДППГ.

Анализ времени возникновения головокружения показывает, что у 29,84% пациентов вертиго впервые возникало в утренние часы, после пробуждения, у 38,7% пациентов дебют случился вечером при переходе в горизонтальное положение. 31,45% пациентов не смогло точно указать время дебюта головокружения.

Изучение анамнеза показало, что у 29,84% пациентов в анамнезе были подобные пароксизмы вертиго, которые расценивались их лечащими врачами как проявление сосудистой патологии. Эти эпизоды проходили самостоятельно или, как считали пациенты, после назначенного лечения.

Для оценки сопутствующей неврологической патологии пациенты были условно разделены нами на две группы: старше и младше среднего возраста (44,2 года). В «младшей» группе у пациентов, по амбулаторным картам, результатам осмотра и собеседования встречалась мигрень без ауры, головные боли напряженного типа, рефлекторные мышечно-тонические синдромы шейной и поясничной области. У пациентов «старшей» группы достоверно чаще встречались цереброваскулярная патология, неврологические проявления дорсопатий в виде хронических болевых и рефлекторных синдромов.

При проведении позиционных провокационных проб проба Dix-Hallpike была положительной у 100% обследованных пациентов. У 35,48% пациентов отмечалась заинтересованность заднего правого полукружного канала, у 37,1% – вовлечение левого заднего полукружного канала, у % клинически пробы были положительны для обоих задних полукружных каналов. Значимо реже (в 8,06% случаев) отмечалась симптомати-



ка, связанная с канало- или купулолитиазом горизонтальных полукружных каналов (% пациентов).

Позиционные маневры (по Epley и по Semont) после однократного применения были эффективны у 76,61% пациентов, при повторении маневра эта доля увеличивается до 87,9%. Лучший эффект (эффективность позиционного маневра близкую к 100%) показывали пациенты, длительность головокружения у которых не превышала 2 недели. В то же время такие пациенты указывали большую интенсивность головокружения по ВАШ, а проведение позиционного маневра сопровождалось у них тошнотой и позывами на рвоту, что требовало использования дименгидрината.

Дополнительный интерес представляют случаи двух пациенток из Сыктывкара, которые были несогласны с предлагаемым диагнозом и, несмотря на все аргументы о доброкачественности их патологии и ее несосудистом характере, отказывались от проведения позиционных маневров и настаивали на назначении им инфузионной терапии.

Вывод. Подобное исследование проводится в республике впервые. Полученные данные представляют, в первую очередь, практический интерес и планируются к использованию при обучении неврологов и врачей первичного звена по диагностике и лечению этой распространенной формы вестибулопатий.

ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОГО ПОЗИЦИОННОГО ПАРОКСИЗМАЛЬНОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ

Стариков А.С.^{1,3}, Пенина Г.О.^{1,2}, Валужене Е.И.¹

*¹Сыктывкарский государственный университет им. Питирима Сорокина,
г. Сыктывкар,*

*²Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов,
Санкт-Петербург,*

*³Кардиологический диспансер,
г. Сыктывкар*

Цель исследования. Оценить частоту и особенности клинических ошибок у пациентов с ДППГ в Республике Коми.

Материалы и методы. Была произведена оценка всех случаев обращения пациентов к неврологу консультативно-диагностической поликлиники ГУ РК «Кардиологический диспансер» с жалобами на головокружение, по результатам которых был поставлен диагноз ДППГ за 2015-2017 гг.

Пациентам проводился полный неврологический, а также отоневрологический осмотр, проводилось консультирование ЛОР-врачом КДП. У отдельных пациентов применялись тональная пороговая аудиометрия, калорические пробы. Отоневрологический осмотр включал в себя оценку медленного слежения, оценку окуло-вестибулярного рефлекса, тест поворота головы, пробу Dix-Hallpike. Постановка диагноза производилась клинически.

Результаты и обсуждение. За 2015-2017 гг. было выявлено 124 пациента, чье головокружение укладывалось в структуру ДППГ.

Количество визитов к врачу с этой проблемой оценивалось по записям в амбулаторной карте и рассчитывалось на месяц с учетом длительности заболевания. В среднем



пациенты совершали $3,2 \pm 0,7$ визита к терапевту в месяц и $1,5 \pm 0,3$ визита к неврологу по месту жительства.

Наибольший интерес представляет анализ нозологических форм, которые были поставлены терапевтами и неврологами этим пациентам. На приеме у врачей первичного звена у 39,52% пациентов состояние расценивалось как «гипертонический криз» или «артериальная гипертензия», у 23,29% выставлялся диагноз «цереброваскулярное заболевание» («цереброваскулярная болезнь»), у 19,35% ставился диагноз «вегето-сосудистая дистония» («вегетативная ангиодистония», «церебральная ангиодистония»), у 11,29% стоял диагноз «вертебрально-базилярная недостаточность» («ВБН»). У 5,65% пациентов основной нозологией выставлялась «шейная дорсопатия». При первичном обращении пациентам выставлялся диагноз транзиторной ишемической атаки (ТИА) в вертебрально-базилярном бассейне.

Возникновение системного головокружения с выраженным вращательным компонентом является мощным стрессогенным фактором и сопровождается симптоматическим повышением артериального давления (АД). Зафиксированное повышение АД является основанием для врача расценить головокружение, как возникшее в результате такого повышения и поставить диагноз «артериальная гипертензия» или «гипертонический криз».

Интересным представляется тот факт, что диагнозы коррелировали с возрастом пациентов: у пациентов в возрасте до 40 лет значимо чаще ставилась «ВСД», а пациентам после 40 лет – «ЦВЗ». Диагноз вертебрально-базилярной недостаточности чаще выставлялся первичным звеном, если у пациента были рецидивирующие эпизоды вертиго в анамнезе или такой диагноз ранее выставлялся неврологами.

При консультировании неврологом наиболее частым диагнозом являлись вариации «цереброваскулярной патологии с вестибулопатическим синдромом» (62,1%) и синдром вертебрально-базилярной недостаточности (25,0%). Ряд пациентов (7,26%) консультировался дежурными неврологами приемных покоев Коми Республиканской Больницы и Ухтинской городской больницы, где исключалось нарушение мозгового кровообращения.

По записям в амбулаторных картах, а также по результатам общения с пациентами выяснилось, что ни одному из пациентов не проводились провокационные пробы на ДППГ, не проводились элементы отоневрологического осмотра.

В лечении пациентов использовались препараты бетагистина, циннаризина, препараты магния в виде внутривенных инфузий, нейрометаболическая, антиоксидантная и сосудистая терапия в различных проявлениях и сочетаниях. Если основным диагнозом выставлялся гипертонический криз, то на первый план выходила антигипертензивная терапия в сочетании с препаратами нейрометаболического ряда. Ни одному из пациентов не проводились позиционные маневры. Также пациентам не рекомендовалась для самостоятельного выполнения позиционная гимнастика по Брандт-Дарофф, также отличающаяся высокой эффективностью.

Проведенный анализ выявляет основные проблемы в диагностике ДППГ в нашем регионе:

1. Недостаточная осведомленность врачей первичного звена и неврологов о клинике и диагностике ДППГ.
2. Переоценка роли цереброваскулярной патологии в генезе вестибулопатий.
3. Недооценка частоты встречаемости периферических вестибулопатий и неумение их выявлять.
4. Переоценка роли лекарственной терапии в лечении ДППГ и недооценка роли позиционных маневров и вестибулярной гимнастики в лечении этой нозологии.



СТАНДАРТИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В УСЛОВИЯХ ФИНАНСОВОГО КРИЗИСА: ЕДИНСТВЕННОЕ ЗАКОННОЕ ОСНОВАНИЕ РЕСУРСНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ НЕВРОЛОГА

Старченко А.А.^{1,2,3}, Тарасова О.В.⁴, Комарец С.А.¹, Комарец Ю.Н.¹

¹Некоммерческое партнерство «Нацмедбезопасность»

²Национальная медицинская палата,

³Совет общественных организаций по защите прав пациентов
при Росздравнадзоре при Федеральной службе по надзору в сфере здравоохранения,

⁴ООО «РГС-Медицина»,

Москва

Цель. Ознакомление неврологической профессиональной общественности с необходимостью стандартизации медпомощи.

Результаты. Пункт 21 статьи 2 Закона РФ №323-ФЗ установил: «21) качество медицинской помощи – совокупность характеристик, отражающих своевременность оказания медицинской помощи, правильность выбора методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации при оказании медицинской помощи, степень достижения запланированного результата». Таким образом, надлежащее качество медицинской помощи – это правильный выбор методов диагностики и лечения. Из чего следует выбирать методы диагностики и лечения? Единственно возможным вариантом, чтобы врача невролога не лишили свободы, профессии и личных финансовых накоплений (выплата пациенту) – исполнение нормативного правового акта – стандарта. Только, таким образом, можно доказать суду исполнение требования пункта 21 статьи 2 Закона РФ №323-ФЗ – правильность выбора методов диагностики и лечения. Расхожим аргументом противников стандартов медпомощи является якобы «индивидуальный подход» к пациенту со всеми его особенностями. В судах врачи всегда ссылаются на то, что болезнь носила атипичный характер, а больной отличался индивидуальностью. Этот аргумент носит схоластический характер, т.к. инструментом выявления индивидуальности пациента и/или атипичности болезни является тестирование по некому стандарту – нетипичный ответ на стандартный стимул или воздействие есть признак индивидуальности или атипичности. Без стандартного обследования выявить индивидуальность или атипичность невозможно! Стандартизация – это построение жесткой системы вертикального управления сферой здравоохранения, но основанного не на подчинении, а на жестком вертикальном управлении нормативными правовыми актами. Степень управляемости системы равноценна степени качества ее работы, т.е. качества медицинской помощи пациенту. В отсутствие нормативных правовых актов степень управляемости системы стремится к нулю – к анархии! Каждой медицинской организации должен быть приказом Минздрава субъекта РФ определен перечень нозологических форм в соответствии с ч. 16-19 ст. 2 Закона РФ №323-ФЗ (заболевание, состояние, основное заболевание, сопутствующее заболевание), курация и интенсивная терапия которых разрешена на уровне этой конкретной отдельной медицинской организации в соответствии с требованиями, обеспечивающими доступность и качество оказания медицинской помощи пациенту. Минздрав России должен под каждую такую нозологическую единицу утвердить стандарт медицинской помощи с исчерпывающим перечнем ресурсов, средствами на которые должен быть обе-



спечен главный врач, который, в свою очередь, обязан этими ресурсами обеспечить рядового лечащего врача. В каждом субъекте РФ нормативным правовым актом должны быть утверждены правила направления, перевода и медицинской эвакуации больных конкретными нозологическими формами (состояниями, заболеваниями) с целью консультации, диагностики, лечения, профилактики и реабилитации из конкретной медицинской организации одного этапа оказания медицинской помощи на другой, вышестоящий этап с соблюдением требований своевременности оказания медицинской помощи и учетом соразмерности временного, пространственного и транспортного факторов для ее оказания.

Вывод. Только стандартизация в условиях жесткого финансового кризиса обеспечит врача невролога ресурсами для выполнения его профессиональных обязательств.

КРИТЕРИИ ОТСУТСТВИЯ ПРЕЕМСТВЕННОСТИ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ОНМК В АНАМНЕЗЕ

Старченко А.А.^{1,2,3}, Тарасова О.В.⁴, Комарец С.А.¹, Комарец Ю.Н.¹

¹Некоммерческое партнерство «Нацмедбезопасность»

²Национальная медицинская палата,

³Совет общественных организаций по защите прав пациентов
при Росздравнадзоре при Федеральной службе по надзору в сфере здравоохранения,

⁴ООО «РГС-Медицина»,

Москва

Цель. Формирование единого экспертного поля в неврологии и системе ОМС.

Материалы. Клинические рекомендации «Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака у взрослых» (МКБ 10: I63, G45, G46, 2015), которыми предусмотрено: «Рекомендуется операция КЭАЭ пациентам с гемодинамически значимыми стенозами сонных артерий 70-99% на базе центров с показателями периоперационных осложнений менее 6%» – рекомендуется каротидная эндартерэктомия симптомной артерии в течение 6 месяцев от момента ОНМК (при стенозе 70-99% диаметра ВСА гомолатеральному инфаркту или ТИА). Рекомендовано как можно более раннее выполнение операций КЭАЭ после ишемического события, в идеале – в течение первых двух недель. Каротидная эндартерэктомия симптомной артерии может быть проведена при умеренной степени (50-69% диаметра) стеноза ВСА при отсутствии выраженных сочетанных заболеваний, наличии дополнительных факторов риска, например, у мужчин.

Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий (Профильная комиссия по сердечно-сосудистой хирургии Экспертного совета Минздрава РФ), которыми предусмотрены показания к проведению ультразвукового дуплексного сканирования у бессимптомных пациентов с диагностированным или подозреваемым стенозом сонных артерий.

1. У бессимптомных больных с подозрением на наличие стеноза сонных артерий рекомендуется выполнение ультразвукового дуплексного сканирования (УДС) в качестве начального диагностического теста для выявления гемодинамически значимого стеноза сонных артерий.



2. Выполнение ультразвукового дуплексного сканирования для выявления гемодинамически значимого стеноза сонных артерий целесообразно у неврологически бессимптомных пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей, ишемической болезнью сердца или аневризмой аорты.

3. Целесообразно ежегодно повторять ультразвуковое дуплексное сканирование для оценки прогрессирования или регресса заболевания у пациентов с атеросклерозом, у которых ранее был выявлен стеноз более 50%.

4. Выполнение ультразвукового дуплексного сканирования целесообразно у неврологически бессимптомных пациентов, старше 50 лет у которых имеются два или более из следующих факторов риска: артериальная гипертензия, гиперлипидемия, курение, семейный анамнез среди ближайших родственников со случаями проявления атеросклероза в возрасте до 60 лет, случаев ишемического инсульта в семейном анамнезе.

Результаты. Критерии отсутствия преимущества в ведении пациентов при наличии в анамнезе диагноза ОНМК:

1) Отсутствие направления пациента с ОНМК в анамнезе и/или признаками ТИА в анамнезе на консультацию к сердечно-сосудистому хирургу или интервенционному эндоваскулярному специалисту для определения степени стеноза сонных артерий.

2) Отсутствие направления и/или результатов (через срок указанный в ПГГ) на ультразвуковое дуплексное сканирование пациента с признаками ТИА в анамнезе.

3) Отсутствие учета степени стеноза (в %) внутренней сонной артерии, гомолатеральной признакам ТИА или ОНМК в анамнезе.

4) Отсутствие направления и/или результатов (через срок указанный в ПГГ) ультразвукового дуплексного сканирования сонных артерий при наличии у пациента облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей, ишемическая болезни сердца или аневризмы аорты, шума, аускультативно выслушиваемого над сонными артериями.

5) Отсутствие в протоколах осмотров диспансерного учета больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями данных о наличии или отсутствии шума, аускультативно выслушиваемого над сонными артериями.

6) Отсутствие в данных протоколах осмотров диспансерного учета указания на наличие факторов риска: артериальная гипертензия, гиперлипидемия, курение, семейный анамнез среди ближайших родственников со случаями проявления атеросклероза в возрасте до 60 лет, или случаев ишемического инсульта в семейном анамнезе.

7) Отсутствие направления и/или результатов ультразвукового дуплексного сканирования сонных артерий пациента старше 50 лет при выявлении факторов риска: артериальная гипертензия, гиперлипидемия, курение, семейный анамнез среди ближайших родственников со случаями проявления атеросклероза в возрасте до 60 лет, или случаев ишемического инсульта в семейном анамнезе.

8) Отсутствие направления пациента с ОНМК в анамнезе и/или признаками ТИА в анамнезе на консультацию к сердечно-сосудистому хирургу или интервенционному эндоваскулярному специалисту для определения показаний каротидной ангиопластике со стентированием или – каротидной эндартерэктомии.

9) Отсутствие формулировки патогенетического подтипа ишемического инсульта в анамнезе, определяющего тактику диспансерного ведения (в т.ч. инструментальные и лабораторные исследования) и перечень врачей-специалистов для консультаций:

- атеротромботический инсульт (вследствие атеросклероза крупных артерий, включая артерио-артериальную эмболию);



- кардиоэмболический инсульт (сердечные эмболы);
- лакунарный инсульт (вследствие окклюзии артерий малого калибра);
- инсульт другой известной этиологии (неатеросклеротические васкулопатии, диссекция артерии, мигрень, тромбофилии).

ПРОФИЛИ ПРЕДИКТОРОВ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Субботина Н.С., Антонен Е.Г.

*Петрозаводский государственный университет,
г. Петрозаводск*

В настоящее время сохраняется высокая распространенность инсультов как в России, так и во всем мире. Ежегодно количество инсультов в мировой клинической практике составляет 5-6 млн. и около 500 тыс. в России. Значительную часть – 20-40% в группе инфарктов мозга составляют кардиоэмболические инсульты (КЭИ), развивающиеся как результат распространения эмболов в сосуды головного мозга из сердечных камер.

Цель исследования. Изучить факторы риска развития недостаточности мозгового кровообращения при фибрилляции предсердий для снижения риска прогрессирования хронических форм сосудистых заболеваний головного мозга и профилактики кардиоэмболического инсульта.

Материалы и методы. Выборка клинического материала проходила в условиях кардиологического отделения стационара Больницы скорой медицинской помощи г. Петрозаводска. Обследование больных проводилось с целью определения тяжести ФП (n=352) и выявления индикаторов высокого риска развития дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) и инсульта. Средний возраст в группе исследования составил 62+7,6 года. Клиническое обследование включало: субъективную оценку с выявлением факторов риска сосудистых заболеваний головного мозга и инсульта с учетом признаков недостаточности мозгового кровообращения – бальная оценка (анкета первичного опроса для выявления факторов риска инсульта, анкета «ЦЭЛТ-500»). Общий уровень риска при ФП оценивался с использованием шкалы CHA₂DS₂-VASc (для тромбоэмболических осложнений) и риска возможного кровотечения при назначении антикоагулянтов шкалы оценки риска кровотечения у пациентов с ФП HAS-BLED. Для статистического анализа экспериментальных данных использовали пакет прикладных программ Statistica 6.0. В ходе исследования вычислялись оценки средних величин изучаемых признаков в группах. Стратификация индикаторов риска проводится с градацией в зависимости от степени влияния на 3 уровня: факторы высокого, среднего и низкого уровня.

Результаты. Заболеваемость ОНМК в г. Петрозаводске составляет 5,2 на 1000, что превышает средние показатели по РФ в 1,5 раза. Как причинные заболевания, осложнившиеся развитием ФП, во всех наблюдениях зарегистрированы гипертоническая болезнь и ишемическая болезнь сердца, сопровождавшаяся хронической сердечной недостаточностью у 66,7% больных. Симптомные формы ФП с одинаковой



частотой отмечались при персистирующей и пароксизмальной формах течения, также как и распространенность рецидивирующих и постоянной форм. Среди значимых факторов риска КЭИ наибольшее распространением при ФП имеет избыточный вес (49,2%), который у половины пациентов закономерно сочетается с малоподвижным образом жизни, а также с курением.

В группе исследования (случайная выборка) у всех пациентов были выявлены признаки хронического сосудистого заболевания головного мозга в виде начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения (НПНМК) 33,4%, ДЭ 1 ст. (41,7%), ДЭ 2 ст. (25%), ДЭ 3 ст., из них с последствиями инсульта (16,6%). Развитию недостаточности мозгового кровообращения (НМК) у пациентов с ФП в большей степени способствует сочетание курения и употребления алкоголя. На прогрессирование хронических форм СЗГМ наибольшее влияние оказывают комбинация курения и избыточного веса с малоподвижным образом жизни. Наиболее неблагоприятным при ФП является их сочетание с немодифицируемыми наследственными факторами по артериальной гипертензии и инсульту, демонстрирующими влияние на прогрессирование НМК при всех хронических формах СЗГМ. Максимальное влияние при ФП на повышение риска КЭИ оказывает сочетание патологии системы кровообращения в виде сердечной недостаточности и артериальной гипертензии. При хронических формах НМК отмечено возрастание степени их влияния при переходе от ранних форм НМК (ср. 1,76) к дисциркуляторной энцефалопатии (ср. 2,36). Следовательно, профилем индикаторов высокого риска развития и прогрессирования нарушения мозгового кровообращения можно рассматривать триаду, включающую курение, неблагоприятную наследственность по артериальной гипертензии и инсульту у больных ФП, особенно для пациентов в возрасте 60-80 лет.

СОМАТОСЕНСОРНЫЕ ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ У БОЛЬНЫХ СКОЛИОТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Таджиев М.М.

*Ташкентский педиатрический медицинский институт,
г. Ташкент, Республика Узбекистан*

Цель исследования. Изучить соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП) при сколиотической болезни.

Материал и методы. Исследования были проведены в Республиканском детском ортопедическом центре и в клинике Ташкентского педиатрического медицинского института.

Нами было изучено 154 пациента со сколиозом IV степеней (угол искривления составляет более 40°) в возрасте от 13 до 18 лет, средний возраст которых составил 15,7 лет. По этиологии выявлено преобладание идиопатического (43,9%) и диспластического (31,6%) форм сколиоза. Величина сколиотического компонента распределилась в пределах от 40° до 178° ($m_{cp}=116,1^\circ$).

Исследование ССВП проводилось по стандартной методике путем стимуляции большеберцового нерва с обеих сторон на аппарате МВП-4 компании «Нейрософт», Россия. Измерялась латентность и амплитуда пика N22 (сенсорный ответ, измеряемый с



большеберцового нерва на уровне конского хвоста и конуса спинного мозга) и интервал N22-P38 (интервал с поясничного уровня до корковых центров).

Результаты исследования и обсуждение. Клиническая характеристика обследованных больных показала, что семиология клинических симптомов складывается из 4 основных групп синдромов: сегментарно-вегетативного (78,7%), который проявлялся в основном нарушением трофики, дермографизма, терморегуляции и реже вегетативных парестезий, рефлекторного (52,6%), рефлекторно-корешкового (47,7%), проявлявшихся в виде дефанса длинных мышц спины, нарушения чувствительности по корешковому типу, снижении сухожильных рефлексов и парестезий. В меньшей степени (10,5%) встречался рефлекторно-корешково-спинальный синдром сопровождавшийся клонусоидами или клонусами стоп, нарушением функции тазовых органов и нарушениями чувствительности по проводниковому типу.

В зависимости от угла деформации мы наших больных разделили на 3 группы: 1 группа – 40-75° – 49 пациента, 2 группа – 76-110° – 50 пациента, 3 группа – 110° и более – 55 пациентов.

При анализе полученных данных ССВП выявили, что латентности N22 у больных 1 группы равнялся $21,4 \pm 0,4$ мс, во 2-ой группе – $22,9 \pm 0,3$ мс, в 3-ей – $24,8 \pm 0,4$ мс. То есть с увеличением угла деформации увеличивается латентность N22.

При анализе амплитуды N22 было выявлено, что у больных 1 группы он равнялся $1,3 \pm 0,1$ мВ, во 2-ой группе – $1,1 \pm 0,1$ мВ, в 3-ей – $1,1 \pm 0,1$ мВ. Видно, что с увеличением угла деформации амплитуда N22 уменьшается.

Интервал N22-P38, отражающий время проведения от поясничного отдела позвоночника (место выхода корешков) до первичной сенсомоторной коры, у больных 1 группы равнялся $17,3 \pm 0,4$ мс, во 2-ой группе – $18,8 \pm 0,3$ мс, в 3-ей – $20,2 \pm 0,4$ мс. То есть с увеличением угла деформации увеличивается интервал N22-P38.

Несмотря на то, что у большинства (90,4%) наших больных показатели ССВП находились в пределах условной нормы для соответствующего возраста, наши исследования наглядно показывают зависимость показателей ССВП от угла деформации позвоночника.

Таким образом, результаты наших исследований позволяют сделать вывод, что при сколиотической деформации позвоночника с увеличением угла деформации увеличиваются латентность N22 и интервал N22-P38, уменьшается амплитуда N22. Эти изменения ССВП при сколиозе позвоночника могут служить прогностическими признаками функциональной тяжести состояния спинного мозга.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ И ГОРМОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ СТРЕССЕ И ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОМ СТАРЕНИИ (ОБЗОР)

Тарабрина В.А.

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

Эволюция жизни на Земле сопровождается постоянным совершенствованием адаптационных систем, при этом древние механизмы адаптации не исчезают, а оказыва-



ются включенными в качестве составной части в сложный комплекс адаптационных механизмов, который у млекопитающих представлен в виде триады центральной нервной, иммунной и эндокринной систем. Одним из древнейших механизмов, помогающем позвоночным сохранять свою индивидуальность в окружающем мире и играющий в этом комплексе одну из ключевых ролей – реакция воспаления. Пока деятельность отдельных компонентов комплексной системы адаптации достаточно хорошо сбалансирована – организм надежно защищен от неблагоприятного влияния внешней среды. Этот баланс можно сравнить с тремя линиями обороны. Первая линия обеспечивается гормонами стресса (кортизол и катехоламины), которые, подобно силам быстрого реагирования, могут почти мгновенно ответить на воздействие стрессоров. Вторая линия состоит из регуляторных Т клеток (Tregs), и, наконец, последняя (третья) линия представлена макрофагами-супрессорами – филогенетически наиболее древним механизмом защиты от стресса. Приматы и человек располагают дополнительным адаптационным резервом, роль которого играет дегидроэпиандростерон (ДГЭА). Этот гормон, подобно подушке безопасности, защищает организм от нежелательных последствий реакции воспаления.

Сравнение особенностей продукции ДГЭА у представителей разных видов может пролить свет на роль этого гормона в реализации адаптационных возможностей организма, включая вклад иммунной системы в механизмы адаптации. Рядом работ показано, что в пренатальном периоде надпочечники всех изученных млекопитающих (включая грызунов и человека) активно продуцируют ДГЭА. После рождения синтез гормона в надпочечниках практически прекращается и продолжается только в головном мозге. Однако у приматов и человека в период начала полового созревания синтез ДГЭА в надпочечниках возобновляется и продолжается с разной интенсивностью всю оставшуюся жизнь. Продукция ДГЭА в количественном отношении превосходит таковую всех остальных гормонов надпочечников. Образующийся из ДГЭА андростендион является ключевым предшественником в синтезе тестостерона. В то же время при участии соответствующих ферментных систем андростендион и тестостерон легко превращаются в наиболее активный эстроген – 17-β-эстрадиол. Помимо той роли, которую ДГЭА играет в синтезе половых гормонов, он может оказывать и прямые эффекты, реализующиеся через соответствующий рецепторный аппарат. Наиболее важным здесь представляется воздействие ДГЭА на функции головного мозга и иммунной системы. ДГЭА способен регулировать синтез таких цитокинов, как интерлейкин (IL) 2, IL 1β, интерферон гамма (IFN-γ), фактор некроза опухоли альфа (TNF-α) и IL 6, причем не только в периферических тканях, но и в головном мозге. Эти свойства ДГЭА позволяют рассматривать его как мощный иммуномодулятор, который повышает защитный потенциал иммунной системы и улучшает когнитивные функции головного мозга. Выявлено, что содержание ДГЭА в крови человека с возрастом прогрессивно снижается, а при наличии хронического патологического процесса его уровень зависит от степени истощения адаптационных систем. Показано, что содержание ДГЭА в плазме крови больных системной красной волчанкой было существенно ниже возрастной нормы. Эти изменения не были связаны с длительным лечением глюкокортикоидами, т.к. значительное снижение уровня ДГЭА было обнаружено у вновь диагностированных больных. Позднее были проведены мультицентровые двойные слепые плацебоконтролируемые исследования, показавшие двукратное снижение частоты обострений у больных системной красной волчанкой, длительно получавших большие дозы ДГЭА. Положительный клинический эффект связан с нормализацией продукции ИЛ 2 и восстановлением числа Treg у пациентов, получавших ДГЭА. Низкий уровень ДГЭА-



сульфата был зарегистрирован у больных атопическим дерматитом и бронхиальной астмой. Действительно, ДГЭА обладает стероидсберегающим действием за счет ингибирования транскрипционного фактора AP-1 (активирующий протеин-1), активация которого может быть одной из причин резистентности к глюкокортикоидам. Положительный клинический эффект ДГЭА при тяжелой стероидрезистентной бронхиальной астме может быть также связан со способностью этого гормона ингибировать нейтрофильное воспаление и снижать продукцию TNF- α [4]. Стероидсберегающее действие ДГЭА было также обнаружено у больных системной красной волчанкой, получавших гормон по 200 мг/день per os в течение года в мультицентровом рандомизированном слепом двойном исследовании. Установлено положительное терапевтическое действие ДГЭА при лечении депрессивных состояний.

Известно, что тяжелое воздействие стресса или многочисленные повторные стрессорные эпизоды, особенно в сочетании с антигенной нагрузкой, приводят к гиперактивации ГГН-оси и нарушают согласованную работу адаптационных систем. Так, при хроническом психогенном стрессе ГГН-ось постоянно находится в активированном состоянии, что сопровождается повышенной продукцией кортизола. Длительная гиперкортизолемиа и, как следствие, хроническая нейровоспалительная реакция в головном мозге снижают чувствительность глюкокортикоидных рецепторов нейронов гипофиза и гипоталамуса. В свою очередь, нарастающая стероидрезистентность нарушает механизм обратной связи между активностью ГГН-оси и концентрацией кортизола в кровотоке, что приводит к неограниченной продукции кортикотропин-релизинг и адренкортикотропного гормона. Хроническая активация ГГН-оси может сопровождаться нарушением чувствительности клеток коры надпочечников к адренкортикотропному гормону, а также снижением продукции ДГЭА, который по своим биологическим эффектам рассматривается как антигормон по отношению к действию кортизола на различные системы организма (прежде всего на иммунную систему и мозг).

Современная медицина не может полностью восстановить адаптационные возможности пожилых людей, но мишени, воздействие на которые позволяет замедлить процесс истощения адаптационных систем, известны уже сегодня. Это нормализация численности Treg, компенсация истощения ГГН-оси; компенсация недостаточности ДГЭА; восстановление целостности ГЭБ.

ЛАЗЕРОТЕРАПИЯ В КОРРЕКЦИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Тимошкин Д.Е., Власов А.П., Шпагин М.В., Орлов И.В.

*Национальный исследовательский Мордовский государственный
университет им. Н.П. Огарева,
г. Саранск*

При различных соматических заболеваниях возможно нарушение функций головного мозга вследствие метаболических нарушений, что определяется как дисметаболическая энцефалопатия. Для дисметаболических энцефалопатий довольно характерно подострое начало когнитивных нарушений и их флюктуирующее течение. Уменьшить



когнитивные нарушения, а также выраженность энцефалопатии позволяют методы, повышающие насыщение крови кислородом и ингибирующие липопероксидацию. Лазеротерапия, в частности, низкоинтенсивное лазерное облучение крови, обладает выраженным антиоксидантным потенциалом и хорошо зарекомендовала себя в лечении различных неврологических заболеваний

Цель исследования. Проанализировать эффективность лазеротерапии в коррекции когнитивных нарушений у пациентов с дисметаболической энцефалопатией.

Материалы и методы исследования. В основу работы положены данные исследования, проведенного на базе ГБУЗ РМ «Республиканская клиническая больница №3». Критерии включения в исследование: наличие анамнестических, клинических и инструментальных данных, позволяющих достоверно диагностировать дисметаболическую энцефалопатию. Проведен клиничко-лабораторный анализ 32 пациентов. Возраст больных варьировался в пределах от 38 до 62 лет, средний возраст составил 49,3 года. Все пациенты на момент начала исследования имели разную степень когнитивных нарушений. Пациентов рандомизировали на две группы – сравнения (получавших стандартную сосудистую и нейрометаболическую терапию) и основную (получавших в дополнение к базисному лечению лазеротерапию). Пациентам второй клинической группы (основной) помимо базисной терапии в течение трех недель проводились ежедневные сеансы лазеротерапии аппаратом «Матрикс». Использовалась головка КЛЮЗ (излучение с длиной волны 635 нм, мощностью 2 мВт). Проводилось транскутанное лазерное облучение крови путем плотного прижатия выходного окна излучателя лазера в проекции кубитальной вены в локтевом сгибе в течение 15 минут, затем в проекции сонных (синокаротидная зона) и позвоночных артерий (субоципитальная зона, на уровне С1-СII) по 5 минут на каждую область с двух сторон. Обследование больных всех групп проводилось при начале курса лечения и в динамике (1, 7, 14, 21-е сутки). В контрольные сроки у всех наблюдаемых больных исследовали выраженность когнитивных нарушений с помощью оценки неврологического статуса, проведения расширенного нервно-психологического обследования с качественной и количественной оценкой полученных результатов. Было проведено тестирование по шкале деменции Маттиса (ШДМ), шкале MMSE, батарее лобной дисфункции (FAB). Проведен тест вербальных ассоциации, тест рисования часов, символично-цифровой тест, проба Шульте.

Результаты и обсуждение. Проведение нервно-психологического обследования выявило отклонения от нормальных показателей. У 33,3% пациентов первой группы при нейропсихологическом обследовании выявлялись легкие когнитивные расстройства, которые имели преимущественно нейродинамический характер и не сказывались на профессиональной и социально-бытовой деятельности. У 66,7% пациентов были выявлены умеренные когнитивные нарушения. В структуре когнитивных нарушений у второй группы преобладали умеренные когнитивные нарушения, которые были выявлены у 64,7% пациентов, легкие когнитивные нарушения у 29,4%, выраженные когнитивные нарушения были зафиксированы у 5,8%.

На фоне лечения у пациентов основной группы в отличие от группы сравнения отмечалось более выраженное улучшение результатов нейропсихологического обследования. В сравнении результатов на момент начала исследования и результатов, зафиксированных на 21-й день исследования было отмечено улучшение результатов MMSE на 8,5-19,5% ($p < 0,05$), %, БТЛ на 8,2-17,6% ($p < 0,05$), ШДМ на 1,5-3% ($p < 0,05$). Уменьшение



времени выполнения теста «проба Шульте» на 15,8-28,9% ($p < 0,05$). Зафиксировано также повышение числа заполненных ячеек символично-числового теста на 15,8-24,07% ($p < 0,05$). В контрольной группе улучшение когнитивных функций было менее выражено. Результаты тестов MMSE улучшились на 4,5-11,5% ($p < 0,05$), БТЛ на 4,2-15,6% ($p < 0,05$), уменьшение времени выполнения теста «таблица Шульте» составило на 9,8-18,9% ($p < 0,05$), повышение числа заполненных ячеек символично-числового теста на 9,8-17,07% ($p < 0,05$).

Полученные данные психометрического исследования подтверждают когнитивные нарушения различной степени выраженности у пациентов с дисметаболической энцефалопатией. Применение лазеротерапии в составе комплексного лечения позволяет уменьшить выраженность когнитивных нарушений.

ДИАГНОСТИКА «МАСОК» МИГРЕНЕПОДОБНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ

Титов Н.А.¹, Зайцев Д.Е.¹, Зайцев И.Д.¹, Титова А.И.²

¹Психоневрологический Центр Д.Е. Зайцева,

²Детская городская больница №2 Святой Марии Магдалины,
Санкт-Петербург

Мигрень и мигреноподобные головные боли в настоящее время специалисты понимают как периодические расстройства с бессимптомными интериктальными периодами. Эти расстройства характеризуются приступами головной боли с одним или несколькими сопутствующими признаками (пульсирующий характер головной боли, преимущественно односторонняя локализация, снижение интенсивности головной боли после сна, наличие ауры, тошнота/рвота после приступа). По данным литературы встречаемость мигрени у детей и взрослых составляет около 10% с незначительным преобладанием у девочек с различными соотношениями в разных возрастных периодах.

Цель исследования. Оптимизация объема необходимого и достаточного обследования пациентов с мигреноподобными головными болями.

Материал и методы. Нами были обследованы 10 пациентов в возрасте от 10 до 36 лет с классической клинической картиной мигрени (тяжелым и среднетяжелым течением согласно шкале MIDAS). Распределение по полу отмечалось с преобладанием девочек (8 пациенток женского пола и 2-ое мужского). Все пациенты были осмотрены неврологом, проведено обследование (ЭКГ, ЭЭГ, проведен осмотр окулистом, кардиологом, эндокринологом). Неврологический статус вне приступа у всех пациентов не выявлял очаговой и общемозговой симптоматики. Дополнительные исследования также не выявляли нарушений.

Учитывая тяжесть течения мигрени у обследованных пациентов, неэффективность ранее проводимой терапии, 9 из 10 пациентов получали базовую стандартную терапию мигрени и терапию приступа препаратами группы триптанов (в возрасте более 18 лет).

При сохранении пароксизмальных головных болей на фоне терапии, всем пациентам был проведен продолженный ЭЭГ мониторинг с записью ночного сна (на аппарате Энцефалан ЭЭГР 19/26 производства ООО НПКФ «Медиком Таганрог», Россия).



Результаты и методы. У 6 из 10 пациентов в ЭЭГ сна выявлены эпилептиформные нарушения (пики, комплексы «пик-медленная волна», «острая волна-медленная волна») различной локализации. У 3 из них были выявлены выраженные эпилептиформные нарушения в виде паттернов абсансов длительностью максимально до 40 секунд, что не фиксировалось при проведении «рутинной» ЭЭГ.

Всем пациентам с выявленными нарушениями в ЭЭГ проводился пересмотр диагноза и назначение противоэпилептического лечения согласно рекомендациям ИЛАЕ (Международной Лиги по Борьбе с Эпилепсией) с выраженной положительной динамикой в виде уменьшения количества приступов головной боли вплоть до полного отсутствия приступов.

Таким образом, согласно полученным данным, учитывая многообразие «масок» эпилептических синдромов у детей и взрослых и недостаточную информативность рутинного электроэнцефалографического обследования, а также, несмотря на обилие рекомендаций диагностики мигрени исключительно по клинической картине, целесообразно проведение длительного ЭЭГ мониторинга с записью ночного сна всем пациентам с «мигренью» и «мигреноподобными головными болями».

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ВВЕДЕНИЯ В ТЕРАПИЮ ТРИПТАНОВ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕ 18 ЛЕТ

Титова А.И.

*Детская городская больница №2 Святой Марии Магдалины,
Санкт-Петербург*

Мигрень одно из наиболее частых неврологических заболеваний, характеризующееся повторяющимися приступами высокоинтенсивной головной боли. Мигренозные головные боли также как правило, сопровождаются одним или более сопутствующих симптомов (аура, тошнота, рвота, онемение дистальных отделов конечностей, кишечными проявлениями, гипергидрозом и другими вегетативными проявлениями). Встречаемость мигрени у детей в настоящее время оценивается различными авторами по-разному, но в среднем составляет около 10% детского населения.

Цель. показать необходимость введения в терапию препаратов триптана у детей до 18 лет, страдающих мигренью.

Материал и методы. Нами были обследованы 13 детей (в возрасте от 12 до 17 лет) с мигреноподобными головными болями а также с ранее установленным диагнозом мигрень (с аурой или без) легкого или среднетяжелого течения согласно модифицированному опроснику MIDAS. Все дети были обследованы неврологом, кардиологом, окулистом, эндокринологом. Проводилось лабораторное (биохимический анализ крови, клинический анализ крови, общий анализ мочи) и инструментальное обследование (ЭКГ, контроль АД, ЭЭГ, МРТ или КТ головного мозга). Все дети получали стандартную рекомендованную терапию в межприступный период (в случае среднетяжелого течения). При неэффективности стандартной схемы купирования приступа (нестероидные противовоспалительные средства в монотерапии или в комбинации с кофеином) в тера-



пию добавлялся препарат триптана в виде назального спрея в дозировке 10 мг однократно при приступе мигренеподобной головной боли.

Результаты. Неэффективность «стандартной» схемы купирования мигренозного приступа отмечалась у 8 детей. Введение в схему терапии приступа мигренозной головной боли препарата триптана в виде назального спрея 10 мг купировало развитие приступа головной боли у всех детей в течение примерно 20 минут.

Таким образом, при неэффективности «стандартной» терапии мигренозного приступа целесообразно применение разрешенных в данной возрастной категории триптанов в виде назального спрея для достижения оптимального ответа на терапию.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРОМБОЗА ВЕНОЗНОГО СИНУСА ГОЛОВНОГО МОЗГА В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Ткач В.В., Марченко М.В.

*Медицинская академия им. С.И. Георгиевского
Крымского федерального университета им. В.И. Вернадского,
г. Симферополь*

Актуальность. Тромбоз венозных синусов мозга у беременных, рожениц и родильниц – неотложное состояние, которое может клинически манифестировать полиморфными симптомами: от изолированной головной боли до глубокой комы. Основными предрасполагающими факторами является состояние физиологической гиперкоагуляции вызванное протромботическими состояниями, в частности, самой беременностью и послеродовым периодом. На долю церебральных венозных тромбозов (ЦВТ) приходится от 27 до 57% всех связанных с беременностью инсультов. Частота ЦВТ во время беременности составляет 1-4 случая на 10 000 родов, ЦВТ является причиной 20% ишемических инсультов во время беременности. По другим данным, тромбоз в I триместре возникает в 20% случаев; его причины – аборт, заболевания крови (эритремия, серповидно-клеточная анемия). Тромбоз через 2-3 недели после родов развивается в 80% случаев.

Цель исследования. Демонстрация клинического случая пациентки с ЦВТ головного мозга в послеродовом периоде.

Материалы и методы. Пациентка N, 21 год, госпитализирована в неврологическое отделение н/о ГБУЗ РК «СГКБ №7» бригадой СМП после генерализованного судорожного приступа (со слов семьи пациентки), произошедший на 22-е сутки после родоразрешения путем операции кесарева сечения, с персистирующей давящей головной болью в течение 8 суток.

Результаты и обсуждение. Пациентка поступила в н/о «СГКБ №7» после генерализованного судорожного приступа. Известно, что 22 дня назад ей было проведено кесарево сечение по поводу тяжелой преэклампсии на 31 неделе беременности. Пациентка отмечает персистирующую головную боль, давящего характера, продолжающуюся 8 суток. После госпитализации проведена нейровизуализация, на КТ ГМ без в/в контрастирования – тромбоз верхнего сагитального синуса и поперечного синуса справа. Объективно: в сознании, ориентирована во времени, пространстве, собственной лично-



сти. Менингеальные знаки отсутствуют. Зрачки равны, фотореакция живая. Патология со стороны ЧН и другие неврологические нарушения не наблюдались. ОАК: СОЭ 40 мм/ч, остальные параметры в норме. Биохимический анализ в норме. Показатели коагулограммы без патологии. Анализ ликвора: все параметры в норме. На 3 день госпитализации проведены МРТ и МР-ангиография, выявлено отсутствие сигнала потока в верхнем сагиттальном синусе и правом поперечном синусе. Была назначена терапия НФГ с нагрузочной дозой 5000 ЕД в/в болюс, с поддерживающей дозой 18 ЕД/кг/ч в/в под контролем показателей АЧТВ и анти-Ха фактора. После стабилизации состояния пациентка была переведена из ОАРИТ в н /о на 7 сутки от поступления. Выписана в компенсированном состоянии под наблюдение в поликлинике по месту жительства с улучшением общего состояния. Приступы судорог больше не повторялись. Рекомендованы контроль коагулограммы и КТ, прием антикоагулянта (ривароксабан 10 мг) в течении 6 мес с отменой грудного вскармливания.

Заключение. Синус-тромбоз является интегральной проблемой неврологии, акушерства и гинекологии, анестезиологии и реаниматологии. Врач должен быть насторожен и клинически ориентирован в отношении данного состояния, в особенности у пациентов с гиперкоагуляторными состояниями или особым преморбидным фоном (послеродовый период). ЦВТ в 95% манифестирует выраженной головной болью. Через несколько часов/дней присоединяются тошнота и нередко – парциальные эпилептические припадки (47%) с возможной вторичной генерализацией, а также менингеальный симптомокомплекс, помрачение сознания (39%) вплоть до комы (15%), спастические парезы или гемиплегия (43%), афазия (19%). Часто синус-тромбоз дебютирует непосредственно с эпилептического припадка. Глубокое угнетение сознания возможно при возникновении крупных инфарктов головного мозга или кровоизлияний на фоне тромбоза. Лихорадка отмечается в 45% случаев; она ассоциирована с септическим ЦВТ. Отек ДЗН – 41%, который свидетельствует о нарастании внутричерепной гипертензии, клинически может проявляться потерей зрения и диплопией. Летальность составляет около 20%. Золотым стандартом диагностики ЦВТ считается МРТ-венография. Прямые признаки тромбоза церебральных вен: выявление прерывающегося венозного кровотока или венозной окклюзии, визуализация тромба. Косвенные: аномалии паренхимы ГМ, венозные инфаркты, гидроцефалия, явления компрессии четвертого желудочка. Дифференциальную диагностику синус-тромбоза следует проводить с менингитом (исследование ликвора), ишемическим/геморрагическим инсультом (быстрое прогрессирование симптомов и МРТ-исследование), САК (КТ), внутричерепным объемным образованием. Экстренная терапия заключается в профилактике прогрессирования тромбоза, купировании судорог, коррекции внутричерепной гипертензии, антикоагулянтной терапии. Рекомендовано назначение НФГ или НМГ (эноксапарин, дальтепарин, тианзапарин) в/в болюс, затем п/к, дозируемых по массе тела согласно рекомендациям RCOG, 2015, под контролем АЧТВ. Назначение НОАК (ривароксабан, дабигатран) возможно под обязательным контролем МНО в динамике. В данном случае ключевую роль в патогнезе ЦВТ сыграли послеродовый период, кесарево сечение, что является общепризнанными факторами высокого риска развития тромбоза венозных синусов головного мозга. Особенностью случая является то, что он представлен единственным неврологическим моносимптомом – персистирующей головной болью в течение 8 дней. Гиподиагностика ЦВТ возникает зачастую из-за его подострого начала и широкого спектра не специфических клинических симптомов. Необходимо тщательно собирать



анамнез, правильно подобрать метод нейровизуализации, адекватно оценить степень тяжести и своевременно начать терапию.

МУЛЬТИМОДАЛЬНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ – СОВРЕМЕННОЕ НАПРАВЛЕНИЕ В РЕАБИЛИТАЦИОННОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ОНМК

Токарева Д.В., Вознюк И.А., Полякова А.В.

*Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе,
Санкт-Петербург*

В настоящее время одним из перспективных методов лечения пациентов после инсульта является ритмическая транскраниальная магнитная стимуляция (рТМС), применение которой способствует адресной активации функционально заблокированных двигательных или речевых нейрональных комплексов парацентральной коры. Использование рТМС является потенциальным терапевтическим средством активизации и модуляции нейропластических процессов. При этом предполагается, что активируются сохраненные, но функционально неактивные мотонейроны и стимулируются процессы спраутинга (образование новых синаптических связей и нейрональных сетей).

Однако концепция современного стимулирования основывается на том, чтобы совместить в едином процессе восходящую и нисходящую стимуляцию. Для этих целей возможно проведение синхронно с рТМС электромиостимуляции (ЭМС) периферического двигательного мотонейрона, что создает замкнутую афферентно-эфферентную цепь способствуя восстановлению разбужденных в результате патологического процесса физиологических связей.

Цель исследования. Обоснование и оценка эффективности применения мульти-модальной стимуляции (рТМС и ЭМС) в комплексной реабилитации пациентов с полусферным инфарктом мозга.

Методы и материалы. В исследование были включены 40 пациентов (средний возраст $57,3 \pm 4,3$ года) в остром периоде ишемического инсульта в бассейне средней мозговой артерии (СМА) со средним сроком от начала заболевания $29,4 \pm 2,2$ дня. Все пациенты имели выраженный двигательный дефицит с акцентом в верхней конечности, значительное нарушение двигательной активности. Все больные переносили атеротромботический подтип инсульта, получали лечение в соответствии с современными стандартами.

Критериями исключения стали наличие противопоказаний в виде наличия металлических инородных тел, особенно в голове, кардиостимулятора или водителя ритма, беременности, эпилептических приступов в анамнезе и наличие двигательного дефицита до настоящего заболевания.

Результаты лечения оценивались по шкалам оценки силы по Braddom для верхней конечности. Выраженность неврологического дефицита по шкале NIHSS, мобильность – по шкале Rivermead.

Пациентам 1 группы проводили рТМС моторной коры пораженного полушария с частотой импульсов 5 Гц синхронно с ЭМС по классической в течение 10 дней.



Пациенты 2 группы получали лечение в соответствии с современными стандартами, но без применения рТМС.

Регресс неврологической симптоматики по шкале NIHSS составил $\Delta 5,4 \pm 2,4$ балла (в группе сравнения – $\Delta 3,1 \pm 2,1$ балла), изменение индекса мобильности составило $5,1 \pm 2,1$ балла (в группе сравнения $2,3 \pm 1,7$ баллов).

Выводы. В разработанной методике использован важный реабилитационный принцип: сочетание афферентной и эфферентной систем путем стимуляции центрального и периферического отделов корково-мышечного тракта, а также афферентных структур нервно-мышечного аппарата.

Предварительные результаты проведенного исследования показали, что применение мультимодальной стимуляции (рТМС и ЭМС) у инсультных больных в остром и раннем восстановительном периоде позволяет более эффективно восстанавливать двигательные функции и повышать повседневную активность, чем использование стандартных методов реабилитации.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И ОСОБЕННОСТЕЙ ТЕЧЕНИЯ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ НА ТЕРРИТОРИИ МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2016 И 2017 ГОДЫ

Токарева Ю.В., Котов А.С.

*Московский областной научно-исследовательский клинический
институт им. М.Ф. Владимирского,
Москва*

Цель исследования. Сравнение данных о структуре и особенностях течения рассеянного склероза среди детей на территории Московской области, полученных при анализе заболеваемости за 2016 и 2017 годы.

Материалы и методы. Проведен статистический анализ данных историй болезни детей различных возрастных групп, проходивших стационарное лечение в детском неврологическом отделении ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского с демиелинизирующими заболеваниями центральной нервной системы. Проведено комплексное клиничко-неврологическое обследование детей, страдающих рассеянным склерозом, с использованием лабораторных и инструментальных методов диагностики, в частности проведение магнитно-резонансной томографии. Оценивался неврологический статус пациентов с оценкой по шкале EDSS.

Результаты и обсуждение. При сравнении данных, полученных за 2016 и 2017 годы, отмечилось существенное различие в частоте встречаемости рассеянного склероза среди детей (в 2016 году – 23 больных, в 2017 году – 45). Наиболее распространена ремиттирующая форма заболевания: в 2016 году – у 18 человек (78,26%), в 2017 году – у 34 (75,55%). Меньшее процентное соотношение детей с данной формой к общему числу пациентов в 2017 году объясняется увеличением количества пациентов с дебютом рассеянного склероза до 5 человек (11%) (в 2016 – 1 человек, 4,35%), а также переходом пациентов во взрослую возрастную группу.



Также встречаются случаи расстройства из спектра оптиконеуромиелимита (оптикомиелит Девица): у 2 детей в 2016 году (8,7% из общего количества демиелинизирующих заболеваний) и у 3 в 2017 (6,67%).

В 2016 и 2017 годах возраст детей варьировался от 6 до 17 лет, преимущественно отмечались дети 16 лет и старше (10 человек, 43,48% и 33 человек, 73,33% соответственно), дети 14-16 лет составили 6 человек, 26,09% и 7 человек, 15,56%, дети в возрасте 6-14 лет составили 7 человек, 30,43% и 5 человек, 11,11%. Гендерное соотношение в обоих годах составляет м:ж=1:1,5.

При оценке неврологического статуса баллы по шкале EDSS варьировались в диапазоне 1-3,5 балла.

Выводы. Резкое увеличение частоты встречаемости демиелинизирующих заболеваний, вероятно, связано с информированием врачей о маршрутизации пациентов и диагностических протоколах, повышении доступности МРТ для населения. В структуре заболеваемости преобладает ремиттирующее течение рассеянного склероза у детей старших возрастных групп (16-18 лет). Дети с клинически изолированным синдромом и радиологически изолированным синдромом требуют катамнестического наблюдения, поскольку входят в манифестную группу риска. Так же отмечены случаи развития расстройств из спектра оптиконеуромиелимита у детей.

СЕМЕЙНЫЙ СЛУЧАЙ РЕЗИСТЕНТНОЙ СТРУКТУРНОЙ ЭПИЛЕПСИИ ПРИ БОЛЕЗНИ МЕНКЕСА

Трипелец В.М., Хачатрян Л.Г.

*Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова,
Москва*

Введение и актуальность. Болезнь Менкеса – тяжелое, мультисистемное заболевание с рецессивным, X-сцепленным типом наследования, связанное с нарушением в гене ATR7A и сопровождающееся низким уровнем меди и церуллоплазмينا в сыворотке крови. Болеют преимущественно мальчики, девочки являются носительницами и редкие клинические проявления болезни у них могут быть обусловлены феноменом несбалансированной лайолизации. Выраженность и синдромальный полиморфизм зависит от степени активности фермента лизил-оксидазы. Одним из частых признаков болезни Менкеса является развитие резистентных форм эпилепсии.

Цель. Изучение клинико-параклинических особенностей течения синдрома Менкеса на примере двух детей из одной семьи.

Материал и методы. Нами обобщены и представлены данные одной семьи (девочка 12 лет, мальчик 17 лет и их мать 42 лет). Диагноз установлен на основе клинического фенотипа, низкого содержания меди и церуллоплазмينا в сыворотке крови, результатов генетического обследования (молекулярного анализа).

Обсуждение. У данной семьи наблюдалась вариабельность фенотипов и клинических проявлений болезни, которые были минимальны и укладываются в фенотип болезни Менкеса. Во всех случаях с рождения отмечалось умеренная задержка психомоторного развития и множественные признаки врожденной дисплазии соединительной ткани. Клинические проявления были более выражены у девочки и сочетались с



выраженной, диффузной мышечной гипотонией, атаксией, дизартрией и кудрявыми волосами, в меньшей степени были представлены у ее брата и практически не выражены у матери, у которой они проявляясь лишь в виде легких явлений соединительнотканной дисплазии в сочетании с кудрявыми волосами при нормальном психическом и двигательном развитии. На МРТ отмечалась умеренная корково-подкорковая атрофия различной степени выраженности. На ЭЭГ – региональная ЭА в левой височной области мозга по типу ДЭПД у мальчика и замедленное основной активности у девочки. R -графия костей скелета выявило дополнительную костную дужку над задней дугой (затылочный экзостоз) с остеопорозом. У обоих детей возраст дебюта эпилепсии приходился на период от 6 месяцев до 1,5 лет с рецидивирующих фебрильных судорог (у мальчика со статусным течением) с трансформацией ее в генерализованные приступы сна (у мальчика со статусным течением), сопровождавшихся прогрессирующим нарушением когнитивных функций. У девочки также в процессе прогрессирования болезни отмечались тонические и гемиклонические пароксизмы, генерализованные приступы и снижение интеллекта с нарастанием когнитивной дисфункции. У матери дебют эпилепсии отмечался в пубертатном периоде с комплексных фокальных приступов высокой частоты, резистентных к терапии карбамазепином и сохраняющихся на момент обследования. По результатам анализов у всех обследуемых было выявлено снижение уровня меди (до 40-50 мкмоль/л) и церуллоплазмина (16-18 мг\дл) в сыворотке крови. Проведено генетическое исследование – выявлена мутация в гене АТР7А (с.422>Т, с.(Lys1408*).

Антиэпилептическая терапия (карбамазепин, вальпроевая кислота, топирамат, фенобарбитал, ламотриджин, леветирацетам в монотерапии и комбинациях), проводившаяся у детей с момента дебюта приступов, была неэффективной. На фоне добавления в терапию в комбинации с леветирацетамом и ламотриджином перампанела (у мальчика) и зонеграна (у девочки) частота приступов снизилась более чем на 50%.

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ЦИТОФЛАВИНА И КАВИНТОНА НА СИМПТОМЫ ДЕПРЕССИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ДЕПРЕССИЕЙ

Трофимова С.А.¹, Дубинина Е.Е.¹, Балунов О.А.¹, Леонова Н.В.²

¹Санкт-Петербургский Научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева,

²Государственный научно-исследовательский институт особо чистых биопрепаратов ФМБА России, Санкт-Петербург

Реабилитация больных с инсультом является важной медицинской и социальной проблемой. Последствия инсульта часто приводят к нарушениям со стороны психических функций. По данным ряда исследователей, у 30-40% больных в течение первых двух лет после инсульта развивается депрессия, которая ухудшает течение восстановительного процесса, снижает эффективность реабилитации и качество жизни. Процесс интенсификации свободнорадикального окисления в настоящее время признан универсальным общебиологическим механизмом при развитии любого вида патологии.



Нарушение баланса про- и антиоксидантной систем приводит к развитию окислительного стресса, который сопровождает и осложняет течение фактически всех заболеваний. В этих условиях очень важна своевременная мобилизация антиоксидантной системы, которая участвует в снижении уровня реакционноспособных соединений, препятствуя тем самым проявлению их токсического действия в тканях. Более того, имеются данные, что чем раньше удастся прервать каскад патобиохимических реакций, обусловленных интенсификацией ПОЛ, тем больший эффект от лечения можно ожидать. Одним из возможных путей коррекции и профилактики повреждений, вызванных окислительным стрессом, является применение препаратов с антиоксидантным действием. В литературе имеются лишь единичные данные об особенностях состояния свободнорадикальных процессов у пациентов с постинсультной депрессией. При этом почти все имеющиеся сообщения касаются исследований в остром периоде ишемического инсульта. Остается невыясненным вопрос о состоянии отдельных звеньев и общей активности антиоксидантной системы у больных с постинсультной депрессией. Это обуславливает также важность изучения применения препаратов, обладающих антиоксидантными свойствами, в комплексном лечении больных постинсультного периода, осложнившегося депрессивным расстройством.

Нами проведено исследование 35 пациентов, средний возраст которых $64,1 \pm 4,6$ года, с постинсультной депрессией в восстановительном периоде ишемического инсульта. В клинической картине у них обнаружили: сниженное настроение с преобладанием тревоги, отсутствие состояния удовлетворенности здоровьем, невозможностью вернуться к работе, бессонницу, плохой аппетит, склонность к запорам, ипохондрические переживания, раздражительность, соматовегетативные и дисмнестические расстройства. Всем исследуемым проводилось клиничко-неврологическое обследование для уточнения характера процесса, ЭЭГ, УЗДГ, МРТ головного мозга. Для оценки функционального состояния больных использовали профиль PULSES. Симптомы депрессии оценивали по анкете Бека и Шкале депрессии Гамильтона, а когнитивные функции по результатам комплексных психологических тестов.

В крови этих больных оценивали такие показатели окислительного стресса как активность фермента супероксиддисмутазы, каталазы, окисленного и восстановленного глутатиона, малонового диальдегида, интенсивность спонтанной и индуцированной хемилюминесценции.

У всех исследуемых больных было выявлено нарушение равновесия анти- и прооксидантной системы в сторону повышения последней. Уровень малонового диальдегида, конечного продукта ПОЛ, был выше нормальных показателей в 1,5 раза, интенсивность хемилюминесценции, характеризующей свободно-радикальные процессы в крови, резко повышена. Установлено снижение активности ферментов антиоксидантной защиты супероксиддисмутазы и каталазы. Соотношение уровня восстановленного к окисленному глутатиону также снижено, что свидетельствует о глубоком нарушении в глутатионовой системе.

Полученные данные позволяют сделать вывод, что исследуемые больные находятся в состоянии выраженного хронического окислительного стресса, который сопровождается усилением свободнорадикальных процессов на фоне низкой антиоксидантной активности. Для поддержания гомеостаза в условиях интенсификации процессов перекисного окисления липидов и на фоне снижения активности естественных систем антиоксидантной защиты у таких пациентов патогенетически обоснованным является



применение препаратов, обладающих способностью тем или иным способом снижать выраженность свободнорадикальных реакций.

В связи с вышеизложенным, всем исследованным больным одновременно с антидепрессантами были назначены наиболее активные средства антиоксидантной защиты – цитофлавин и кавинтон в стандартных дозировках, обладающие и антиоксидантным и антирадикальным свойством, достаточной терапевтической специфичностью и полифункциональным действием. Это позволило уже с первых дней лечения несколько снизить уровень переживания больных, сформировать более благоприятную атмосферу взаимодействия пациентов с их родственниками и медицинским персоналом, что свидетельствует о развитии положительной реабилитационной перспективы.

EGb 761®: НОВЫЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ В НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

**Турспекова С.Т.¹, Агантаева Э.Б.¹, Клипицкая Н.К.¹, Идрисова М.Б.¹,
Митрохин Д.А.¹, Сейданова А.Б.², Мусахметова К.Т.²**

¹Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,

*²Городская клиническая больница №1,
г. Алматы, Республика Казахстан*

Успешность нейрореабилитации связана с ранним началом – сразу после развития инсульта, так как пик неврологического восстановления после инсульта относится к первым трем месяцам. Все большее внимание исследователей привлекает нейростимулирующий эффект импульсных магнитных полей, в частности транскраниальная магнитная стимуляция. Исследования последних лет показали, что в современном мире широко распространен дефицит электромагнитного поля естественного происхождения. Есть мнение, что недостаточный уровень внешнего магнитного воздействия по степени вреда, наносимого им организму, может вполне соперничать с дефицитом минералов и витаминов, длительное пребывание в условиях ослабленного магнитного поля Земли оказывает угнетающее действие на ЦНС.

Цель. Оценить эффективность ионно-рефлекторного фонофореза и индукционно-магнитофонофореза с жидким экстрактом Гинкго билоба (EGb 761®) в реабилитации больных ишемическим инсультом (ИИ) в раннем восстановительном периоде.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 92 пациента (48 мужчин, 44 женщины) в возрасте от 42 до 74 лет с ИИ. Применялись краткая шкала оценки психического статуса (MMSE), краткая Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA), индекс активностей повседневной жизнедеятельности Бартела (Barthel ADL Index), качество жизни оценивалось по опроснику Rivermead. Исследовали биоэлектрическую активность коры головного мозга (ЭЭГ). При изучении биоэлектрической активности головного мозга по данным ЭЭГ использованы амплитудно-частотный анализ, анализ спектральной мощности фрагментов, анализ когерентности, визуальный анализ. Под наблюдением было 3 группы: 1-я – 59 пациентов, которым проводились сеансы ионно-рефлекторного индукционного магнитофонофореза танаканом (EGb 761®) при помощи методики продольной фронто-окципитальной гальванизации



головы в соляноиде; 2-я – 35 пациентов получали сеансы ионно-рефлекторного фонофореза танаканом (EGb 761®), 3-я группа – 23 пациента, получавших лечение по протоколу без сеансов.

Результаты и обсуждение. Сеансы ионно-рефлекторного индукционного магнитофонофореза танаканом (EGb 761®) при помощи методики продольной фронто-окципитальной гальванизации головы в соляноиде статистически достоверно улучшают когнитивные функции и степень самообслуживания пациентов с ИИ. Наблюдалась более значимая позитивная динамика когнитивных функций по данным MoCA-теста в основной группе (с $20,0 \pm 2,3$ до $26,8 \pm 2,3$ баллов) по сравнению с контролем ($20,2 \pm 2,1$ – $23,2 \pm 2,1$). Шкала MMSE оказалась не информативной. Индекс Бартела поднялся на 10 баллов, Rivermead – на 15, во 2-й – на 6 и 10 соответственно, в 3-й – без динамики. На ЭЭГ отмечено уменьшение межполушарной асимметрии α -ритма по амплитуде на 30-55% у 95% пациентов, уменьшение выраженности медленно-волновых сдвигов на 30-40%. Выраженность и модуляция α -ритма улучшилась в 90% случаях. В динамике отмечалось уменьшение медленно-волновой активности у 85% пациентов. По данным анализа когерентности отмечены положительные сдвиги в диапазоне дельта волн (преимущественно в лобно-височных отделах) в виде снижения значений коэффициента когерентности (F3-F4 с 0,45 до 0,39, T5-T6 с 0,43 до 0,37). В диапазоне бета активности отмечено повышение коэффициента когерентности в лобных отделах и некоторое снижение в затылочных отведениях. Улучшение состояния межполушарной интеграции в диапазоне альфа волн наблюдалось в виде повышения значений коэффициента когерентности в затылочных (O1-O2 с 0,42 до 0,50) и несколько меньше в теменных (P3-P4 с 0,41 до 0,44) отведениях. Что согласуется с современными данными об усилении альфа-активности в затылочных отделах на фоне улучшения кровоснабжения головного мозга. В динамике лечения отмечаются признаки регрессии дезорганизации биоэлектрической активности головного мозга в виде перераспределения частотных составляющих в сторону альфа-ритма (35,7%) с уменьшением медленно-волновой активности (дельта до 15,8%, тета до 24,2%).

Выводы. Ионно-рефлекторный индукционный магнитофонофорез танаканом (EGb 761®) при помощи методики продольной фронто-окципитальной гальванизации головы в соляноиде позволяет достичь более значимых результатов в реабилитации больных ИИ в раннем восстановительном периоде.

НЕЙРОТРОФИЧЕСКИЙ ФАКТОР ГОЛОВНОГО МОЗГА КАК МАРКЕР ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНОЙ СИМПТОМАТИКИ У ПАЦИЕНТОВ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ

Тян К.В., Калинин П.П., Ракитова А.В., Паршина А.М.

*Тихоокеанский государственный медицинский университет,
г. Владивосток*

Цель. Определить влияние нейротрофического фактора головного мозга на выраженность тревожно-депрессивной симптоматики у пациентов с головной болью напряжения.



Материалы и методы. В исследование, проведенном на базе ФГКУ «1477 ВМКГ» МО РФ, были включены 126 пациентов с головной болью напряжения (ГБН). Диагноз установлен в соответствии с Международной классификацией головной боли-3 бета (2013 г.). Для оценки выраженности болевого синдрома использовалась визуальная аналоговая шкала (ВАШ). Степень выраженности тревожно-депрессивной симптоматики оценивалась с помощью госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS), шкалы депрессии Бека. Для измерения концентрации нейротрофического фактора головного мозга (BDNF) в сыворотке крови использовали метод иммуноферментного анализа с использованием тест-системы ELISA Kit.

Результаты и обсуждение. В зависимости от частоты приступов головной боли пациенты разделены на 3 группы: первую группу составили 30 пациентов с эпизодической нечастой головной болью напряжения (ЭНГБН) (средний возраст $27,2 \pm 3,7$ лет); во вторую группу вошли 33 пациента с эпизодической частой головной болью напряжения (ЭЧГБН) (средний возраст $34,4 \pm 5,7$ лет); в третью группу – 63 пациента с хронической головной болью напряжения (ХГБН) (средний возраст $41,1 \pm 7,5$ лет). В контрольную группу вошли 20 относительно здоровых людей (средний возраст $34,5 \pm 4,7$ лет). Анализ интенсивности головной боли по ВАШ показал, что у пациентов с ГБН преобладали цефалгии умеренной степени выраженности. У пациентов с ЭНГБН интенсивность боли по ВАШ составила $4,1 \pm 1,2$ балла, у пациентов с ЭЧГБН – $5,3 \pm 0,9$ баллов, а у пациентов с ХГБН – $6,2 \pm 1,5$ баллов. Нарастание степени снижения уровня BDNF в сыворотке крови зарегистрировано у пациентов с ГБН в зависимости от частоты дней цефалгии. При ЭНГБН уровень BDNF в сыворотке крови составил $10,62 \pm 1,54$ нг/мл, что практически не отличалось от группы контроля ($11,57 \pm 1,34$ нг/мл). При ЭЧГБН наблюдается достоверное ($p < 0,05$) снижение уровня BDNF до $8,71 \pm 1,01$ нг/мл. Наиболее выраженный дефицит сывороточного BDNF выявлен у пациентов с ХГБН ($5,67 \pm 1,62$ нг/мл, $p < 0,01$). Уровень BDNF обратно пропорционально коррелирует с интенсивностью ГБН по ВАШ ($p < 0,05$), выраженностью тревоги по HADS ($p < 0,05$) и депрессии по шкале Бека ($p < 0,01$).

Выводы. У пациентов с головной болью напряжение при увеличении частоты приступов наблюдается нарастание интенсивности головной боли и тревожно-депрессивного синдрома, при этом уровень BDNF снижается. Таким образом, снижение BDNF в сыворотке крови у пациентов с головной болью напряжения может служить маркером выраженности клинического течения заболевания.

СУБЪЕКТИВНОЕ ВОСПРИЯТИЕ ВРЕМЕНИ КАК ОТРАЖЕНИЕ АКТУАЛЬНОГО ПСИХИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ У ЖЕНЩИН, ПОРАЖЕННЫХ ВИРУСОМ ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА

Улюкин И.М.

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

Цель исследования. Анализ отражения актуального психического состояния у женщин, пораженных ВИЧ-инфекцией, посредством изучения смыслового единства



прошлого (П), настоящего (Н) и будущего (Б) времени в их субъективном дифференцированном значении.

Материалы и методы. В нашем экспериментально-психологическом исследовании участвовали 78 женщин на разных стадиях и при различной длительности ВИЧ-инфекции (средний возраст $32,02 \pm 4,36$ лет), в том числе на стадии А – 28 (35,9%), на стадии В – 41 (52,56%), на стадии С – 9 (11,54%), при длительности заболевания до 3 лет – 7 (8,97%), 4-7 лет – 19 (24,36%), более 7 лет – 52 (66,67%). 62 (79,49%) женщины получали антиретровирусную терапию (АРВТ). С целью выявления преобладающих, в том числе малоосознаваемых, тенденций в актуальном психическом состоянии и отношении личности к действительности посредством определения особенностей субъективного восприятия времени нами была использована методика «Семантический дифференциал времени: экспертная психодиагностическая система в медицинской психологии» (СДВ) [Вассерман Л.И., и др., 2009]. Кроме оценки собственно П, Н, Б, нами исследовались такие их факторы, как активность времени; эмоциональная окраска времени; величина времени; структура времени; осязаемость времени. В качестве группы сравнения (контрольная группа – К) были использованы аналогичные показатели 51 практически здоровой женщины (средний возраст $17,78 \pm 0,51$ лет).

Результаты и обсуждение. Посредством анализа средней оценки выявлены различия в восприятии времени (П, Н, Б) пациентками в динамике заболевания в зависимости от получения АРВТ. Исследование факторов времени позволяет дифференцировать особенности психического состояния этого контингента женщин. Важно акцентировать, что представления о времени будущего у здоровых и больных в период относительной ремиссии схожи. Оно характеризуется ими в единой смысловой структуре. Однако, имеющиеся различия при сравнении восприятия факторов будущего пациентками и лицами К позволяют предположить наличие у больных более высокого мотивационного компонента в отношении Б (однако вопрос требует дальнейшего и более детального изучения).

Считается, что параметры СДВ необходимо соотносить с клиническими характеристиками и другими психодиагностическими показателями, характеризующими состояние испытуемого в данный момент (необходимо учитывать данные анамнеза, интеллектуальные возможности, мотивацию и клинические характеристики испытуемого). Необходимо особо отметить, что при снижении настроения происходит изменение в восприятии и оценке времени. Чувство пустоты и безнадежности – один из облигатных симптомов депрессии – представляет собой фактор риска нарушений психической адаптации, а в ряде случаев и суицидальной угрозы. Не следует недооценивать отношение личности к своему настоящему и прошедшему времени, потому что так можно получить ценную информацию для психодиагностики депрессивных состояний, главным образом, в ее психогенетическом аспекте. Правда, методика СДВ предназначена не столько для оценки степени выраженности и содержательных характеристик депрессивных нарушений, сколько для выявления эмоциональных аспектов отношения личности к действительности, проецируемых на отношение ко времени проживания своей жизни. В связи с этим, наиболее обоснованным является применение методики в сочетании со специальными психодиагностическими шкалами.



ДИСТАЛЬНАЯ МИОПАТИЯ ПОД МАСКОЙ ПОЛИМИОЗИТА

**Умаханова З.Р., Угаров И.В., Магомедова Р.М., Ахмедова П.Г.,
Койчакаева А.С., Михайлова Б.И., Маликова А.Г., Ахмедова Х.Г.**

*Дагестанский государственный медицинский университет,
г. Махачкала*

В ходе проводимых нами научно-исследовательских работ с 2005 г. в Республике Дагестан выявлены клинические случаи прогрессирующей мышечной дистрофии дистальный тип Миоши, которые дебютировали с симптомов полимиозита.

Основными клиническими симптомами ПМД дистальный тип Миоши являются слабость в дистальных отдельных нижних конечностях с преобладающим поражением задней группы мышц. Характерно медленно прогрессирующее течение с восходящим вовлечением мышечных групп в атрофический процесс и дебютом в подростковом и раннем взрослом возрасте (11-21 год).

У 6 пациентов заболевание дебютировало с миалгического синдрома, сопровождающегося повышением уровня КФК в 15-90 раз, на основании чего им был выставлен диагноз «острый миозит».

В клинической картине обследованных нами больных превалировали атрофия мышц дистальных отделов ног (преимущественно задней группы), медиальных мышц предплечий и укорочение ахилловых сухожилий.

В литературе были описаны клинические случаи ПМД дистальный тип Миоши с картиной полимиозита.

Пример одного из клинических случаев. Пациент Р. заболел в возрасте 19 лет во время прохождения службы в рядах армии. На фоне физической нагрузки появились слабость в дистальных отделах нижних конечностей, сопровождавшаяся интенсивными болями в мышцах бедер, в связи с чем больной был госпитализирован в ревматологическое отделение с диагнозом «полимиозит».

При обследовании: КФК сыворотки крови – 11 800 Ед/л.; ЭНМГ – первично-мышечный тип поражения; гистологическое исследование пораженных мышц – наряду с некрозом мышечных волокон выявлена лимфоцитарно-гистиоцитарная инфильтрация как мышечного, так и соединительнотканного компонентов.

Результаты проведенных исследований трактовались как проявления острого полимиозита. Была проведена кортикостероидная терапия, на фоне которой отмечалась незначительная положительная динамика в виде снижения интенсивности болевого синдрома на короткий промежуток времени.

Прогрессирование заболевания проявлялось нарастанием пареза сначала в нижних конечностях, затем в верхних конечностях, отмечались гипотрофия в дистальных отделах предплечий и голени, преимущественно задней группы, снижение сухожильных рефлексов с двуглавой и трехглавой мышц плеча, отсутствие карпорадиальных, коленных и ахилловых рефлексов с двух сторон.

Нарастающая слабость и атрофические изменения в дистальных отделах конечностей, отягощенный анамнез (есть больные среди родственников), изменения со стороны ЭНМГ, КФК сыворотки крови, отсутствие значимого эффекта от проводимой кортикостероидной терапии позволило сомневаться в ревматологической основе заболевания. В связи с этим было решено провести МРТ-исследование мышц, в ходе которого были



выявлены атрофические изменения с преобладающим поражением медиальных головок икроножных мышц и замещением жировой клетчаткой. Менее выраженные изменения были выявлены в передних большеберцовых и задней группе мышц бедер, что явилось дополнительным диагностическим критерием для постановки диагноза.

Пациенту и членам его семьи было проведено молекулярно-генетическое исследование, в ходе которого у пробанда и сибса была выявлена мутация в гене *DYSF* с. 573-574 TG>AT в гомозиготном состоянии с заменой p.Val67 Asp (валина на аспарат) в полипептидной цепочке. Гетерозиготными носителями данной мутации были родители пробанда, а также тетя, бабушка и дедушка по материнской линии. Кроме того подобным заболеванием страдают троюродный брат и сестра дедушки по линии отца.

Данный клинический случай важен не только для неврологов, но и для терапевтов, которые должны обращать внимание на «маскированное» течение заболеваний, лабораторные и инструментальные данные с применением современных методов диагностики для своевременного распознавания прогрессирующих мышечных дистрофий.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕВОКАРНИТИНА ПРИ НЕВРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Умирова С.М., Гайбиев А.А.

*Самаркандский государственный медицинский институт,
г. Самарканд, Республика Узбекистан*

Цель исследования. Оценка эффективности применения левокарнитина (L- Виава) при лицевой невропатии.

Материал и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 35 больных. Из них 20 пациентов с установленным диагнозом «невропатия лицевого нерва» и давностью заболевания не более 2 месяцев, составившие основную группу, которые дополнительно к базовой терапии получали L- Виава; 15 пациентов с соответствующими клиническими проявлениями и давностью заболевания, отнесенные в группу сравнения, которые получали только базовую терапию. В основной группе у 8 пациентов асимметрия появилась не более недели назад (1-подгруппа), у 12 пациентов более 3 недель назад (2-подгруппа). В исследование не включены больные с невропатией лицевого нерва, развившейся вследствие опухоли мостомозжечкового угла, ранений лица, метастатической и лейкоэмической инфильтрации. Пациенты наблюдались и лечились в течение 1 месяца. При необходимости курс терапии продлевали до 2-3 месяцев. Клинико-инструментальный анализ уровня поражения лицевого нерва показал, что наиболее часто у наших пациентов лицевой нерв страдал в месте выхода из шилососцевидного отверстия (30%), реже в костном канале выше колена (15%) и ниже колена (11%) в канале лицевого нерва. У 15 пациентов невропатия развилась на фоне общего и/или локального переохлаждения, у 12 – на фоне повышения артериального давления, у 8 – на фоне одонтогенной или ЛОР патологии.

Результаты и их обсуждение. У всех пациентов наступил клинический эффект различной степени выраженности. У больных 2-подгруппы по сравнению с группой сравнения и 1-подгруппы при сопоставлении со 2-й достоверно быстрее регрессировали двигательные расстройства, восстанавливалась двигательная активность мимических



мышц пораженной половины лица ($p < 0,05$). Движения мимических мышц в основной группе начали восстанавливаться соответственно к 7-10 дню терапии. У пациентов группы сравнения – к 15-17 дню. Признаки контрактуры мимической мускулатуры отмечены у 3 пациентов группы сравнения в виде появления патологических синкинезий. У пациентов получавших L-Виаву, признаков контрактуры не выявлено. Полное восстановление к концу курса лечения отмечено у 55% больных группы сравнения, 85% в 1-подгруппе и 70% во 2-й. Пациенты, 1-подгруппы, у которых не удалось добиться полного восстановления, распределились следующим образом: у 20% больных в сроки наблюдения степень дисфункции уменьшилась от тяжелой до умеренной, у 25% от умеренной до легкой и у 15% от тяжелой до легкой. Во 2-подгруппе 20% пациентов восстановление достигло степени легкой дисфункции, у 10% – умеренной. Анализ эффективности терапии в зависимости от причинного фактора развития заболевания и уровня поражения не показал достоверных различий ($p > 0,05$), что еще раз подтверждает единый патогенез невралгии лицевого нерва (компрессионно-ишемический).

Выводы. L-Виаву проявил себя как эффективный препарат в отношении НЛН у больных, независимо от начала лечения и причин развития заболевания. Эффективность возрастала при раннем назначении и определялась уменьшением сроков полного восстановления до 7-10 дней. L-Виаву рекомендуется применять в комплексной терапии невралгии лицевого нерва больных как высокоэффективного препарата, оказывающего улучшающий метаболизм и регенерацию нервных волокон лицевого нерва.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ГРЫЖАМИ ПОЯСНИЧНЫХ МЕЖПОЗВОНОЧНЫХ ДИСКОВ С ПРИМЕНЕНИЕМ ЭЛЕКТРОФОРЕЗА КАРИПАЗИМА

Урманчеева Л.Ф., Кравчуновская И.Ю.

Инновационная клиника «Академия Здоровья»,

г. Чита

Цель исследования. Провести анализ эффективности консервативного лечения у пациентов с грыжами межпозвоночного диска, которые, наряду с другими методами лечения, получали электрофорез карипазима.

Методы исследования. 465 больных остеохондрозом позвоночника с грыжами межпозвоночных дисков с длительным болевым синдромом. Средний возраст пациентов составлял $45,6 \pm 10,0$ лет. Средняя длительность заболевания составляла $5,0 \pm 3,0$ года. 430 больных с мелкими грыжами поясничного отдела позвоночника (до 6 мм) и 35 больных с грыжами 7-13 мм. Болевой синдром оценивали с помощью методик ЦРШ – цифровая рейтинговая шкала, ВАШ – визуальная аналоговая шкала боли (ВАШ, visualanalogscale VAS). Всем больным до и после лечения проведена магнитно-резонансная томография.

Оценка по шкалам проводилась до начала лечения, через месяц после начала лечения и через год после начала лечения. Пациенты находились на амбулаторном лечении в инновационной клинике «Академия Здоровья» г. Читы.

В ходе наблюдения все пациенты были разделены на две группы.



В первой группе 280 больных (173 женщины, 107 мужчин), 254 из которых с небольшими грыжами (до 6 мм), 26 больных с грыжами 7-13 мм. Во второй (контрольной) группе 185 больных (115 женщин, 70 мужчин): 176 пациентов с небольшими грыжами, 9 больных с грыжами 7-13 мм.

Больные первой группы наряду с медикаментозным лечением получали электрофорез карипазима на область поясничного отдела позвоночника.

164 пациента из 1ой группы прошли три курса лечения по 20 ежедневных процедур. Из них 127 больных проходили курсы лечения с интервалом между курсами 1,5-2 месяца и у 37 больных интервал превышал – 2 месяца.

104 пациентам проведено 2 курса по 20 – процедур с интервалом 1,5-2 месяца.

12 пациентов прошли 1 курс лечения, в силу определенных обстоятельств, не продолжили лечение.

Результаты и их обсуждение. Проведено сопоставление результатов оценки корешковой боли, полученных при использовании различных шкал боли (ВАШ и ЦРШ). Оценка по шкалам проводилась 3 раза. До лечения интенсивность болевого синдрома по данным болевых опросников достоверно не различалась и характеризовалась высокими значениями количественных характеристик боли. Спустя месяц от начала лечения и через год, было отмечено снижение болевого синдрома по ВАШ, ЦРШ. Однако более выраженный регресс болевых ощущений был отмечен в основной группе при использовании, наряду с другими методами лечения, электрофореза карипазима.

Объем движений до лечения в пораженном отделе позвоночника соответствовал ограничению движений на 40% нормальных величин, после лечения – соответствовал сохранению легкого ограничения объема движения (20%). Ограничение объема активных движений имело место у 56,9% пациентов первой группы и у 57,0% – пациентов второй группы. Снижение силы в разгибателях стопы имело место у 27,5% пациентов первой группы и у 28% второй группы. У большинства больных отмечено снижение или отсутствие сухожильных (71,1% первой группы и 69% второй) и периостальных рефлексов (39,7% и 38, соответственно). В результате лечения в первой группе (где использовался электрофорез карипазима), улучшение произошло у 95,7%, через год – у 100%, в контрольной группе – у 83,7% и 96,8% соответственно.

Через месяц от начала лечения в первой группе – уменьшение корешкового синдрома у 92,8% пациентов, через год – у 98,4%. В контрольной группе – 79,2% и 92,4% соответственно.

Выводы. 1. У пациентов с грыжами поясничного отдела позвоночника, получавших курс лечения с использованием электрофореза карипазима, количественные, качественные и объективные параметры болевого синдрома по данным болевых опросников снижаются в большей степени, чем у пациентов, не получавших электрофорез карипазима вместе с прочим лечением. 2. Более выраженный регресс неврологических проявлений, интенсивность болевого синдрома у пациентов с грыжами поясничного отдела позвоночника первой группы позволяет считать электрофорез карипазима эффективным способом их лечения. 3. Результаты проведенного исследования позволяют сделать вывод: препарат эффективен и действительно помогает при лечении грыжи межпозвоночных дисков поясничного отдела позвоночника. У большинства пациентов после трех полных курсов грыжи либо существенно уменьшились, либо полностью исчезли, значительно улучшилось самочувствие, прошла болезненность, люди возвратились к полноценной жизни.



КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ С ПОДВЕРЖЕННОСТЬЮ ПАРАЛИЧУ ОТ СДАВЛЕНИЯ

Федюнёва А.В.

*Городская больница святой преподобномученицы Елизаветы,
Санкт-Петербург*

Цель исследования. Представить клинический случай пациента с наследственной полинейропатией с подверженностью параличу от сдавления.

Материалы и методы. Пациент Р., 29 лет, с диагнозом – наследственная полинейропатия с подверженностью параличу от сдавления. ЭНМГ нижних конечностей: аксонально-демиелинизирующее повреждение корешков L4, L5, S1 с 2-х сторон. Генетический анализ (анализ числа копий гена RMR22): делеция участка гена.

Результаты. Пациент Р. обратился в начале октября 2017 г. с жалобами на слабость мышц стопы (невозможность поднять стопу), чувство онемения тыльной поверхности обеих стоп, наружной поверхности обеих голеней, похудание мышц голеней, периодические подергивания в икроножных мышцах. Из анамнеза известно, что пациент около 10 лет занимается автогонками. Регулярно проходит медицинское обследование. Со стороны невролога жалоб не предъявлял. Аддикции: курит в течение 14 лет 4-5 сигарет в день. 03.10.17 г. принимал участие в автогонках. В ночь с 04.10.17 на 05.10.17 г. вел машину около 8 часов. 05.10.17 г. около 03:00 потерял сознание (со слов окружающих судорог не наблюдалось); мочеиспускание, дефекацию, прикус языка, шек отрицает. После того, как пришел в себя, отметил слабость в обеих стопах – не мог поднять их. Был госпитализирован в СПб ГБУЗ №3. МРТ ПКОП, ГОП: дегенеративно-дистрофические изменения в пояснично-крестцовом, грудном отделах позвоночника. Протрузии дисков L4-L5, L5-S1. В неврологическом статусе: парез мышц перонеальной группы до 1,5-2б с двух сторон; гипотонус нижних конечностей. Усиление рисунка сухожилий разгибателей пальцев ног. Легкая гипотрофия мышц голеней. Сухожильные рефлексы: с верхних конечностей: карпо-радиальные, бицепс- и трицепс-рефлексы D=S, живые; с нижних конечностей: коленные D>=S снижены; ахилловы D=S низкие. Чувствительность: гипалгезия в зоне L5 с двух сторон, в зоне L4 справа.

Обсуждения. 1. Наследственная полинейропатия с параличами от сдавления (ННПС) – форма наследственных полинейропатий, характеризующаяся повторными эпизодами приходящей мышечной слабости и онемения в зонах отдельной иннервации отдельных периферических нервных стволов. Достоверные данные о заболеваемости отсутствуют. В основе лежит генетический дефект – в большинстве случаев – делеция гена RMR22. Возраст дебюта – до 25 лет. При ННПС мышечная слабость, нарушения чувствительности соответствуют типичным туннельным синдромам; проявления могут быть в начале приходящими, но после повторений эпизодов начинает формироваться стойкий дефицит. 2. Особенностью данного случая является длительное присутствие в анамнезе фактора компрессии, дебют с яркой картины паралича мышц перонеальной группы после продолжительного сдавления.



ОПТИМАЛЬНЫЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ИНТЕРВАЛ ПРИМЕНЕНИЯ ГОРМОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА С ЭПИЛЕПСИЕЙ

Филипович Е.К.¹, Кудлач А.И.¹, Ивашина Е.Н.¹,
Шалькевич Л.В.¹, Богданович И.П.²

¹Белорусская медицинская академия последипломного образования,

²Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя»,
г. Минск, Республика Беларусь

Эпилепсия относится к многофакторным заболеваниям с трудно определяемыми патогенетическими механизмами. В настоящее время нет универсального способа ее лечения, около 30% пациентов имеют трудноизлечимые приступы, которые не отвечают даже на самые доступные лекарства. Перспективным подходом является использование кортикостероидов, которые играют ключевую роль в нейроэндокринном контроле над нейрональной возбудимостью и восприимчивостью к приступам.

Цель исследования. Установить оптимальный терапевтический интервал применения гормональной терапии (ГТ) у пациентов детского возраста с эпилепсией в сочетании с нарушением психоневрологического статуса.

Материалы и методы. Проведено исследование эффективности ГТ у пациентов раннего детского возраста с эпилепсией (диагноз установлен в соответствии с МКБ-10) и нарушением психоневрологического развития вследствие основного заболевания либо предшествующей/сопутствующей органической патологии ЦНС. Выполнен анализ 63 историй болезни пациентов в возрасте от 3 мес. до 4 лет (средний возраст $17,46 \pm 1,36$ мес.): мальчиков 66,7% (n=42), девочек 33,3% (n=21). Период наблюдения составил от 21 до 28 дней (в среднем 24 дня). На момент поступления у всех детей регистрировались клинические приступы эпилептического характера, они получали противосудорожные препараты. Терапия в настоящем исследовании была представлена тремя вариантами препаратов, назначавшихся по непрерывным схемам в среднетерапевтических дозировках: дексаметазон – 0,5 мг/кг/сут, гидрокортизон – 8,1 (3-12) мг/кг/сут, тетракозактид (синактен-депо) – 0,046 (0,02-0,1) мг/кг/сут. Выбор препарата осуществлялся с учетом комплаентности лиц, осуществляющих уход за пациентами, и их информированного согласия на лечение. 58,7% (n=37) детей получало дексаметазон, 33,3% (n=21) – гидрокортизон, 7,9% (n=5) – синактен-депо. Пациентам проводился мониторинг общего состояния, лабораторных показателей, ЭЭГ. За время наблюдения значимых побочных эффектов, требовавших прекращения ГТ, зарегистрировано не было. Проведено изучение возраста манифестации эпилепсии, длительности заболевания до назначения ГТ, эффективность проводимого лечения.

Результаты и обсуждение. Исследование показало высокую эффективность ГТ в достижении клинической ремиссии либо снижении частоты и выраженности эпилептических приступов. Так, ремиссия была достигнута у 50,8% (n=32) чел., снижение числа приступов на 75% – у 11,1% (n=7) чел. Таким образом, значимый клинический эффект был получен в 61,9% (n=39) случаев. У 23,8% (n=15) пациентов отмечалось снижение частоты приступов на 50%, а у 12,7% (n=8) – на 25%. Только у одного ребенка назначение гормональной терапии не привело к изменению частоты и выраженности припадков.



У всех включенных в исследование детей отмечалось предшествующее либо сопутствующее нарушение психоневрологического развития, ввиду чего определение у них фокального либо генерализованного дебюта приступов являлось затруднительным и все эпизоды были классифицированы нами как моторные приступы с неуточненным дебютом. По наиболее частым видам встречавшихся приступов мы разделили пациентов на три группы: с серийными эпилептическими спазмами и/или миоклониями ($n=31$), с единичными эпилептическими спазмами и/или миоклониями ($n=17$) и с другими приступами (тоническими, клоническими, тонико-клоническими, абсансами и прочими) ($n=15$).

Возраст манифестации эпилептических припадков колебался от первых суток жизни до 1,5 лет (в среднем $3,7 \pm 0,56$ мес.): в возрасте 0-3 мес. – у 29 чел., 3-6 мес. – у 17 чел., 6-12 мес. – у 12 чел. и 12-18 мес. – у 5 человек соответственно. Нами было установлено, что ГТ достоверно более эффективна при более позднем дебюте эпилепсии (в возрасте 6-18 мес.): 82,4% ($n=14$) в сравнении с более ранним (до 6 мес.): 54,3% ($n=25$) ($\chi^2=4,13$ $p=0,043$). Предположительно, это связано с необходимостью определенной онтогенетической зрелости ЦНС для возможности более выраженного положительного ответа на ГТ.

Длительность заболевания до назначения ГТ составляла от 1 мес. до 3 лет 3 мес. (в среднем $13,76 \pm 1,35$ мес.): 0-6 мес. – у 18 чел., 6-12 мес. – у 13 чел., 12-24 мес. – у 20 чел. и 24-40 мес. – у 12 человек. Установлено, что клинически более выраженный эффект отмечался значительно чаще при длительности заболевания не более 12 мес. ($n=23$ (71,2%)) в сравнении с длительностью от 12 до 40 мес. ($n=16$ (50%)) ($\chi^2=3,91$ $p=0,049$). По-видимому, эффективность назначения ГТ гораздо выше в тот период, когда у пациента еще не сформировался так называемый «эпилептический мозг», т.е. происходит максимальная активация саногенетических механизмов (в т.ч. нейропластичности) и развивается наибольшая чувствительность к дополнительным экзогенным способам подавления патологического возбуждения нервной системы.

Таким образом, установлено, что для получения наибольшей эффективности при назначении ГТ у пациентов старше 6 мес. с эпилепсией в сочетании с нарушением психоневрологического статуса оптимальным терапевтическим интервалом является первый год от дебюта приступов.

ПРИМЕНЕНИЕ МИОРЕЛАКСАНТОВ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ

Ханмурзаева Н.Б., Ханмурзаева С.Б.

*Дагестанский государственный медицинский университет,
г. Махачкала*

Актуальность. Дорсопатия (ДП) – распространенный вариант скелетно-мышечного болевого синдрома, является актуальной проблемой неврологии и терапии. Учитывая, что заболевание хроническое, со склонностью к рецидивированию, также высокую частоту коморбидных состояний, потребность в приеме большого количества лекарственных препаратов, серьезной проблемой остается выбор эффективного препарата, обладающего достаточной безопасностью применения у конкретного больного. Нестероидные противовоспалительные средства являются средствами выбора для купирования острой боли в спине, однако существуют ограничения приема НПВС, в



частности у пациентов с высоким риском патологии желудочно-кишечного тракта, кардиоваскулярной патологии. Альтернативой назначению НПВС является использование препаратов группы селективных активаторов нейрональных К-каналов, представитель которой флупиртин, обладающий обезболивающим и миорелаксирующим действием. Анализируются вопросы безопасности применения препарата у пациентов с ДП.

Исходя из этого целью нашего исследования явилось изучение эффективности применения нолодатака у пациентов с ДП.

Материалы и методы. Развитие ДП сопровождается изменениями мышечного тонуса в виде спазма поперечно – полосатой мускулатуры. Со временем мышечно-тоническая реакция утрачивает свой защитный характер, приобретая свойства механизма, поддерживающего болевые ощущения. Исходя из этих соображений, для лечения пациентов с ДП широко применяются противоспастические препараты (миорелаксанты). Их использование у таких пациентов повышает эффективность назначения НПВП и анальгетиков. Прием миорелаксантов обеспечивает более быстрое и полное купирование ДП, снизить лекарственную нагрузку на организм, позволяет сократить сроки терапии. Представляется, что для лечения пациентов со скелетно-мышечными БС, в частности с ДП, было бы целесообразным применение препарата, обладающего противоболевой и антиспастической эффективностью, с минимальным числом побочных эффектов. Эти требованиям, в определенной степени, отвечает препарат Нолодатак (флупиртина малеат). Флупиртин представляет собой неопиоидный анальгетик центрального действия. Основой его механизма действия является активация потенциалнезависимых калиевых каналов, обеспечивающая стабилизацию мембранного потенциала нейрона и препятствующая тем самым распространению болевой импульсации. Установлено, что обезболивающее действие флупиртина связано с его способностью связываться с экстрасинаптическими ГАМК-ергическими рецепторами, которые содержат δ -субъединицу. Модулирующее действие препарата на ионные токи в системе нейронов заднего рога спинного мозга вследствие стимуляции ГАМК-ергических рецепторов по своему влиянию превосходит таковое, обусловленное активацией калиевых каналов. Терапевтические концентрации флупиртина не взаимодействует с дофаминовыми, $\alpha 1$ -, $\alpha 2$ -адренорецепторами, серотониновыми 5HT1- и 5HT2-рецепторами, центральными М- и Н-холинорецепторами, синаптическими ГАМК-ергическими рецепторами, активация которых опосредует и положительные и негативные эффекты бензодиазепиновых производных.

Результаты исследования и их обсуждение. Континуум указанных фармакологических свойств флупиртина имеет большую значимость, т.к. определяет профиль его безопасности и переносимости. Установлено, что препарат не вызывает эйфоризирующего действия, лекарственной зависимости, что в свою очередь, имеет существенное значение, беря во внимание психологические особенности пациентов с БС, а также характер реагирования больного на имеющееся заболевание. В ходе ряда мультицентровых исследований была установлена эффективность данного препарата у пациентов с острыми и хроническими скелетно-мышечными БС. Дизайн и мощность исследований позволяют считать полученные результаты убедительными. Показано, что применение терапевтических доз флупиртина способствует полному купированию или снижению до приемлемого уровня интенсивности БС, восстанавливает правильное распределение мышечного тонуса, обеспечивает нормализацию биомеханики и создает предпосылки для проведения реабилитационных мероприятий. Результаты исследований подтверждают незначительное количество побочных эффектов, что обуславливает хорошую переносимость препарата.



Исследование, законченное недавно продемонстрировало, что обезболивающий эффект флупиртина 400 мг/сут оказался сопоставим с таковым трамадола 200 мг/сут, при этом флупиртин переносился намного лучше, а количество возникших вследствие его применения побочных эффектов – значительно меньше. Нолодатак показан больным, нуждающимся в купировании БС, риск гастроинтестинальных или кардиоваскулярных осложнений которых превышает потенциальную пользу от применения НПВП, при сочетании болевого и мышечно-тонического синдромов. Несомненно, имеющиеся на сегодняшний день сведения позволяют рассматривать целесообразность применения Нолодатака в качестве эффективного лекарственного препарата, который может использоваться при лечении пациентов с различными клиническими вариантами ДП.

ХРОНИЧЕСКАЯ ТАЗОВАЯ БОЛЬ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА НЕВРОЛОГА

Ханмурзаева С.Б., Абусуева Б.А., Ханмурзаева Н.Б.

*Дагестанский государственный медицинский университет,
г. Махачкала*

Актуальность. Синдром хронической тазовой боли (СХТБ) представляет собой широко распространенное состояние. Развитию хронического болевого синдрома любой локализации способствуют индивидуальные особенности эмоциональной сферы, в частности, беспокойство, тоска, тревога. Вегетативная дисфункция нервной системы является результатом хронического болевого синдрома, который в свою очередь оказывает эмоциональную нагрузку.

Цель исследования. Изучение характера вегетативных и аффективных нарушений при синдроме ХТБ у женщин различных возрастных групп.

Материал и методы. Наблюдались 76 женщин, среди них 24 – детородного возраста (средний возраст – $37,4 \pm 6,3$ лет; 1-я группа) и 25 – в постменопаузальном периоде (средний возраст – $58,2 \pm 7,3$ лет; 2-я группа) с СХТБ. Диагноз СХТБ устанавливался в соответствии с определением ICS. Критерии включения: возраст 18-75 лет; наличие боли в области промежности и половых органов; интенсивность болевого синдрома, способное уменьшить качество жизни пациенток. Критерии исключения: возраст моложе 18 лет; беременность или послеродовой период. Контрольную группу составили 27 женщины без СХТБ.

Все больные были осмотрены профильными специалистами (уролог, хирург, гинеколог). Для исключения органической соматической патологии использовались методы КТ и УЗИ органов малого таза, биохимические исследования. С целью оценки неврологического статуса был включен неврологический клинический осмотр.

Оценка состояния вегетативной нервной системы включала регистрацию в покое частоты сердечных сокращений (ЧСС), систолического и диастолического артериального давления (САД и ДАД соответственно), с использованием тестов Ашнера, Вальсальвы.

Результаты и их обсуждения. Длительность заболевания составила $17,4 \pm 5,3$ и $18,4 \pm 7,3$ мес. в 1-ой и 2-ой группах соответственно (отличия недостоверны).

Все пациентки включенные в исследование, за исключением группы сравнения, отмечали частые, длительные (продолжительность – более чем половины времени бодрствования) боли в нижней части поясницы, ягодицах, промежности тупого монотонного



характера. Провоцирующие факторы назвали 9 больных из 1-ой и 10 больных – 2-ой групп (37,5% и 41,7%; отличия недостоверны).

Фоновые показатели ЧСС, САД и ДАД у больных обеих групп достоверным образом не отличались, однако, у пациенток первой группы были зафиксированы более высокие значения указанных показателей. По итогу исследования вегетативной нервной системы, а в частности ее функционирования нами установлены признаки дистонии. У 18 (75,0%) пациенток 1-ой группы имела место симпатическая направленность дистонии, во 2-ой группе – у 5 (20,0%; $p < 0,05$); во 2-ой группе преобладала парасимпатикотония ($n=20$; 80,0%). Наличие СХТБ в определенной степени ограничивало повседневную активность больных, затрудняло выполнение повседневных бытовых работ и служебной деятельности.

Астении в различной степени проявилась у обследованных пациенток обеих групп, в той или иной степени выраженности они имелись у 19 (79%) и 22 (88%) больных соответственно.

При анализе характера астенического синдрома оказалось, что его выраженность не имела статистически значимой связи с интенсивностью болевого синдрома.

Выводы. СХТБ – распространенный среди женщин различных возрастных групп клинический синдром. Имеется зависимость выраженности тревожного расстройства от выраженности вегетативных нарушений. Использование функциональных нагрузочных проб позволило различиям между группами приобрести достоверный характер. Резюмируя, мы пришли к тому, что для уточнения характера направленности и выраженности у женщин с СХТБ вегетативных нарушений применение специализированных нагрузочных проб и тестов будет целесообразно.

КЛИНИКО-ПАРАКЛИНИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ТЯЖЕСТИ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ГЕНЕЗА У ДЕТЕЙ

Хачатрян Л.Г.¹, Ключник Т.П.², Касанабе Е.В.¹, Максимова М.С.³

¹*Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова,*

²*Научный центр психического здоровья,*

³*Детская городская поликлиника №120,*

Москва

Перинатальное повреждение нервной системы является одной из наиболее актуальных проблем детей младшего возраста в связи с высоким уровнем заболеваемости.

Цель исследования. Поиск факторов, определяющих тяжесть поражения нервной системы и позволяющих своевременно выделить когорту детей, угрожаемых по психоневрологической инвалидности. Дизайн исследования включал клиническую оценку неврологического и соматического статуса 136 детей в возрасте от 2-х месяцев до 16 месяцев, а также нейросонографию и магнитно-резонансную томографию, глобальную и стимуляционную электронейромиографию, компьютерную электроэнцефалографию, определение уровня нейроспецифических маркеров поражения центральной нервной системы – антител к фактору роста нервов, активности лейкоцитарной (нейтрофильной) эластазы, антител к основному белку миелина, L1 – протеазного ингибитора. Все дети были консультированы офтальмологом, ортопедом и дефектологом.



Было выявлено, что ведущей причиной перинатального поражения нервной системы, является гипоксия (50%) и внутриутробная инфекция (27%). Структура перинатального синдрома имеет неоднородный характер и разную частоту. Наиболее частым синдромом восстановительного периода перинатального поражения нервной системы является синдром двигательных нарушений (68,5%), который в 24% случаев сопровождается нарушением психоречевого развития, в 38% – дисфункциями вегетативной нервной системы (нарушение сна, дисфункции желудочно-кишечного тракта) и в 7% – судорожным синдромом.

По данным нейровизуализации предиктами неблагоприятных результатов являются изменения перивентрикулярной области, кавитации и выраженные корково-подкорковые субатрофии. Офтальмологические изменения органического характера включают наличие пигментной каймы и глиоза при фундоскопии, а также артериоспазма и расходящегося косоглазия. Наиболее важными в оценке тяжести нервной системы являются показатели нейроиммунологии. Повышение показателей лейкоцитарной эластазы указывает на проницаемость гематоэнцефалического барьера вследствие чего “запуск” аутоантител фактора роста нервов способствует серьезным нарушениям репаративных процессов после перинатального гетерогенного стресса и приводит к формированию психоневрологической инвалидности. Нейроиммунологические маркеры также помогают верифицировать эффективность проводимой терапии и «выделять» когорту детей с врожденными наследственными заболеваниями нервной системы. В последнем случае на фоне тяжелого неврологического статуса отмечаются нормативные показатели антител фактора роста нервов.

Таким образом, маркерами формирования органического поражения центральной нервной системы являются:

- Инфекционный или токсико-метаболический генез перинатального поражения нервной системы.
- Диффузная мышечная гипотония.
- Поражение перивентрикулярной области и корково-подкорковая атрофия головного мозга.
- Наличие пигментной каймы, глиоза при фундоскопии, артериоспазма и расходящегося косоглазия.
- Высокий уровень лейкоцитарной эластазы и антител к фактору роста нервов на фоне пониженного уровня L1-протеазного ингибитора.

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ НАРУШЕНИЙ ПСИХОРЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА У ДЕТЕЙ

Хачатрян Л.Г., Лемешко И.Д., Зотова Н.С.

*Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова,
Москва*

Актуальность. Понятие аутизма введено в медицину Блейлером в 1908 году. Актуальность проблемы изучения аутизма в первую очередь обоснована высокой частотой встречаемости, неопределенной диагностикой и отсутствием комплексного подхода к терапии. Нарушения психоречевого развития аутистического спектра – это полиморфные и гетерогенные состояния, имеющие широкую синдромологию. Однако



все эти состояния объединяют три основных клинических признака: нарушение коммуникабельности, нарушение социальных функций и наличие специфического поведения, которые проявляются до 3-х летнего возраста. Проблема аутизма – междисциплинарная и она включает в абилитационный процесс психиатров, неврологов, дефектологов, психологов, физиотерапевтов.

Цель работы. Изучить структуру задержек психоречевого развития, разработать алгоритм диагностики и определить эффективность разных терапевтических режимов.

Материалы и методы. Нами были исследовано 256 детей в возрасте от 2,5 до 4 лет – 188 мальчиков и 68 девочек с задержкой психоречевого развития. Дизайн исследования включал клиническую оценку и тестирование по шкале CARS, проведение МРТ головного мозга, компьютерную ЭЭГ, расширенную биохимию с определением лактата и уровня витамина Д. Все дети были консультированы генетиком, нейропсихологом и сурдологом. Критериями отбора являлись отсутствие или грубое отставание в психоречевом развитии, особенности поведения и возраст дебюта до 3-х лет, а также согласие родителей на участие и их адекватное отношение к лечебно-диагностическому процессу. Каждый из 15 параметров шкалы CARS оценивался по 4-балльной шкале: от 15 до 29 баллов соответствовало отсутствию аутизма и отмечалось у 33%, 30-36 баллов – легкому/умеренно выраженному аутизму – 18%, 37-60 – тяжелому – 38%, 42-60 баллов – крайне тяжелому аутизму – 11%. Учитывая факт тестирования, 84 ребенка были выведены из обследования, а оставшиеся 172 ребенка были рандомизированы на 3 группы. Все дети получили базовую терапию (АВА-терапию плюс Томатис и занятия с дефектологом (57 пациентов), дети второй группы (58 пациентов) помимо базисной терапии получили метаболическую и сосудистую терапию и микрополяризацию, а третья группа – не получала никакой коррекции и была «выведена» из данного исследования.

Оценивались следующие параметры:

- двигательная сфера (грубая и мелкая моторика, координация);
- пространственная ориентация;
- поведенческая сфера;
- первичные потребности, навыки самообслуживание;
- стереотипии и навязчивые действия;
- развитие внимание, восприятие;
- речевые и коммуникативные навыки;
- игровые навыки;
- сон и засыпание.

Структура синдромов аутистического спектра наших пациентов включала в себя: ранний детский аутизм Каннера и разные формы атипичного аутизма: синдром Ретта, синдром Аспергера, дезинтегративное расстройство, гиперактивное расстройство с умственной отсталостью, синдром Геллера, а синдром Ангельмана и синдром Мартина-Бэлла.

Через 12 месяцев после терапии отмечалась следующая динамика по группам: у 67% на базисной терапии отмечалось улучшение, у 21% – расширился объем импрессивной речи, у 11% – появились познавательные навыки, а у 10% – элементы спонтанного лепета, 25% – стали более скоординированными.

У 96% пациентов 2 группы на фоне базисной и сосудисто-метаболической коррекции отмечались положительные сдвиги, у 64% – улучшилась координация, у 54% – отмечалось инкрементция восприятия. У 39% детей – стало более адекватным социальное поведение. 25% пациентов продемонстрировали зачатки игровых навыков, а у 28% – увеличился объем речевой экспрессии и импресси.



Выводы. 1. Частота нарушений психоречевого развития аутического и псевдоаутического спектра у детей неуклонно растет, что требует для верификации этих состояний использование четкого диагностического алгоритма. 2. Своевременная диагностика включает в себя клинические критерии аутизма, опросник CARS, МРТ головного мозга, ЭЭГ, консультацию сурдолога, психиатра и генетика. 3. Коррекция пациентов с аутическими и псевдоаутическими нарушениями требует исключительно персонализированного подхода, включающего комплекса лечебных мероприятий.

СРАВНЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ПОДХОДОВ К ЛЕЧЕНИЮ МАССИВНОГО ИНФАРКТА МОЗЖЕЧКА

Ходыкин Е.А.¹, Дашьян В.Г.^{1,2}, Крылов В.В.^{1,2}, Никитин А.С.^{1,2}, Годков И.М.²,
Ховрин Д.В.³, Сосновский Е.А.⁴, Асратян С.А.⁵, Лукьянов А.Л.⁶

¹Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова,

²Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского,

³Городская клиническая больница им. С.С. Юдина,

⁴Городская клиническая больница им. В.В. Вересаева,

⁵Городская клиническая больница им. В.М. Буянова,

⁶Городская клиническая больница №31,

Москва

Цель исследования. Оценить эффективность различных методов лечения массивного инфаркта мозжечка, сопровождающегося компрессией ствола головного мозга и/или острой окклюзионной гидроцефалией.

Материал и методы. В основе работы лежит мультицентровой ретроспективный сравнительный анализ 47 наблюдаемых больных с массивным ишемическим инсультом мозжечка (МИИМ). Пациенты были разделены на две основные группы, в которых проводили хирургическое (I группа) и только консервативное (II группа) лечение. В I группу вошли 31 пациент, во II группу – 16 пациентов. Группа хирургического лечения была разделена на три подгруппы: IA – больные, которым произвели только ликворошунтирующие операции (ЛО) (n=15), IB – пациенты, которым проводили только декомпрессионную краниотомию задней черепной ямки (ДКТ ЗЧЯ) (n=4), IB – сочетание дренирования желудочков и ДКТ ЗЧЯ (n=14).

Пациентам при поступлении и в динамике выполняли КТ головного мозга, части больным выполнили МРТ головного мозга. При анализе компьютерных томограмм определяли объем сформировавшихся очагов ишемии, вентрикуло-краниальные коэффициенты (ВКК) для оценки гидроцефалии. Количественная оценка масс-эффекта в ЗЧЯ осуществлялась по шкале предложенной М. Jauss и соавт. (2001).

Оперировали пациентов на первые сутки после развития окклюзионно-дислокационного синдрома со снижением бодрствования от оглушения до глубокой комы. Критериями эффективности хирургического лечения считали восстановление бодрствования до ясного сознания и/или восстановление конфигурации IV желудочка и четверохолмной цистерны.

Результаты. Восстановление бодрствования среди пациентов с изолированной ЛО наблюдали у 7, оно происходило в среднем на 13 сутки. Восстановление конфигурации



базальных цистерн и IV желудочка отмечали в среднем на 11 сутки после операции. Послеоперационная летальность составила 53,3% (n=8).

Четырем пациентам выполнили изолированную декомпрессионную трепанацию задней черепной ямки. Два пациента были выписаны с хорошими результатами. У двух пациентов в послеоперационном периоде развилась ООГ, в связи с чем ДКТ ЗЧЯ была дополнена наложением наружных вентрикулярных дренажей, из них один пациент умер от гнойно-септических осложнений.

Двенадцати больным выполняли ЛО с ДКТ ЗЧЯ одним этапом. У этих больных положительная динамика в неврологическом статусе отмечена с первых дней после операции, восстановление бодрствования наблюдали в среднем на 4 сутки. Восстановление конфигурации базальных цистерн и IV желудочка отмечали на 2 сутки. Таким образом, учитывая 2 пациентов, которым после ДКТ ЗЧЯ была произведена ЛО летальность составила 50% (n=7).

Эффективность хирургического лечения была выше среди больных, которым выполнили ДКТ ЗЧЯ совместно с ЛО на 32% по сравнению с ликворшунтирующими операциями и на 29% лучше изолированной ДКТ ЗЧЯ.

При сравнении исходов хирургического и консервативного лечения обнаружено, что хороших исходов и случаев умеренной инвалидизации у пациентов хирургической группы было на 29,5% больше, чем в консервативной группе. Летальность же была на четверть ниже у оперированных пациентов и составила 48,4% против 75% у пациентов консервативной группы.

Отсутствие регресса окклюзионно-дислокационного синдрома в хирургической группе оказалось причиной летального исхода у 40% (n=6) пациентов. Причинами летального исхода у остальных умерших больных были гнойно-септические осложнения у 5 больных (33,3%), острый инфаркт миокарда – у 3 (20%), желудочно-кишечное кровотечение – у 1 (6,7%).

В консервативной группе у 83,3% (n=10) пациентов причиной летального исхода явился окклюзионно-дислокационный синдром, в других случаях гнойно-септические осложнения – 16,7% (n=2).

Заключение. Хирургическое лечение позволяет снизить летальность у больных со МИИМ от окклюзионно-дислокационного синдрома на 43,3%.

Выполнение ДКТ ЗЧЯ пациентам со снижением бодрствования до оглушения и ниже, с признаками сдавления ствола головного мозга по данным нейровизуализации целесообразно совмещать с дренированием желудочков.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ МРТ ДИАГНОСТИКА ПРИ ОЧАГОВЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Холин А.В.

*Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург*

Цель исследования. Разработка критериев дифференциальной диагностики очагов головного мозга разной этиологии.

Материал и методы. В анализ взято 175 пациентов предварительно клинически обследованных. Не брались в анализ пациенты с ясным неврологическим анамнезом,



очевидными признаками инсульта, рассеянного склероза и другими грубыми неврологическими нарушениями. Интерес представляли пациенты со «стертой» клинической симптоматикой, частыми головными болями и головокружениями.

Методом исследования была магнитно-резонансная томография (МРТ), выполнялось стандартное исследование головного мозга на аппарате 1,5 Тл до и после контрастирования, а также МР-ангиография методом 3DTOF. По необходимости, выполнялось контрастирование.

Критериями анализа очагов были:

- локализация;
- размеры;
- наличие и тип контрастирования.

Подавляющее большинство очагов могло быть отнесено к двум типам:

1. Супратенториальные очаги в лобных долях с признаками кисты, размером от 3 до 8 мм. Они рассматривались нами как расширенные периваскулярные ликворные пространства. Изредка отдельные очаги не давали характерного ликворного сигнала, но и не имели черт объемного процесса. Условно мы их считали «мигренозными», то есть микоглиозом.

2. Очаги до 15 мм без четких границ, обычно перивентрикулярные, сочетающиеся с той или иной степенью атрофии мозга и чисто лейкомаляцией. Такие очаги мы относили к «лейкоарайозу», условному термину, отражающему распад белого вещества мозга. У этих же больных часто встречались лакунарные инсульты.

Первый тип был характерен для лиц молодого возраста. Очаги не коррелировали с какими-либо очаговыми неврологическими выпадениями ни по размерам, ни по их количеству. Это позволяло не рассматривать их как патологические. Второй тип был типичен для лиц старше 50 лет и степень выраженности изменений на МРТ была больше с возрастом пациентов. Такие изменения при МРТ мы относили к «дисциркуляторной энцефалопатии», хотя этот термин по отношению к результатам МРТ применялся весьма условно. Лишь в отдельных случаях в анамнезе у пациентов отмечалась транзиторная ишемия. Глубинные очаги, как правило, ишемического происхождения, в то время как перивентрикулярные очаги имели иное происхождение – демиелинизацию, гранулярный эпендимит, субэпендимальный глиоз и другое. Важно отметить, что для большинства спорадических нейродегенеративных заболеваний очаги вообще были не типичны, МРТ картина отражала выраженную атрофию коры.

Лишь в 3 случаях в нашей группе наблюдений мы видели первично выявленный рассеянный склероз (РС), отвечавший критериям McDonald. Дифференциальной диагностике с очагами другой этиологии помогало перивентрикулярное и перивенулярное расположение очагов и контрастирование в острой фазе.

В одном случае клиническая картина вероятно больше соответствовала острому диссеминирующему энцефаломielиту (ОДЭМ). При МРТ очаги были без типичной локализации, крупнее, включая сливные. К сожалению, у нас не было возможности проследить динамику процесса, как МРТ, так и клиническую, что является наиболее важным в постановке диагноза ОДЭМ.

Результаты и их обсуждение. «Очаговое» поражения термин очень условный, сюда относятся поражения головного мозга, не относящиеся к «объемным» (опухоль, кисты, сосудистые мальформации) и не являющиеся следствием обширных нарушений мозгового кровообращения, либо обширного воспалительного процесса. Следовательно, это относительно мелкие процессы самого разного происхождения. Обычно они гипе-



ринтенсивны на T2-зависимых томограммах. Если попробовать каким-либо образом их классифицировать, то получится следующее распределение:

1. Ишемические (лакунарные инсульты).
2. Демиелинизация (рассеянный склероз, ОДЭМ).
3. Лейкоараиоз и нейродегенеративные заболевания.
4. Микрокровоизлияния различной этиологии.
5. Расширенные периваскулярные ликворные пространства.
6. Воспалительные заболевания (очаги гранулематозного воспаления).

Дифференциальная диагностика очагового поражения головного мозга строится с учетом всех имеющихся данных – возраста пациента, анамнеза, клинической картины и результатов МРТ исследования головного мозга.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА КОРТЕКСИН У БОЛЬНЫХ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Худайберганов Н.Ю., Матёкубов М.О.

*Ургенский филиал Ташкентской медицинской академии,
г. Ургенч, Республика Узбекистан*

Цель исследования. Оценить и изучить эффективность препарата Кортексин при наличии неврологической симптоматики у больных в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 27 больных, перенесших черепно-мозговую травму легкой и средней степени тяжести. У всех больных верифицирован диагноз посттравматическая энцефалопатия по анамнестическим, клинико-неврологическим данным. Из исследования исключены все случаи со стойкими и грубыми неврологическими дефицитами. Кортексин назначали в дозировке 10 мг в/м в течение 10 дней на фоне базисной терапии. Эффективность применения Кортексин оценивали на основании изменений в субъективных ощущениях пациентов, неврологического статуса. Контроль эффективности лечения проводили клинически, с использованием «Краткой шкалы оценки психического статуса».

Результаты и обсуждение. На фоне проводимой терапии с препаратом Кортексин выявлено выраженная положительная динамика со стороны клинически показателей. Особенно это касалось субъективной неврологической симптоматики. По всем исследованным клиническим признакам выявлена статически значимая положительная динамика. При неврологических осмотрах было выявлено уменьшение объективной неврологической симптоматики. Наибольшее влияние лечение оказало на выраженность когнитивных нарушений, дискоординаторных и поведенческих расстройств.

Выводы. Таким образом, результаты исследования показали, что препарат Кортексин является эффективным средством при лечении больных с посттравматической энцефалопатией, его клинической эффективности лежит нейрорепаративная, нейропротекторная и антигипоксическая действие, который улучшают мозговой метаболизм. Применение Кортексина может быть рекомендовано не только в остром, но и в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы.



РЕАБИЛИТАЦИОННО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СТАТОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЭНЦЕФАЛИТОВ, МИЕЛИТОВ, ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТОВ

Чапко И.Я., Перкова В.Е.

*Республиканский научно-практический центр медицинской экспертизы и реабилитации,
пос. Городище, Республика Беларусь*

Цель исследования. Реабилитационно-диагностическая оценка статодинамических нарушений (двигательных нарушений головы, туловища и конечностей), которая осуществляется у пациентов при энцефалитах, миелитах, энцефаломиелитах в остром и раннем восстановительном периодах заболевания на этапе ранней медицинской реабилитации, а также в позднем восстановительном периоде или при возникновении стойких последствий заболевания на этапе поздней (повторной) реабилитации пациентов, а также на всех этапах медицинской экспертизы: при проведении медицинской экспертизы временной нетрудоспособности и экспертизы ограничений жизнедеятельности (инвалидности), а также для оценки эффективности реабилитации. Она включает: установление клинично-функционального диагноза, оценку реабилитационного потенциала, определение реабилитационного прогноза, категорий нарушений, функционального класса нарушений, в том числе ограничений жизнедеятельности, оценку изменений в функции, структурах, активности и участии (с учетом положений «Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья», далее – МКФ).

В ходе выполнения заданий научно-исследовательских работ для оценки нарушенных функций и ограничений жизнедеятельности у пациентов со статодинамическими нарушениями при энцефалитах, миелитах, энцефаломиелитах (на материалах обследования 120 пациентов) был выделен набор кодов МКФ. Для задач количественной реабилитационной диагностики с использованием кодов МКФ предложено использовать количественный определитель, который отражает степень выраженности нарушений или ограничений в домене, согласно единой шкале оценки МКФ. Для установления определителя домена проводят диагностическую оценку, согласно разработанного метода реабилитационной диагностики. Полученные при проведении исследования данные ранжируют в числовом и процентном значении. Для целей медицинской реабилитации (при формировании профиля МКФ и последующей оценки эффективности реабилитации) предложено применять количественную систему оценки с использованием пяти определителей для обозначения величины и выраженности нарушений (ограничений) для категорий всех доменов: 0 – нет нарушений (никаких, отсутствуют) – 0-4%; 1 – легкие нарушения (незначительные) – 5-24%; 2 – умеренные нарушения – 25-49%; 3 – тяжелые (выраженные) нарушения – 50-95%; 4 – абсолютные нарушения – 96-100%.

Разработаны и апробированы количественные критерии нарушений для следующих функций организма: (b260, проприоцептивная функция), b710 (функция подвижности сустава, функции объема и свободы движения в суставах), b720 (функции подвижности костного аппарата), b730 (функции мышечной силы), b735 (функции мышечного тонуса), b750 (моторно-рефлекторные функции), b770 (функции стереотипа походки).

Рассчитано количественное значение определителей для следующих составляющих «активность и участие»: мобильность в виде категории движения посредством из-



менения положения тела или перемещения с одного места на другое (d410, d415, d420); переноса, перемещения или манипуляции объектами (d430, d440, d445); ходьбы, бега, преодолении препятствий и использовании различных видов транспорта (d450, d460, d465); самообслуживание – оценка способности к одеванию (d540, одевание); (d850, оплачиваемая работа). По значению определителей предложено устанавливать выраженность ограничений жизнедеятельности.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕНОВ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ К БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Часовских Н.Ю., Гречишников А.Ю., Чижик Е.Е.

*Сибирский государственный медицинский университет,
г. Томск*

Цель работы. С использованием плагина ClueGo Cytoscape функционально охарактеризовать гены, вовлеченные в патогенез болезни Паркинсона.

Материал и методы. Гены предрасположенности к болезни Паркинсона были получены на основе анализа информации данных GWAS (каталог ассоциаций однонуклеотидных полиморфизмов с заболеваниями). Функциональная характеристика и анализ принадлежности генов к биологическому процессу осуществлялась с использованием плагина ClueGo Cytoscape при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты. В ходе исследования был сформирован список из 17 генов, ассоциированного с болезнью Паркинсона. Проведенная функциональная аннотация данных генов выявила, что гены предрасположенности к болезни Паркинсона разделены на 4 группы:

1 гр. – глюкозо-опосредованный сигнальный путь (GO:0010255), в данную группу входит 3 гена (MLXIPL, PPIF, SNC);

2 гр. – активность АТФ-азного транспорта ксенобиотиков (GO:0008559) – содержит гены семейства ABCB (ABCB1, ABCB4, ABCG2);

3 гр. – активность НАД(Ф) + нуклеозидазы (GO:0050135) – включает в себя 3 гена (ART5, BST1, CD38);

4 гр. – реакция на гидростатическое давление (GO:0051599) – данная группа содержит 8 генов (ATP2B4, COL18A, KRT8, NTRK1, PKD2, PRKD2, SNCG, WNT10).

При этом в первой группе ген MLXIPL через глюкозо-зависимый механизм влияет на синтез триглицеридов, важнейшее звено энергетического обмена, а SNCA отвечает за экспрессию синуклеинов, участвующих в синаптической передаче (связывание с мембранной везикул и участие в контроле их транспорта к пресинаптической терминали). Гены второй группы – гены семейства мембраносвязанных белков ABCB (ABCB1, ABCB4, ABCG2) влияют на транспорт молекул через экстра- и внутриклеточные мембраны. Третья группа генов участвует в поддержании роста В-клеток иммунной системы (BST1 – стромальный клеточный антиген-1 костного мозга) и функционировании АДФ-рибозы, участвующей в процессах накопления энергии (ART5, CD38). Четвертая функциональная группа включает: ген SNCG, кодирующий белок синуклеин, вовлеченный в патогенез нейродегенеративных заболеваний; NTRK1 – ген члена семейства нейротрофических тирозинкиназных рецепторов (NTRK), являющихся мембранно-связанными рецепторами, который при связывании нейротрофина фосфорилирует себя и элементы



МАРК-пути (тем самым обеспечивая участие нейротрофина в стимуляции развития и активности нейронов); ген, влияющий на регуляцию водно-солевого баланса (PKD2).

Таким образом, проведенный функциональный анализ демонстрирует участие генов предрасположенности к болезни Паркинсона в различных процессах, важных для функционирования клеток нервной системы – клеточном гомеостазе, мембранном транспорте, синаптической передаче, а также в развитии иммунных клеток. Полученные данные могут являться теоретической предпосылкой для последующих исследований, которые позволят выявить молекулярные механизмы патогенеза болезни Паркинсона.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С НАСЛЕДСТВЕННЫМИ НЕРВНО-МЫШЕЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Чернец Е.Н.¹, Бардаков С.Н.², Мавликеев М.О.³, Деев Р.В.⁴, Исаев А.А.⁵

¹Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,

²Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,
Санкт-Петербург,

³Казанский (Приволжский) федеральный университет,
г. Казань,

⁴Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова,
г. Рязань,

⁵ПАО «Институт стволовых клеток человека»,
Москва

Пациенты с наследственными нервно-мышечными заболеваниями (НМЗ) относятся к одной из наименее привлекательных сфер неврологии, в силу сложности диагностики и практически полного отсутствия этиопатогенетической терапии, несмотря на активное развитие фармацевтической индустрии. В данных обстоятельствах одним из главных направлений помощи данной категории пациентов является обеспечение достойного качества жизни.

Цель. Провести анализ качественной удовлетворенности материальных и культурных потребностей лиц страдающих НМЗ.

Материалы и методы. Проведен опрос 123 пациентов, имеющих наследственные НМЗ с использованием специально разработанных анкет (опросник для оценки типа и характера течения НМЗ; краткий опросник ВОЗ для оценки качества жизни – WHOQOL-BREF). Анализ полученных данных произведен с использованием пакета программ для точных непараметрических методов статистики Past (версия 3,12) (Hammer Ø. et al., 2001). Для графической реализации данных использовалась программа GraphPad Prism (версия 6,01). Для проверки статистической однородности нескольких выборок были использованы процедуры однофакторного (критерий Фридмана) и двухфакторного (критерий Крускала-Уоллиса) дисперсионного анализа, для сравнения двух независимых выборок – критерий Уилкоксона-Манна-Уитни, для сравнения парных наблюдений – парный (рангово-знаковый) критерий Уилкоксона. В качестве показателей неопределенности или варьирования измерений использовались 95% доверительные интервалы (ДИ).

Результаты и обсуждение. Респонденты, страдающие наследственными НМЗ, представлены в основном лицами мужского пола в 87/123 случаях ($_{61,9}^{70,7}_{78,6}\%$), тогда как



пациентов женского пола было выявлено значительно меньше – 35/123 ($_{20,7}^{28,5}$ $_{37,3}^{\%}$) (критерий Пирсона χ^2 , $p=1,0 \times 10^{-4}$). Наследственные НМЗ чаще выявлялись в первой декаде жизни пациентов – $_{24,4}^{32,5}$ $_{41,6}^{\%}$. В связи с чем, в качестве респондентов дополнительно выступали родители несовершеннолетних детей страдающих наследственными НМЗ (41/123; $_{25,1}^{33,3}$ $_{42,4}^{\%}$). Таким образом, основное значение в своевременной диагностике и адекватном оказании помощи пациентам данной категории имеет деятельность педиатров и детских неврологов. В 110/123 ($_{82,6}^{89,4}$ $_{94,5}^{\%}$) случае пациенты являлись гражданами РФ. В оставшихся 13/123 ($_{5,7}^{10,6}$ $_{17,4}^{\%}$) случаях респонденты проживали за пределами РФ (Республика Беларусь, Украина, Туркменистан, Кыргызская Республика, Латвия, Израиль). Среди 123 респондентов, имеющих признаки наследственных НМЗ, клинический диагноз был установлен в 122 ($_{95,5}^{99,2}$ $_{99,9}^{\%}$) случаях. Практически в равной степени встречались недифференцированные формы миопатий поясно-конечностного фенотипа и лице-лопаточно-плечевого фенотипа. Среди респондентов выявлялись редкие формы миопатий: дистальная миопатия Нонака (GNE) и Веландер (WDM) по одному случаю, а также X-сцеплено наследуемая миопатия Эмери-Дрейфуса – два случая.

Оценивая качество жизни пациентов с наследственными НМЗ, проживающих в РФ было выявлено, что в сферах «физическое здоровье», «психическое состояние» и «окружающая среда», для большинства респондентов оценка составила – $_{76}^{80}$ $_{84}$ баллов из 100 возможных, что соответствует удовлетворительному качеству жизни. При этом в сфере «социальные отношения» средний балл соответствовал $_{32}^{40}$ $_{42}$ из 65, что отражает неудовлетворительный уровень данного аспекта качества жизни.

Медиана оценок качества жизни (вне доменного вопроса, входящего в WHOQOL-BREF) среди опрошенных пациентов составила $_{2,0}^{3,0}$ $_{3,0}$ балла, тогда как удовлетворенность качеством своего здоровья была ниже $_{1,5}^{2,0}$ $_{2,0}$ баллов. При этом качество жизни оценивалось статистически значимо выше, чем удовлетворенность уровнем здоровья респондентов, что еще раз подчеркивает существенный вклад в понятие «качество жизни» других аспектов: психических, материальных, средовых и т.д. (критерий Пирсона $\chi^2=22,79$, $df=4$, $p=0,0001$). Рассматривая оценки качества жизни в подгруппах женщин ($_{2,0}^{3,0}$ $_{3,0}$ балл) и мужчин ($_{2,0}^{3,0}$ $_{3,5}$ балл) статистически значимых различий не было выявлено (критерий Пирсона $\chi^2=2,49$, $df=3$, $p=0,4$). Качество жизни и удовлетворенность уровнем здоровья среди респондентов различных возрастных групп (до 15 лет; от 16 до 49 лет; 50 лет и старше) статистически значимо не различались (критерий Пирсона $\chi^2=7,39$, $df=6$, $p=0,28$; $\chi^2=8,26$, $df=8$, $p=0,32$, соответственно).

Максимальные оценки (Me=3 балла – «удовлетворительно») получены в вопросах касающихся потребности в медицинской помощи для нормального функционирования и оценки качества сна. Подобная ситуация вероятно обусловлена информированностью пациентов об отсутствии средств патогенетической терапии. В сфере «психическое состояние и самовосприятие» (удовлетворенность внешним видом, негативные чувства, положительные чувства, самооценка, духовность/религия /личные убеждения, мышление, учеба, память и концентрация) на большинство вопрос получен индифферентный ответ – «ни плохо, ни хорошо» (Me=3 балла). Сложившийся статус в данной сфере, вероятно, обусловлен ограничением духовного и культурного развития только пределами микросоциального окружения пациентов. Тогда как максимальная оценка (Me=4 балла – «в значительной степени»). На вопросы в сфере «социальные взаимоотношения» (личные отношения, социальная поддержка, сексуальная активность) получены удовлетворительные ответы, за исключением вопроса о сексуальной активности, на который был



дан индифферентный ответ «ни плохо, ни хорошо» (Me=3 балла). По оставшимся вопросам (чувство безопасности, удовлетворенность местом проживания и используемым транспортом) получены индифферентные ответы – «ни плохо, ни хорошо» (Me=3 балла). Таким образом, одним из ключевых моментов является материальная обеспеченность пациентов с наследственными НМЗ, которая обуславливает возможность преодоления физических ограничений и социальных барьеров, ввиду невозможности полной компенсации данных недостатков за счет государственной поддержки.

Заключение. При оценке нозологической структуры и качества жизни пациентов с наследственными НМЗ выявлено, что основная доля респондентов имеет либо подтвержденный диагноз дистрофинопатии (ПМД Дюшена/Беккера) либо относится к недифференцированным формам поясно-конечностных мышечных дистрофий или лице-лопаточно-плечевому фенотипу, что свидетельствует о низком уровне диагностики в данной области неврологии. По результатам опроса определено, что для повышения качества жизни необходимо, прежде всего, совершенствование системы транспортного обеспечения и трудоустройства пациентов.

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И КЛАССИФИКАЦИЯ ЭНУРЕЗА

Черноруцкая Е.И.

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

Энурезом в настоящий момент называют непроизвольное мочеиспускание мочи во время ночного и/или дневного сна у детей старше 5 лет и взрослых. До сегодняшнего дня некоторые педиатры рекомендуют тактику «выжидания» вместо своевременного обследования и принятия решения о терапии. Таким образом, у нас появляются диагностированные с глубоким опозданием случаи эпилепсии, рефлюкс – нефропатии, хронического пиелонефрита, хронического цистита.

Согласно международной классификации болезней десятого пересмотра (МКБ-10) выделяют две формы энуреза: первичный и вторичный. Первичный энурез наблюдается с рождения. Вторичный (приобретенный, рецидивирующий) энурез – диагностируется в случае, если ребенок успешно контролировал процесс мочеиспускания не менее 6 месяцев, а затем снова появились непроизвольные мочеиспускания во время сна.

Основную сложность для врачей представляет первичный моносимптомный энурез. В литературе прошлого века вместо термина «моносимптомный» энурез применялся термин «эссенциальный энурез», т.е. энурез с невыясненной этиологией. Также употреблялся термин «отраженный энурез» в случае, если энурез был проявлением уже выявленного заболевания.

За последние 10 лет амбулаторно обследовано более 750 пациентов с энурезом, среди которых были дети 4-18 лет (95%) и взрослые (5%). Целью исследования являлась систематизация этиопатогенетических факторов энуреза.

По итогам многолетнего исследования, стало возможным систематизировать знакомую врачам «полиэтиологичность» энуреза в 3 группы ведущих этиопатогенетиче-



ских составляющих энуреза и разработать классификацию энуреза по степени тяжести течения, отсутствующую на сегодняшний момент в научной медицинской литературе.

В настоящее время признаны три основных патогенетических механизма ночного недержания мочи: ночная полиурия, гиперактивность детрузора, высокий порог пробуждения. Авторами в последние годы описана гиперактивность детрузора, как один из ведущих патогенетических механизмов ночного недержания мочи, однако у детей старше 10 лет и взрослых, по моим наблюдениям, гипоактивность детрузора имела место чаще, чем гиперактивность. Таким образом, для энуреза характерно сочетание трех этиопатогенетических составляющих: ночная полиурия, дисфункция детрузора (гиперактивность или гипоактивность), профундосомния.

У каждого из пациентов энурез имел свой этиопатогенез и характер течения. В зависимости от количества эпизодов энуреза за месяц, этиология энуреза в каждом конкретном случае была своя (при сохранении трех этиопатогенетических составляющих), поэтому более правильно не только диагностировать энурез, но и устанавливать степень тяжести.

Классификация энуреза по течению, степени тяжести: легкая степень тяжести - до 4 эпизодов энуреза в месяц, средняя степень тяжести - 1-3 эпизода в неделю, тяжелая - 4-7 и более эпизодов энуреза в неделю.

Дети, с ежедневными эпизодами энуреза на третьем году жизни уже должны пройти минимальное обследование у нефролога и невролога не дожидаясь исполнения 5 лет.

Нередко, не только родители, но и врачи списывают проблему ночного недержания мочи на неблагоприятный психологический фон в семье, что не является аргументом, т.к. в сегодняшней действительности практически у всех семей фон одинаково неблагоприятен.

Учитывая то, что профундосомния является одной из патогенетических составляющих энуреза, требует обсуждения с неврологами профундосомния. Насколько выраженность глубины сна считать нормой, каково ее происхождение и критерии «нормы» в случае не только с детьми, но и со взрослыми. В настоящий момент нами также проводятся исследования по оценке влияния вирусурии на активность детрузора.

ИНТЕРВЕНЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ТРОМБОЗА МОЗГОВЫХ ВЕН И ВЕНОЗНЫХ СИНУСОВ

**Чефранова Ж.Ю., Коваленко И.Б., Лысых Е.А.,
Полторжицкий А.И., Капустина З.А.**

*Белгородский государственный национальный исследовательский университет,
г. Белгород*

Проблема применения эндоваскулярного лечения тромбоза мозговых вен и венозных синусов в качестве альтернативы является актуальной, так как за последние 5 лет отмечается неуклонный рост частоты встречаемости данной патологии, в особенности среди лиц молодого возраста. На данный момент в России эндоваскулярные вмешательства не рассматриваются в качестве основного метода лечения, так как частота его применения невелика, и отсутствуют разработки определенных протоколов работы, а препаратами выбора являются антикоагулянты, применение которых обуславливает возрастание числа геморрагических осложнений у лиц с сопутствующей патологией.



Рассмотрен клинический случай на базе Регионального сосудистого центра (РСЦ) ОГБУЗ «БОКБ Святителя Иоасафа». Пациентка, 38 лет, клинический диагноз: Негнойный тромбоз левого поперечного синуса. Левосторонняя офтальмоплегия, выраженный цефалгический синдром. Язвенный колит с поражением левых отделов, высокой активности, тяжелое гормонозависимое течение. Ректовагинальный свищ. Псевдополипоз толстой кишки. Постгеморрагическая анемия средней степени тяжести.

Учитывая тяжелую сопутствующую патологию, анемию средней степени тяжести и высокий риск геморрагических осложнений, назначения стандартной антикоагулянтной терапии пациентке противопоказано. В виду прогрессирования неврологического дефицита было принято решение провести экстренную церебральную ангиографию. Выполнена реканализация левого поперечного синуса. Транслюминальная баллонная ангиопластика (ТЛБАП) левого поперечного синуса. Состояние пациентки после перенесенного оперативного вмешательства удовлетворительное.

В неврологическом статусе спустя 3 часа отмечена положительная динамика. Значительно уменьшилась интенсивность головной боли и несколько регрессировали глазодвигательные нарушения слева.

Эндоваскулярное лечение можно рассматривать как один из методов лечения тромбоза мозговых вен и венозных синусов, в особенности у лиц с сопутствующей патологией, которая ограничивает применения антикоагулянтов ввиду высокого риска геморрагических осложнений.

ПРИМЕНЕНИЕ ШКАЛЫ ТРЕВОГИ И ДЕПРЕССИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

**Чигакова И.А., Власов А.П., Власова Т.И.,
Кузнецов В.С., Аль-Кубайси Ш-А.С.**

*Национальный исследовательский Мордовский государственный
университет им. Н.П. Огарева,
г. Саранск*

Введение. На сегодняшний день, актуальной является проблема роста и распространения аффективных расстройств у пациентов с соматической патологией. Тревожно-депрессивные состояния занимают особое место среди психических расстройств. Особого внимания в данном аспекте заслуживают заболевания желудочно-кишечного тракта. От 40 до 60% пациентов, поступающих в гастроэнтерологические стационары, имеют нарушения тревожно-депрессивного характера. Для проведения диагностики с целью выявления таких нарушений разработаны несколько опросников, в том числе шкала тревоги и депрессии (HADS), широко используемая для первичного выявления тревоги и депрессии. HADS прошла валидацию и хорошо зарекомендовала себя в клинической практике.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе отделения неотложной хирургии ГБУЗ РМ «Республиканская больница им. С.В. Каткова» г. Саранска. В исследовании приняли участие 40 пациентов с диагнозом «Острый панкреатит». Пациентами было подписано информированное согласие об участии в исследовании. С целью оценки выраженности тревожно-депрессивных расстройств использована шкала тревоги и депрессии



HADS. Шкала составлена из 14 утверждений, включающих 2 части: тревогу и депрессию. Результаты интерпретировались следующим образом: 0-7 баллов – норма (отсутствие достоверно выраженных симптомов тревоги/депрессии), 8-10 баллов – субклинически выраженная тревога/депрессия, 11 баллов и выше – клинически выраженная тревога/депрессия. Данный опрос проводился в первый день поступления пациентов в стационар.

Результаты. Анализ полученных данных выявил высокий уровень тревоги и депрессии у пациентов с острым панкреатитом.

Отметим отсутствие пациентов с нормальными показателями тревоги по шкале HADS. Подчеркнем – субклинически выраженная тревога отмечалась лишь у 10% пациентов с острым панкреатитом.

Достоверно выраженных симптомов депрессии не отмечалось у 40% пациентов с острым панкреатитом. Вместе с тем зафиксирован крайне высокий показатель субклинически выраженной депрессии: 40% пациентов набрали от 8 до 10 баллов. У 20% пациентов отмечена клинически выраженная депрессия.

Выводы. В результате исследования нами был выявлен высокий уровень тревоги и депрессии у пациентов с острым панкреатитом в первый день поступления в отделение неотложной хирургии. Обнаруженные отклонения от нормальных показателей требуют дальнейшего изучения.

ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Чистова И.В., Карпов А.В.

*Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург*

Актуальность изучения сахарного диабета как важной медико-социальной проблемы обусловлена значительной распространенностью этого заболевания. В 2016 страдали сахарным диабетом 8,5% от всего населения планеты, а в России 17%. Нарушения работы нервной системы при сахарном диабете гетерогенно-страдают все уровни нервной системы: центральная и периферическая (проксимальные и дистальные периферические сенсорные и моторные нервы), а также вегетативная нервная система. Осознание необходимости лечиться всю жизнь, неизбежности тех или иных осложнений приводит к развитию эмоциональных расстройств. Все это в сочетании с когнитивными расстройствами, типичными для диабетической энцефалопатии, ведет к тревожно-депрессивным расстройствам, которые приводят к ухудшению качества жизни и повышению инвалидизации пациентов.

Цель. Оценить встречаемость тревожно-депрессивных расстройств у пациентов страдающих сахарным диабетом.

Материалы и методы. Обследовано 26 больных в возрасте от 42 до 88 лет СД 1 и 2 типа, 7 мужчин (средний возраст – 63,43±1,1 лет) и 21 женщина (средний возраст – 72,15±2,3).

Для оценки психоэмоционального статуса использовали госпитальную шкалу тревоги и депрессии HADS: 0-7 баллов – отсутствие достоверных симптомов тревоги и депрессии, 8-10 баллов – субклинически выраженная тревога и депрессия, значения выше 11 баллов свидетельствовали о клинически выраженной тревоге и депрессии.



Когнитивные нарушения оценивали с помощью шкалы MMSE: 30 баллов – оптимальное состояние когнитивных функций, 24-27 баллов – предметные когнитивные нарушения, 20-23 балла – деменция легкой степени, 11-19 баллов – деменция умеренной степени, 0-10 баллов – тяжелая деменция.

Результаты и обсуждения. У всех обследованных больных отмечена субклинически выраженная депрессия ($9,2 \pm 1,1$ балла). При этом большая степень депрессии выявлена у мужчин – ($9,6 \pm 1,2$ балла – субклинически выраженная депрессия), а у женщин – субклинически выраженная депрессия ($9,4 \pm 1,3$ балла). По шкале тревоги отклонений от нормы не выявлено ($5,42 \pm 1,1$ балла), однако средний уровень у мужчин составил $6 \pm 2,1$ балла, и был выше чем у женщин ($5,2 \pm 1,1$ балла). По шкале MMSE баллы соответствующие легким когнитивным нарушениям были отмечены у больных с субклинически выраженной депрессией. Средний показатель у мужчин составлял ($26,1 \pm 3,1$ балла), а у женщин составляет ($24,4 \pm 3,4$ балла). Малый объем обследованных пациентов не позволяет установить разницу степени когнитивных расстройств у мужчин и женщин.

Вывод. При анализе результатов у отдельных пациентов выявлено, что у больных с более высоким уровнем глюкозы отмечается не только депрессия, но и субклинически выраженная тревога. Больным сахарным диабетом уже на ранних сроках заболевания показано проведение тестирования по госпитальной шкале тревоги и депрессии, а также оценка когнитивных нарушений для определения характера, степени тревожно-депрессивных расстройств и их коррекции.

ОЦЕНКА ПОПЕРЕЧНОГО РАЗМЕРА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ

Чистова И.В., Захарова В.В., Гимбатова З.И.

*Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург*

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) остаются проблемой №1 в большинстве стран современного мира. В частности, каждый год от ССЗ в Европе умирают 4 млн человек, из которых 1 млн приходится на Россию. Одним из важных показателей в структуре смертности населения от всех причин является доля умерших от ССЗ, которая в Российской Федерации составляла 55,9%, тогда как в Европе – 47%.

Чрезвычайно широкая распространенность цереброваскулярной патологии, высокая смертность и инвалидизация больных предопределяет необходимость дальнейшего исследования сопутствующих состояний данной патологии.

Проведение коронарографии и стентирования сопровождается той или иной степенью ишемии головного мозга, в том числе и его части «выведенной наружу» – зрительного нерва. Можно предположить, что та или иная степень отека головного мозга при гипоксии может отражаться и на размерах зрительного нерва.

Цель. Оценить поперечные размеры зрительного нерва у пациентов с кардиоваскулярной патологией и выяснить имеется ли взаимосвязь между стентированием коронарных артерий при ОКС и состоянием зрительного нерва.



Материалы и методы. Обследован 31 пациент в возрасте от 40-87 лет: 19 – мужчин (средний возраст 66,1±12,5 лет) и 12 – женщин (средний возраст 65,9±15,5 лет) с острым коронарным синдромом (ОКС) в сочетании с ИБС, и /или артериальной гипертензией, постинфарктным кардиосклерозом. Обследование проведено на отделении интенсивной кардиологии и реанимации СЗГМУ. Измерение толщины зрительного нерва осуществляли с помощью линейного датчика 7,5 МГц на ультразвуковой системе Vividi-1. Диаметр зрительного нерва измеряли на расстоянии 3мм позади слепого пятна.

У всех больных в случаях плановых коронарографий отмечается увеличение поперечного размера зрительного нерва (у мужчин средний размер – 0,70±0,02 мм, у женщин – 0,66±0,02 мм, при норме – 0,5 мм). У мужчин со стентированием коронарных артерий выявлено значительное увеличение поперечного размера зрительного нерва, средний размер 0,78±0,015 мм, а без стентирования 0,67±0,01. Среднее значение поперечного размера зрительного нерва у женщин, которым не проводилось стентирование, составляет – 0,65±0,08, а после стентирования коронарных артерий составил – 0,83±0,02 мм.

Отмечается зависимость между размером зрительного нерва и уровнем артериального давления: наибольшие значения были зафиксированы у пациентов с наиболее низким артериальным давлением и наиболее высокими цифрами артериального давления.

У пациентов после планового стентирования коронарных артерий выявлена взаимосвязь между размером зрительного нерва и этапом хирургической реваскуляризации – размеры зрительного нерва у пациентов поступивших для дальнейшего этапа хирургической реваскуляризации были значительно выше(0,88±0,02), чем у пациентов, которым стентирование проводилось впервые (0,66±0,03).

Результаты и обсуждения. Степень увеличения поперечных размеров зрительного нерва зависит от уровня артериального давления. Большее увеличение поперечного размера зрительного нерва отмечается у больных при проведении коронарографии и стентирования. Значимых различий в размерах зрительного нерва у мужчин и женщин не выявлено.

К ВОПРОСУ ОБ АКТУАЛЬНОСТИ ПРОБЛЕМЫ НЕОНАТАЛЬНЫХ СУДОРОГ У ДЕТЕЙ

Шаталин А.В., Токарева Ю.В., Котов А.С., Пантелеева М.В., Мухина Е.В.

*Московский областной научно-исследовательский клинический
институт им. М.Ф. Владимирского,
Москва*

Введение. Ведение новорожденных с поражением центральной нервной системы различного происхождения и возникающими на этом фоне неонатальными судорогами – актуальная проблема современной неврологии и педиатрии.

Материалы и методы. Ретроспективно проанализирована архивная медицинская документация детского неврологического отделения и отделения детской реанимации ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского за период с 2008 по 2016 гг. Отобрано 32 пациентов (19 мальчиков и 13 девочек). Возраст пациентов на момент поступления: от 8 до 27 дня жизни. Всем детям проводилось рутинное неврологическое обследование, лабораторно-инструментальные тесты, включающие проведение ИФА и ПЦР крови и



ликвора, рентгенографию органов грудной клетки, компьютерную томографию, динамическое нейросонографическое эхокардиографическое и электрокардиографическое исследования и ультразвуковое исследование брюшной полости.

Результаты. Из 32 пациентов неонатальные судороги наблюдались у 21 ребенка, из них 12 мальчиков (57,14%) и 9 девочек (42,86%). Пароксизмальные феномены классифицировались феноменологически согласно J. Volpe, 2001, анализировалась этиология неонатальных судорог.

У 18 детей (85,7%) отмечались симптоматические интрацеребральные судороги на фоне гипоксически-ишемической энцефалопатии, включая внутрижелудочковые кровоизлияния (4 пациента, 19,05%); выявлялись симптоматические экстрацеребральные судороги: у 1 ребенка (4,76%) диагностирована краниофарингеома, у 1 (4,76%) – наследственная болезнь обмена (дефицит биотинидазы), у 1 (4,76%) гипокальциемия.

Феноменологически выявлялись следующие приступы: тонические фокальные (6 детей; 28,57%) и генерализованные (7 детей; 33,33%); у 3 детей (14,29%) отмечены миоклонические генерализованные неонатальные судороги. У 3 (14,29%) – мультифокальные клонические неонатальные приступы, фрагментарные приступы – окулярные феномены в сочетании с пароксизмальным снижением мышечного тонуса и кратковременным изменением частоты сердечных сокращений фиксировались у 2 (9,52%) пациентов.

Заключение. Неонатальные судорожные приступы – полиэтиологическая группа часто встречающихся расстройств, преимущественно интрацеребральной природы, что отражает недостаточный прогресс в диагностике и лечении данной патологии.

ДИАГНОСТИКА И ВОССТАНОВЛЕНИЕ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ПОСТИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЦЕЛЕНАПРАВЛЕННОЙ СТИМУЛЯЦИИ СЕНСОРНЫХ ЗОН МОЗГА

Швецова И.Н.

*Федеральный Сибирский научно-клинический центр ФМБА России,
г. Красноярск*

Цель. Разработать метод диагностики и восстановления когнитивных функций у постинсультных больных с использованием целенаправленной стимуляции II функционального блока мозга и оценить его диагностическую и реабилитационную ценность.

Материалы и методы. В исследование вошли 152 человека: 61 (40%) женского пола, 91 (60%) мужского, в возрасте от 20 до 74 лет, медиана возраста 56 (32; 64) лет. Группы пациентов с когнитивными нарушениями в восстановительном периоде инсульта (84 человека): 1 – группа n=31; 2 – группа n=27; 3 – группа n=26. Группы здоровых испытуемых с сохранными когнитивными функциями (68 человек): 4 группа n=33; 5 группа n=35.

Критерии включения в группах 1-3: когнитивные нарушения в стадии УКР и легкой деменции, отсутствие афатических нарушений и эпилептической активности, ишемический инсульт в бассейнах средних мозговых артерий, обоего пола, средний и пожилой возраст, первый инсульт, больные, подписавшие информированное согласие на исследование, пациенты с доминантным левым полушарием, отсутствие депрессии.



Критерии исключения для групп 1-3 составили: соматические и неврологические заболевания в стадии декомпенсации, наличие эпилептических приступов или эпилептической активности на электроэнцефалограмме, возраст за рамками заявленного, повторный инсульт, геморрагический инсульт, грубые когнитивные нарушения, афатические нарушения, наличие патологии зрения и слуха, препятствующих проведению занятий, уровень образования ниже 7 лет, дизартрия тяжелой степени, выраженная депрессия, левшество, амбидекстрия.

Критерии включения в группу 4: здоровые испытуемые в возрасте 20-44 лет, без патологии когнитивных функций, зрения, неврологической патологии, подписавшие информированное согласие на участие в исследовании. Критерии включения в группу 5: здоровые пациенты в возрасте 44-75 лет, остальные критерии включения соответствовали группе 4.

Методы диагностики: неврологический осмотр, оценка зрительно-перцептивной деятельности с использованием авторского метода «Трехмерное узнавание предмета», оценка состояния когнитивных функций с использованием шкал: краткая шкала оценки психического статуса (MMSE), батарея лобной дисфункции (FAB), тест рисования часов, тест Шульте; монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA), опросник повседневной жизнедеятельности (IADL), шкала оценки тяжести инсульта (NIHSS), опросник Аннет, осмотр врача-терапевта, параклинические методы исследования, методы нейровизуализации, нейропсихологическое тестирование.

Авторский метод диагностики когнитивных функций: исследование параметров зрительно-перцептивной деятельности с использованием авторского метода «Трехмерного узнавания предмета». В основе метода лежит количественная оценка зрительного гнозиса, а также оценки динамических параметров зрительно-перцептивной сферы.

Методы восстановительного обучения. В 1 группе проводился курс восстановительного обучения, с помощью авторских компьютерных стимулирующих программ, направленных на стимуляцию задних гностических отделов головного мозга, по схеме 5 дней в неделю, по 20-25 минут в день, на протяжении двух недель пребывания в отделении. Во 2 группе не проводилась когнитивная реабилитация. В 3 группе проводился курс восстановительного обучения, основанной на использовании комплекса компьютерных программ, стимулирующих I и III функциональные блоки. Обработка полученных результатов проводилась с применением лицензионных программ Statistics 6.0.

Результаты исследования. Получены дополнительные знания о состоянии и динамике восстановления зрительно-перцептивной деятельности пациентов, перенесших инсульт. Сформулированы дифференциально-диагностические признаки вторичных расстройств зрительного гнозиса на основе авторского метода компьютеризированной диагностики зрительного гнозиса; получены данные о возрастных нормах зрительно-перцептивной деятельности здоровых испытуемых мужского и женского пола; получены данные сравнительной характеристики зрительного гнозиса у здоровых испытуемых и пациентов после инсульта единой возрастной категории; обоснована и подтверждена необходимость оценки зрительно-перцептивной деятельности и последующей модально-специфической непрямой стимуляции зрительного гнозиса, как эффективного метода восстановительного обучения; установлены возможности применения метода «трехмерного узнавания предмета» в реабилитации нарушений когнитивных функций у больных, в раннем восстановительном периоде полушарного ишемического инсульта.



РОЛЬ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ РАССТРОЙСТВАХ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА У ДЕТЕЙ: СИНДРОМ ЛЮСКАН-ЛЮМИШ

Шнайдер Н.А.^{1,2}, Петряева О.В.², Логинова И.О.²

¹*Санкт-Петербургский Научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева,
Санкт-Петербург,*

²*Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого,
г. Красноярск*

Цель исследования. Оценка роли современных методов молекулярно-генетической диагностики при расстройствах поведения аутистического спектра у детей дошкольного возраста на клиническом примере дифференциальной диагностики синдрома Ландау-Клеффнера (СЛК) и синдрома Люскан-Люмиш (СЛЛ) у 6-летнего мальчика.

Материалы и методы. Разбор клинического случая из собственной клинической практики авторов. Мальчик, 6 лет, русский, житель г. Кемерово, впервые проконсультирован нами при самообращении родителей с целью уточнения клинического диагноза и реабилитационного прогноза в связи с задержкой формирования экспрессивной и импрессивной речи у ребенка, в сочетании с особенностями поведения аутистического спектра. Диагноз при направлении: криптогенный синдром Ландау-Клеффнера. Из анамнеза: Ребенок от 1-ой планированной и желанной беременности, течение беременности без особенностей, роды срочные в сроке гестации 38 нед, слабость родовой деятельности, экстренное кесарево сечение. Оценка по шкале Апгар 7\7 баллов. Выписан из роддома на 5 сутки. Психомоторное и речевое развитие на 1 году жизни в пределах допустимых возрастных нормативов. Впервые родители обратили внимание на речевой регресс и последующую задержку речи, отсутствие желания общаться со сверстниками и частые спокойные игры в одиночестве в возрасте ребенка около 3,3 лет. Родители неоднократно обращались к детским неврологам по месту жительства, которые также отметили отсутствие фиксации взгляда ребенка на одном предмете или лице собеседника длительное время, а также то, что ребенок более комфортно чувствует себя в группе детей младших по возрасту. Назначение ноотропных препаратов по поводу ЗРР без эффекта, но с агgravацией первого в жизни ребенка эпилептического приступа в возрасте 5 лет. К моменту настоящего обращения миоклонические аксоризомелические приступы развиваются спонтанно, группируются в кластеры до 10 приступов. ПЭП не получает. Объективно: состояние по соматическому статусу удовлетворительное, сознание ясное, ребенок импульсивен, неусидчив, гипервозбудим, на замечания не реагирует или реагирует избирательно и непродолжительно, не обращает внимания на окружающих людей вокруг, не может долго заниматься одним делом в кабинете врача, но (со слов родителей) дома ребенок порой может длительное время собирать пазлы на планшете. Нарушение импрессивной и экспрессивной речи. Нарушение контакта глаза-в-глаза. На момент осмотра эпилептических приступов не зарегистрировано. Оценка неврологического затруднена из-за активного сопротивления ребенка и криков. Видимой очаговой неврологической симптоматики не отмечено.



С целью дифференциальной диагностики СЛК и других расстройств аутистического спектра ребенок доследован: по данным МРТ головного мозга по протоколу «Эпилепсия» впервые выявлено объемное образование передних интра-субкортикальных отделов лобной доли левого полушария, требующее дифференциальной диагностики между ФКД и дисэмбриональной опухолью; по данным ночного видео-ЭЭГ-мониторинга выявлена интериктальная фокальная эпилептиформная активность низкой мощности; по данным секвенирования экзома найдена гетерозиготная мутация гена SETD2 на хромосоме 3p21, которая является основой СЛЛ. С учетом корреляции фенотипа и генотипа ребенку выставлен заключительный диагноз: синдром Люскан-Люмиша (СЛЛ), впервые выявленный, спорадический случай.

Обсуждение. Дифференциальная диагностика расстройств аутистического спектра и криптогенных эпилептических энцефалопатий, при которых подобные расстройства входят в клиническую картину заболевания (например, СЛК) сложна. Так, поведенческие расстройства аутистического типа, особенности нарушений речевого развития, нарушение социализации и обучаемости, эпилептические приступы, не противоречат не только диагнозу СЛК, но и возможны при малоизученном на настоящее время моногенном заболевании СЛЛ. Основным клинико-морфологическим различием между данными синдромами является наличие врожденных аномалий развития головного мозга при СЛЛ, причем чаще локализованных в лобной доле. В целом, при СЛЛ описаны как ФКД, так и опухоли головного мозга, а также (в ряде случаев) макроцефалия, которые ассоциированы с гетерозиготным носительством мутации гена SETD2. К сожалению, СЛЛ относится с нейродегенеративным заболеваниям, его темп прогрессирования вариабелен и недостаточно изучен в виду небольшого числа описанных с 2014 года до настоящего времени клинических случаев у детей дошкольного возраста. Однако своевременно уточненный клинический диагноз объясняет необходимость междисциплинарного подхода к диспансерному наблюдению ребенка на уровне первичного звена здравоохранения и специализированных центров помощи детям с психоневрологической патологией, что в будущем позволит помочь ребенку адаптироваться к окружающему его обществу.

Выводы. Представленный случай является уникальным. Современные методы молекулярной диагностики расширяют наше понимание патогенеза, течения и лечения расстройств аутистического спектра у детей.

К ВОПРОСУ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ У ДЕТЕЙ

Шодиев А.Ш., Абдувалиев Ш.И., Пардаева З.С.

*Самаркандский государственный медицинский институт,
г. Самарканд, Республика Узбекистан*

Актуальность. Нетравматические внутримозговые кровоизлияния (НВМК) встречаются часто и среди детей, из которых 43,0% отмечаются у новорожденных. Возникновению НВМК в этом периоде способствуют гемолитическая болезнь новорожденных, нарушение гемокоагуляции, внутриутробные и постнатальные инфекции, врожденные пороки развития.



Цель исследования. Изучение особенностей течения и лечения нетравматических внутримозговых кровоизлияний у детей.

Материал и методы исследования. Изучены клинические особенности течения 88 больных детей с НВМК. Из них, дети до 1 месяца составили – 6 (6,8%); с 1 месяца до 1 года – 64 (72,7%); с 1 года до 5 лет – 9 (10,2%); и с 6 до 19 лет – 9 (10,2%). Преобладали дети мужского пола 65 (73,9%) по сравнению с женским полом 23 (26,1%). Результаты обследования и лечения внесены в специальную карту, отражающую основные показатели и состояния, проведенных исследований (КТ, МРТ) и исходы лечения. НВМК наиболее часто располагались в субдуральном пространстве (47,7%), затем – интрацеребрально (25,0%) и интравентрикулярно (4,5%). В остальных случаях (22,7%) НВМК были смешанными.

Результаты исследования и их обсуждение. Состояние больных детей при поступлении по шкале комы Глазго в среднем равнялось к 11,6 баллом. Каждый третий 33,0% больной поступил в крайне тяжелом, 38,6% – в тяжелом состояниях. Состояние 28,4% больных оценивалось как средней тяжести.

В клиническом течении НВМК отмечались общемозговые и очаговые симптомы. Среди общемозговых симптомов наиболее часто отмечались рвота, менингеальные симптомы, эпилептические припадки и головная боль.

Среди больных с НВМК очаговые симптомы представлялись геми- и тетрапарезами, анизокорией и тотальной афазией. Гемипарез (левосторонний-18, правосторонний-22) наблюдался при поступлении у 40 (45,4%), тетрапарез у 7 (8,0%) больных.

Оперативное лечение применялось 41 (46,6%) больным с тяжелыми общими состояниями, при значительных интракраниальных кровоизлияниях, протекающих с выраженными очаговыми неврологическими симптомами. В послеоперационном периоде у 36 (87,8%) больных отмечалось улучшение общего состояния на 2-3 сутки.

Из числа хирургических вмешательств 33 случаев, применялось наложение фрезевого отверстия с удалением гематомы путем отсасывания, 6 больной прооперированы открытым способом, двум больным применялась пункционная аспирация.

Консервативное лечение применялось 47 (53,4%) больным при мелкоочаговых кровоизлияниях, незначительных неврологических дефицитах с нарушением сознания в виде оглушения и сопора.

Из 88 больных, 51 больным (56,8%) произведена интубация трахеи и установления аппарата ИВЛ. Практически всем больным были назначены нейропротекторы, антибиотики с учетом чувствительности, осмодиуретики, гемостатики, витамины, ферменты, кровозаменителей.

Выводы. Нетравматические внутримозговые кровоизлияния у детей возникают при поздней гемолитической болезни новорожденных (61,4%), нетравматических кровоизлияниях невыясненной этиологии (26,1%). НВМК наиболее часто локализуются в субдуральном (47,7%), далее – в интрацеребральном (25,0%) и интравентрикулярном (4,5%) пространствах, в других случаях (22,75) бывают смешанными.

Дети с нетравматическими внутримозговыми кровоизлияниями часто поступают в тяжелом (38,6%), далее – в крайне тяжелом (33,0%) состояниях, в состоянии средней тяжести госпитализируются 28,4% детей.

Практически каждый второй больной (46,6%) с нетравматическими внутримозговыми кровоизлияниями нуждается в хирургическом лечении, среди методов оперативного лечения наиболее оправданным является мини-инвазивный (через фрезевого отверстие) способ удаления гематомы.



КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ МОЗЖЕЧКА У ДЕТЕЙ

Шодиев А.Ш., Норкулов Н.У., Норкулов С.Н.

*Самаркандский государственный медицинский институт,
г. Самарканд, Республика Узбекистан*

Актуальность. В литературе можно встретить многочисленных исследований, посвященных к особенностям течения опухолей мозжечка у детей. Однако в них наблюдаются противоречивые, нередко взаимоисключающие данные, требующие продолжения исследований по изучению клинических особенностей течения данного заболевания.

Цель исследования. Явилось изучение особенностей течения опухолей мозжечка у детей.

Материал и методы исследования. В основу настоящей работы положены результаты комплексного клинико-неврологического, рентгенологического, компьютерно и магнитно-резонансно-томографического обследования у 29 больных с верифицированным диагнозом – «Опухоль мозжечка», в возрасте от 3 до 17 лет, находившихся в отделении нейрохирургии клиники СамМИ в период с 2015 по 2017 г.

Результаты исследования и их обсуждение. При опухолях червя мозжечка во многих случаях возникают гипертензионно-окклюзионные (45,7%) приступы с резкой головной болью (88,6%), головокружением (25,7%), рвотой (80,0%), нарушением функции дыхательного и сердечно-сосудистых центров. Они особенно часто наблюдаются у детей раннего возраста. У детей первого года жизни с опухолями мозжечка на первое место выступает прогрессирующая гидроцефалия (54,3%), которая в какой-то степени маскирует локальные симптомы.

У детей раннего возраста опухоли чаще локализовались в срединных структурах, а именно в черве мозжечка (36,0%). При поражении червя больше страдали статика и возникало нарушение равновесия (32,0%). В отдельных случаях (26,0%), наблюдались пошатывание и неуверенность при ходьбе, частые падения на спину.

При локализации опухоли в полушариях мозжечка преобладали нарушения координации и интенционное дрожание (91,4%). Эти симптомы выявляются на стороне пораженного полушария мозжечка и их можно увидеть в момент, когда ребенок берет игрушку.

На более поздних стадиях развития опухоли часто наблюдаются поражения черепно-мозговых нервов: глазодвигательного (37,1%), лицевого (28,6%), отводящего (8,6%), слухового (2,9%), языкоглоточного (2,9%). Спонтанный нистагм (82,8%), чаще в обе стороны, является почти постоянным симптомом опухоли мозжечка.

Указанные выше локальные признаки появляются за счет образования кист, характерных для этих опухолей. Над локальными симптомами преобладают гипертензионные (54,3%) явления с гипертензионно-гидроцефальными (45,7%) кризами, типичными для опухолей субтенториальной локализации, которые появляются внезапно и иногда требуют срочного нейрохирургического вмешательства по жизненным показаниям.

Выводы. Таким образом, можно прийти к выводу о том, что опухоли мозжечка у детей протекают выраженными общемозговыми и очаговыми симптомами. Отличительной особенностью клинического течения опухолей мозжечка являются доминирование общемозговых симптомов над очаговыми.



КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЯВЛЕНИЯ МИГРАЦИИ НОЦИОГЕННЫХ ЗОН В СЕНСОРНО-АЛГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЕ ЧЕЛОВЕКА

Шпагин М.В., Колесников М.В., Хуторская О.Ю., Симонян А.Х.

Городская клиническая больница №39,

г. Нижний Новгород

Благодаря активному изучению проблемы боли в биологии и медицине отмечается значительный рост научных исследований данного феномена, а в большинстве развитых стран мира созданы многочисленные общественные организации, поддерживающие такие исследования.

Разработаны многочисленные теории боли, вскрывающие патогенез ее хронизации. В западных странах ведущими из них являются теории «воротного контроля боли» и теория нейроматрикса.

Отечественные ученые так же внесли важный вклад в изучении физиологических механизмов боли: теория патологической алгической системы академика Г.Н. Крыжановского, концепция дисфункционального компонента боли академика РАМН Яхно Н.Н., биопсихосоциальная концепция боли А.Б. Данилова и Ал.Б. Данилова.

В Нижнем Новгороде разработана информационно-структурная теория боли, по которой «Боль – это психонейрофизиологическое (интегративное) состояние организма, возникающее вследствие болевых (ноциальных) кодов, формирующихся в периферической и центральной нервной системах в результате воздействия сверхсильных повреждающих стрессоров, вызывающих функционально-органические изменения органов и тканей». Под ноциогенными зонами (НЗ) понимаются структуры, в которых генерируется ноциальный код. Автором информационной теории боли, проф. В.Д. Трошиным, высказана гипотеза, что причиной хронизации боли является перемещение ноциогенных структур в сенсорно-алгической системе человека.

Цель исследования. На основе клинко-нейрофизиологических и клинко-алгологических исследований результатов малоинвазивной терапии хронических болевых синдромов, изучить особенности патогенеза хронической боли.

Материалы и методы. Клинические исследования проводились на базе отделений неврологии и нейрохирургии ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №39», отделения неврологии ГБУЗ НО «Нижегородский неврологический областной госпиталь ветеранов войн», отделений неврологии и нейрохирургии НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Горький ОАО «РЖД» (ДКБ №2). В клиническом исследовании участвовали пациенты, давшие добровольное информированное согласие на участие в клиническом исследовании. Обследовано и пролечено 693 пациента, страдавших люмбалгиями (296), артралгиями (149), цервикалгиями (217), абдоминалгиями (31).

Всем больным проводилась инвазивная региональная фармакотерапия (далее ИРФ), которая блокировала ноциогенные зоны (НЗ). Пациентам с люмбалгиями проведены курсы эпидуральной фармакотерапии с установкой эпидурального катетера



(n=296). Для эпидуральной фармакотерапии использовались местные анестетики и нестероидные противовоспалительные препараты. Больным с артралгиями и цервикалгиями (n=366) применялась региональная фармакотерапия местными анестетиками и нестероидными противовоспалительными препаратами. Больным абдоминалгиями после ИРФ анестетиками использовали нейродеструктивное вмешательство на чревном сплетении.

Пациентам проводились клиничко-неврологическое, клиничко-стоматологическое, клиничко-алгологическое, нейрофизиологическое, клиничко-психологическое и нейролучевое исследования. Детально изучалась информационно-структурная динамика болевого синдрома в катамнезе.

Результаты и выводы. Клиничко-нейрофизиологическое исследование больных в процессе регионального инвазивного выключения ноциогенных зон позволили выявить их миграцию по каналам прямой и обратной афферентации формируя доминантные и субдоминантные ноциогенные зоны различного уровня (диплом о научном открытии №487 от 28 июля 2015 г.).

Феномен хронической боли рассматривается в виде динамического патофизиологического процесса с фазами ремиссии и обострения. В формировании хронической боли (алгической болезни) следует выделять следующие моменты: полифакторность, нейроморфоонтогенез, нейрореактивность и нейроадаптивность, стадийность течения (субклиническая начальная и выраженная клиническая).

На основе открытого явления миграции ноциогенной зоны разработана система регионально-интегративной терапии хронического болевого синдрома. При возникновении ноциогенной зоны в ноциогенных структурах, целесообразно инвазивно выключать их с помощью инвазивной фармакотерапии или денервировать хирургическим путем. При формировании ноциогенной зоны в недоступных структурах нервной системы необходимо использовать различные методы нейрофармакотерапии и нейромодуляции.

ИЗУЧЕНИЕ ХАРАКТЕРА МЕТИЛИРОВАНИЯ ГЕНОВ, ВОВЛЕЧЕННЫХ В ПАТОГЕНЕЗ СПИНАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ АТРОФИИ

**Штыкалова С.В.¹, Маретина М.А.^{1,2}, Цыганова Н.А.¹,
Егорова А.А.², Киселев А.В.², Баранов В.С.^{1,2}**

¹*Санкт-Петербургский государственный университет,*

²*Научно-исследовательский институт акушерства,
гинекологии и репродуктологии им. Д.О. Отта,*

Санкт-Петербург

Спинальная мышечная атрофия (СМА) это тяжелое нейродегенеративное заболевание, которое развивается вследствие гомозиготных делеций гена SMN1. Основным симптомом является прогрессирующая мышечная слабость, возникающая из-за дегенерации мотонейронов передних рогов спинного мозга. В зависимости от тяжести и времени появления симптомов различают 4 типа СМА: самой тяжелой формой является I тип



– болезнь Верднига-Гоффмана, которая развивается в младенчестве; самая легкая – IV форма – является наиболее редкой и возникает во взрослом возрасте.

Центромерно ориентированная копия гена SMN1 — ген SMN2 — способен производить до 10% полноразмерной мРНК и является основным модификатором течения заболевания. Ранее было показано, что число копий гена SMN2 может варьировать от 1 до 8 и, как правило, коррелирует с тяжестью СМА. Однако случаи семей, в которых сибсы имеют одинаковые мутации в гене SMN1 и равное число копий гена SMN2, но разное фенотипическое проявление заболевания, указывают на существование дополнительных факторов, влияющих на тяжесть развития СМА. Одним из таких факторов является метилирование ДНК – наиболее стабильная эпигенетическая модификация, изменяющая характер экспрессии генов. Исследования показали, что изменения в уровне метилирования геномной ДНК могут быть связаны с патогенезом и тяжестью СМА.

Ранее нами был проведен полногеномный анализ метилирования у больных со СМА в сравнении со здоровыми людьми, в результате которого было выявлено 40 генов, у которых уровень метилирования отдельных CpG сайтов достоверно различался между группой пациентов и контрольной группой соответствующего возраста. Среди этих генов для дальнейшего анализа были выбраны те, для которых наиболее вероятно связь с патогенезом СМА. Ген DYNC1H1 кодирует тяжелую цепь цитоплазматического динеина, который необходим для аксонального транспорта. Ген SLC23A2 кодирует белок, который принадлежит к семейству аскорбатных котранспортеров. Было показано, что аскорбат способствует дифференциации эмбриональных стволовых клеток в нейроны в культуре и созреванию синаптических окончаний. Ген CDK2AP1 кодирует коровую субъединицу нуклеосома-ремодулирующего комплекса, взаимодействующего с деацетилазами гистонов, которые являются мишенями при терапии СМА.

Цель работы. Изучение характера метилирования генов, выявленных в полногеномном анализе метилирования, у пациентов с разной тяжестью спинальной мышечной атрофии.

Для определения уровня метилирования CpG островков нами была разработана методика анализа кривой плавления ДНК, обработанной бисульфитом натрия. Анализ кривых плавления продуктов амплификации исследуемых участков генов был проведен у 78 образцов ДНК пациентов со СМА, среди которых было 40 с тяжелой (I) и 38 с легкой (III-IV) формой заболевания. Для точной количественной оценки уровня метилирования была проведена полиномиальная интерполяция с использованием данных о плавлении контрольных образцов ДНК с известной степенью метилирования.

В результате проведенного анализа не было обнаружено значимых различий в уровне метилирования 5'-UTR областей генов SLC23A2 и CDK2AP1 и 41 экзона гена DYNC1H1 между группами пациентов с легкой и тяжелой формой СМА. При этом уровень метилирования 37 экзона гена DYNC1H1 у пациентов с легкой формой СМА оказался значимо выше по сравнению с пациентами с тяжелой формой. Ранее было показано, что метилирование кодирующих последовательностей необходимо для нормальной экспрессии генов; также были описаны мутации в гене DYNC1H1, приводящие к нервно-мышечным заболеваниям в результате нарушения аксоногенеза. Таким образом,



ген DYNC1H1 может быть рассмотрен как возможный фактор, модифицирующий тяжесть СМА.

Полученные в работе результаты позволяют приблизиться к лучшему пониманию механизмов развития СМА и выявлению новых модификаторов фенотипа пациентов с данным заболеванием.

Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ в рамках научного проекта №18-315-00258.

МЕТОД БИОАКУСТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ДОРСОПАТИЙ

Шугар О.П., Семенова Е.В., Печерский В.И., Мишанина Е.С.

*ООО «Клинический санаторий-профилакторий «Родник»,
г. Пермь*

Цель работы. Болевой синдром при дорсопатиях различной локализации является неотъемлемой частью вертеброгенной патологии, характеризуется различной степенью выраженности по визуальной аналоговой шкале, разной по длительности, усугубляет течение заболевания и снижает эффективность терапии. Как известно, при длительно существующем болевом синдроме включаются механизмы центральной сенситизации, что формирует у пациента тревожно-депрессивные нарушения. Целью нашей работы является повышение эффективности консервативной терапии дорсопатий и коррекции сопутствующих тревожно-депрессивных нарушений с помощью физиотерапевтических методов с включением в протокол лечения процедуры биоакустической коррекции мозга (БАК).

Материалы и методы. На базе клинического санатория-профилактория «Родник» (г. Пермь) было проведено лечение 30 пациентов с диагнозом дорсопатия поясничного отдела позвоночника, осложненного грыжей межпозвонковых дисков на уровне L4-L5-S1. Средний возраст пациентов составил $45,8 \pm 0,4$ лет, 14 мужчин и 16 женщин. Все пациенты были поделены на 2 группы: пациентам «группы 1» (15 человек) проводилась процедура фотодинамической лазеротерапии на место проекции грыжи однократно, лазеротерапия, занятия на подвесной системе «Экзарта» с целью укрепления постуральных мышц. Пациентам «группы 2» (15 человек), кроме данных процедур, в лечебный протокол была включена процедура биоакустической коррекции мозга. До и после проведения курса лечения всем пациентам проводилась диагностика тревожно-депрессивных нарушений по госпитальной шкале тревоги и депрессии «HADS», проводилась рутинная электроэнцефалография (ЭЭГ), оценка болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале.

Результаты и их обсуждение. Клинически пациенты группы «1» до лечения характеризовались: оценка болевого синдрома по ВАШ составила $7 \pm 0,55$ баллов, тревожность по HADS составила $10 \pm 0,11$ балла, депрессия по HADS составила $9 \pm 0,45$ баллов. При оценке рутинных электроэнцефалограмм преобладают ЭЭГ с нарушениями корково-подкорковых взаимоотношений на уровне стволовых образований с преобладанием процессов возбуждения на уровне оральных отделов ствола головного мозга.



Пациенты группы «2» характеризовались: оценка болевого синдрома по ВАШ составила $7 \pm 0,6$ балла, тревожность по опроснику HADS составила $9 \pm 0,45$ балла, депрессия – $11 \pm 0,3$ балла. ЭЭГ-исследование также выявляло нарушение корково-подкорковых взаимоотношений на уровне стволовых образований с повышением процессов возбуждения на уровне оральных отделов ствола головного мозга. Таким образом, до лечения достоверных отличий между исследуемыми группами обнаружено не было.

После проведенного лечения отмечается следующие изменения. В группе пациентов «1» отмечается снижение интенсивности боли по ВАШ до $5 \pm 0,3$ баллов ($p < 0,05$), отмечается снижение проявлений тревожно-депрессивного компонента на уровне тенденции (тревога = $9 \pm 0,05$ балла ($p < 0,05$), депрессия = $8 \pm 0,2$ балла ($p < 0,05$). При повторном ЭЭГ-исследовании картина ЭЭГ-паттерна достоверно не изменилась.

У пациентов группы «2» также отмечается достоверное снижение болевого синдрома по ВАШ ($3 \pm 0,5$ балла, $p < 0,05$), достоверно снижается проявление тревожно-депрессивного компонента (тревога = $5 \pm 0,6$ балла, депрессия $7 \pm 0,2$ балла, $p < 0,05$). Кроме того, отмечается нормализация ЭЭГ-паттерна: увеличение индекса и амплитуды альфа-ритма, он становится более структурированным.

Процедура биоакустической коррекции мозга (БАК) является компьютерным преобразованием биоэлектрической активности головного мозга (БЭА ГМ) от лобных и затылочных отведений в параметры звуковых стимулов, при которой ЭЭГ-сигнал представляется в виде комплексного звукового образа, в котором сохраняются отношения основных параметров диапазона частот биоэлектрической активности ГМ. Всем пациентам группы «2» процедура БАК проводилась на аппаратно-программном комплексе «Синхро-С», в режиме «инструментальный минор», степень воздействия 80-100%, длительность каждой процедуры составила 20 минут, по 8 процедур через день.

Прослушивание пациентами звукового образа в реальном времени, согласованного с БЭА ГМ, создает оптимальные условия для образования временных связей между центрами слухового анализатора, структурами лимбической системы и точек регистрации БЭА ГМ (лобные и затылочные отведения). В этой связи немаловажное значение имеет эмоциогенность акустического образа, которая провоцирует увеличение доли лимбических структур в БЭА ГМ. Таким образом, при прослушивании полифонического звукового образа ЭЭГ в реальном времени у пациентов с тревожно-депрессивными нарушениями устанавливается эндогенный поток импульсации между центрами слухового анализатора (преимущественно латеральных отделов височной коры) и структурами лимбической системы. Нейрофизиологический «смысл» данного феномена заключается в активации центров саморегуляции, восстановление работы которых является важным этапом адаптивных возможностей и купирования или значительного снижения проявлений тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с хроническим болевым синдромом (в частности при дорсопатиях).

Процедура БАК в минорном инструментальном режиме, со степенью воздействия 80-100%, длительностью 20 минут и продолжительностью курса 8 процедур через день, достоверно снижает проявления тревожно-депрессивного компонента при хроническом болевом синдроме, кроме того, применение процедуры БАК нормализует показатели БЭА ГМ: увеличивает индекс и амплитуду альфа-ритма, который становится более структурированным.



Таким образом, применение процедуры БАК значительно повышает эффективность комплексной терапии болевого синдрома и тревожно-депрессивных расстройств, в частности у пациентов при дорсопатиях.

ВОЗМОЖНОСТИ НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ ПОЗВОНОЧНО-СПИНАЛЬНОЙ ТРАВМЕ

Шульман А.А., Валеев Е.К., Грубер Н.М.

*Республиканская клиническая больница,
г. Казань*

Повреждения позвоночника и спинного мозга до настоящего времени являются большой социальной проблемой из-за значительной распространенности и тяжести медико-экономических последствий. Позвоночно-спинальная травма вызывает у пострадавших травматическую болезнь спинного мозга (ТБСМ), сопровождающуюся сложной клинической картиной, зависящей от множества факторов, при этом образовавшийся функциональный дефицит требует дифференцированного подхода и учета этапов течения ТБСМ.

В настоящее время кроме стандартных методов нейрореабилитации пострадавших с ТБСМ (оперативных, медикаментозных, физиотерапевтических и т.д.), все шире стали внедряться электрофизиологические методы.

Цель исследования. Применение в качестве диагностических и лечебных мероприятий глобальной и стимуляционной электромиографии (ЭМГ) и транскраниальной магнитной стимуляции (ТКМС) у пострадавших с позвоночно-спинальной травмой.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находилось 48 пациентов трудоспособного возраста, (из них мужчин – 34, женщин – 14) с травмой грудно-поясничного отдела позвоночника. Исследования проводили на четырехканальном электромиографе «Нейрософт» и транскраниальном магнитном стимуляторе «Нейрософт-МС/Д». Методом глобальной ЭМГ определяли амплитуду и частоту произвольных мышечных сокращений, методом стимуляционной ЭМГ определяли порог возникновения, амплитуду, латентный период вызванных потенциалов. Методом транскраниальной магнитной стимуляции определяли амплитуду, латентный период (ВП), а также центральное время моторного проведения (ЦВМП).

Результаты и обсуждение. Дегенеративно-дистрофические процессы в виде вялого парапареза нижних конечностей, развивающиеся после повреждения позвоночника, существенно изменяли амплитудно-временные характеристики ВП, так амплитуда ВМП после травмы снижена; порог, латентный период и ЦВМП увеличены.

Методом ЭМГ и ТКМС всем пациентам проведена оценка состояния нейро-моторного аппарата до и после оперативного вмешательства, а также на отдаленных сроках. Пациентов разделяли на две группы: 1. получившие оперативное лечение и стандартную медикаментозную терапию с курсом транскраниальной магнитной стимуляции; 2. получившие оперативное и стандартное лечение.

Позвоночно-спинальная травма стала причиной качественных изменений, развивающихся в ЦНС. Эти патологические процессы отразились на характеристиках реги-



стрируемых ВМП. Процессы демиелинизации и дегенерации аксонов могут считаться основной причиной увеличения латентности, порога ВМП, а также ВЦМП.

После операции «транспедикулярный спондилодез» в первой группе отмечалось уменьшение болевого синдрома; начиная с 3-5 суток наблюдалось восстановление чувствительности (снижалась степень гипестезии и уменьшалась ее зона), в то время как во второй группе восстановление чувствительности происходило на 5-7 сутки. По данным ЭМГ исследования в первой группе уже с третьей недели после операции появлялись признаки восстановления двигательной функции: увеличивалась сила мышц проксимальных отделов конечности, а затем и дистальных. За 2-3 недели полностью восстанавливались функции тазовых органов. Во второй группе восстановление двигательных функций началось на 3-5 дней позже, чем в первой.

Изменения параметров ВМП в обеих группах после оперативного вмешательства, в целом, также имели положительную динамику: порог, латентный период ВМП и ВЦМП снижались, амплитуда увеличивалась.

Снижение параметров временных характеристик ВМП могло быть связано с развивающимся процессом восстановления нарушенных после травмы функциональных связей между поврежденными сегментами спинного мозга и с улучшением проведения по пирамидному тракту.

ЛУЧЕВЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ РАННИЕ ИСХОДЫ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Щедренюк В.В.¹, Котов М.А.², Могучая О.В.², Захматова Т.В.²

¹Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова,

*²Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург*

Смертность при острых нарушениях мозгового кровообращения в России довольно высока и составляет до 175 человек на 100 тыс. населения, а летальность при первичных инсультах достигает 21,4%. В нашей стране распространенность ишемического инсульта встречается в 5 раз чаще геморрагического и составляет 80%.

Цель исследования. Изучение предикторов, определяющих прогноз раннего исхода острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу.

Материал и методы. Проведено комплексное обследование 140 пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения (основная группа) и 30 человек без каких-либо патологических изменений (контрольная группа или группа сравнения). Обследование включало проведение спиральной компьютерной томографии (СКТ) с определением плотности стволовых структур мозга (ед. НУ) и КТ-перфузию с количественным определением кровотока в стволе головного мозга на уровне тенториального и большого отверстий, а также дуплексное сканирование экстра- и интракраниальных отделов позвоночных и базилярной артерий. Исследование заключалось в применении нативной СКТ с последующей постпроцессорной обработкой с изучением плотности ствола головного мозга на уровне тенториального и затылочного отверстий, КТ-



перфузию ствола головного мозга с введением до процедуры контрастного вещества и измерением кровотока (в мл /на 100 г мозгового вещества /в 1 мин), а также дуплексное сканирование экстра- и интракраниальных отделов позвоночных и базилярной артерий. СКТ выполняли на мультиспиральном компьютерном томографе Aquillion (Toshiba) с толщиной среза 0,5-1 мм. Анализ изображений включал просмотр в аксиальной плоскости, использование мультипланарных реконструкций в коронарной и сагиттальной плоскостях, а также 3D-реконструкцию. Морфометрию осуществляли с помощью программы eFilm. Лучевая нагрузка при нативной СКТ составила 1,93 мЗВ, а при КТ-перфузии – 2,14 мЗВ. Дуплексное сканирование выполняли на аппарате Hitachi EUB 5500 с использованием мультиспиральных датчиков: линейного (7-11 МГц), конвексного (2-5 МГц) и секторного (1-4 МГц). Определяли систолическую, диастолическую и усредненную по времени максимальную (ТАМХ) скорости кровотока, а также индексы периферического сопротивления – резистентности Пурсело и пульсативности Гослинга.

Результаты. Летальность составила 7,1%. Для этих пациентов было характерно снижение плотности ствола мозга до 28.5 ± 0.9 HU, снижение кровотока в стволе головного мозга на уровне тенториального и затылочного отверстий ниже 30 мл на 100 г мозгового вещества в 1 мин. При дуплексном сканировании выявили паттерн «затрудненной перфузии»: снижение скоростных показателей и выраженное повышение индексов периферического сопротивления (диастолическая скорость кровотока равна или близка к 0, индекс резистентности Пурсело равен 1,0, индекс пульсативности Гослинга более 1,8).

Основные причины летального исхода во всех случаях были отек и дислокация головного мозга с ишемическими нарушениями в стволе мозга (на уровне среднего и продолговатого мозга). Клиническая картина была представлена среднестволовым синдромом в виде поражения ножек мозга (симптомокомплекс Карнигана) и возникновения при прогрессировании заболевания нижнестволового синдрома с нарушением витальных функций.

Между риском летального исхода и плотностью мозгового вещества в стволе на уровне тенториального и затылочного отверстий имело место обратная связь: риск неблагоприятного исхода увеличивался при снижении плотности. Следует подчеркнуть, что показатели у выживших и умерших пациентов имели статистически достоверное различие. Статистическая значимость различий функций риска летального исхода при ишемическом инсульте в сравниваемых категориях пациентов, оцененная с помощью коэффициента λ Уилкса, составила $p=0,03$.

Диагностическая информативность обозначенных методик достигала 76,4-85,5% (патент на изобретение №2598459 RU).

Заключение. Нативная спиральная СКТ с исследованием плотности ствола головного мозга на уровне тенториального и затылочного отверстий, КТ-перфузия с измерением кровотока в стволе мозга, а также исследование позвоночных и базилярной артерий с помощью доплерографии позволяют с высокой степенью достоверности определить прогноз ишемического инсульта.

Высокая диагностическая информативность представленных предикторов исходов в пределах 76,4-85,5% позволяет рекомендовать их для использования в практическом здравоохранении.



ОЦЕНКА ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛИТОМ. ЗАВИСИМОСТЬ ОТ НАЛИЧИЯ АНЕМИИ

Щербаков Г.И.

*Орехово-Зуевская центральная городская больница,
г. Орехово-Зуево*

Анкилозирующий спондилит – хроническое воспалительное заболевание из группы спондилоартритов, характеризующееся обязательным поражением крестцово-подвздошных сочленений суставов и/или позвоночника с потенциальным исходом в анкилоз, с частым вовлечением в патологический процесс энтезисов и периферических нервов.

Воспалительная боль в спине является основным симптомом анкилозирующего спондилита. Включающие ее параметры имеют большое значение не только для диагностики, но и для оценки его активности. Так, ночная боль в спине является отражением воспаления и, как следствие, активности заболевания. Определение этого параметра в динамике может быть использовано и для оценки эффективности проводимой терапии.

Утренняя скованность в позвоночнике – симптом, указывающий на активность анкилозирующего спондилита и существенно влияющий на функциональное состояние больных. Структурные изменения, в частности наличие синдесмофитов и анкилоза, приводят к статической скованности, которая не изменяется в течение дня, тогда как продолжительность утренней скованности от момента пробуждения является простым параметром для количественной оценки воспалительных симптомов.

Цель исследования. Оценить функциональный индекс у больных анкилозирующим спондилитом от наличия анемии.

Материалы и методы исследования. В исследование было включено 97 мужчин с АС, диагностированным на основании модифицированных Нью-Йоркских критериев. Из них у 47 (48,5%) пациентов была диагностирована анемия (средний уровень гемоглобина 123 (110,0; 126,0) г/л); у 50 (51,5%) пациентов анемия отсутствовала (средний уровень гемоглобина 142,0 (134,0; 149,0) г/л, различия между группами статистически достоверно ($p=0,001$). Всем больным, включенным в исследование, был выполнен общий анализ крови, С-реактивный белок (СРБ).

Функциональные нарушения, которые возникают у больных анкилозирующим спондилитом, оценивали с помощью индекса BASFI (the Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index). Индекс состоит из 10 вопросов, на которые пациент отвечает самостоятельно, оценивая свои функциональные способности за последний месяц. Индекс BASFI рассчитывается как среднее значение суммы 10 показателей по ЧРШ (числовой ранговой шкале) и колеблется от 1 до 10. Функциональные нарушения считаются выраженными при счете $BASFI \geq 4,0$.

Различия между параметрами сравнения считались статистически различными при $p \leq 0,05$. Каждый больной подписал «Информированное согласие» на участие в исследовании.

Результаты и их обсуждение. По индексу BASFI у 47 (48,5%) в группе пациентов с анемией индекс BASFI составил 5,6 (4,1;7,4). В группе пациентов без анемии индекс BASFI составил 5,1 (3,8;6,7). Различия между параметрами в группе пациентов с анемии и без анемии $\leq 0,05$.



В группе пациентов с анемией прослеживались корреляционные связи с эритроцитами ($p=0,003$, $r=0,369$), СОЭ ($p=0,002$, $r=0,468$), СРБ ($p=0,008$, $r=0,305$).

В группе пациентов без анемии корреляционные связи не прослеживались.

Выводы. Таким образом, индекс BASFI отражает возможность выполнять действия в повседневной жизни, выраженность болевого синдрома и может использоваться для оценки состояния здоровья, функциональных нарушений и эффективности проводимой терапии.

СЕМЕЙНАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ С ПАЦИЕНТАМИ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ: ПСИХОАНАЛИТИЧЕСКИЙ ПОДХОД (ОБЗОР КОНЦЕПЦИЙ)

Эйдемиллер Э.Г.¹, Тарабанов А.Э.²

¹Северо-Западный государственный университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург,

²Институт нейрокоммуникаций и психотерапии,
г. Вильнюс, Литва

Психоаналитические концепции направлены на корректировку как интрапсихических, так и межличностных процессов; они могут быть интегрированы с методами семейной системной психотерапии.

Примером такой интеграции является «аналитико-системная семейная психотерапия». В мировой литературе мы встречаем не так много исследований посвященных применимости методов семейной терапии к пациентам с последствиями черепно-мозговой травмы. Интегративный аналитико-системный подход к семейной динамике предполагает, что семья действует как сложная психосоциальная единица, включая ее собственные адаптивные и развивающие характеристики. Член семейной группы может продемонстрировать определенную бессознательную активность, которая интерферирует с его способностью развиваться в качестве самостоятельной личности.

Идентифицированный пациент (в данном случае пациент с черепно-мозговой травмой) и его семья также могут формировать общую психологическую защиту, которая может проявиться в виде сопротивления лечению. Эта защита обычно ригидна и неадаптивна, она тестирует реальность, но затем искажает восприятие себя и других. Следовательно, работая с семьей, психотерапевт находит и интерпретирует значение общей защиты семьи, так что пациент и семья могут выйти из «застывания» в ригидной психологической защите и перейти к поддерживающей терапию позиции.

Другим вкладом психоанализа в семейную психотерапию является исследование отношений детско-родительской привязанности. Важен также анализ заложенных бессознательных сценариев из родительского прошлого, могущих привести к повторению трагедий из детства родителя. В том числе возможной травматизации. Боль и страдания ребенка репрессируются и приводятся в бессознательное равновесие с родительскими образцами прошлых лет, которые затем интроецируются в личность ребенка. С помощью психотерапии пациент получает доступ к своей детской боли, которая теперь интерферирует с переживанием психологических последствий нынешней



травмы, которая теперь осознается. Особое значение имеют трансферентные отношения психотерапевта и пациента с черепно-мозговой травмой. Особый фокус анализа лежит на эмоциях самого терапевта и психоаналитических моделях, связанных с терапевтическими отношениями (проективная идентификация и др.). В контексте семейной психотерапии пациента с последствиями черепно-мозговой травмы психотерапевт должен проявлять бдительность в отношении присутствующей бессознательной психодинамики терапевтических отношений. Это требует многомерного понимания сложной динамики семьи при внедрении подходов к лечению, связанных с последствиями травмы головного мозга.

ИЗУЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С (ХГС)

Эфендиев А.М., Азизова Г.И., Дадашова А.Р., Кулиева Ф.Э.

*Азербайджанский медицинский университет,
г. Баку, Республика Азербайджан*

Введение. По прогнозам ВОЗ, в ближайшие 10-20 лет хронический гепатит С станет основной медицинской проблемой многих стран. Уровень инфицированности в различных регионах мира сегодня колеблется от 0,6-1,4% в США до 4-5% в африканских странах. В патогенезе хронических гепатитов и прогрессировании их в цирроз большое значение имеет нарушение внутриспеченочной гемодинамики, что может быть связано с дисфункцией эндотелия. Одними из маркеров эндотелиальной дисфункции являются оксид азота (NO) и эндотелин-1 (Et-1).

Цель работы. Изучение уровня оксида азота (NO) и эндотелина-1 (Et-1) в плазме крови у больных хроническим гепатитом С (ХВГС).

Была исследована кровь 87 больных в возрасте 17-38 лет, которые были разделены на 2 группы: I группа – 45 больных с хроническим вирусным гепатитом С и II группа – 42 больных ХВГС, осложненным бактериальной инфекцией (пневмония). Контрольную группу составляли 20 здоровых доноров.

Материалы и методы исследования. Биохимическая оценка осуществлялась путем изучения таких маркеров как общий, прямой и непрямой билирубин по методу Ендрашика; АЛАТ, АсАТ – по методу Райтмана-Френкеля, активность фермента γ -глутамилтрансферазы – с использованием коммерческих наборов фирмы “Diasys” (Германия). Все биохимические показатели (билирубин и его фракции, активность АЛАТ) были повышены по сравнению с нормой, и выраженность этих изменений отвечала активности и клиническим проявлениям гепатита.

Результаты и обсуждение. Во II группе концентрация АсАТ увеличивалась на достоверно значимую величину $p < 0,01$, а в I группе находилась в пределах нормы. Типичным критерием ухудшения состояния и неблагоприятного прогноза является повышение уровней АсАТ и АЛАТ, а также фермента γ -глутамилтрансферазы (во II группе этот показатель увеличивался в 1,9 раза), что свидетельствует о тяжелом некробиозе гепатоцитов.



Проанализированы маркеры поражения эндотелия в группах больных при ХВГС и ХВГС, осложненным пневмонией. Так, выявлено достоверное снижение уровня NO, что свидетельствует о недостаточной базовой выработке NO в эндотелии при ХГС.

У больных I группы содержание NO составляло $18,4 \pm 3,01$ мкмоль/л при контроле $28,32 \pm 3,323$ мкмоль/л, тогда как в группе больных с пневмонией этот показатель снижался до $17,3 \pm 2,98$ мкмоль/л при $p < 0,01$.

Концентрация Et-1 у больных была достоверно увеличена, что указывает на повышение его выработки при ХГС и подтверждает наличие у этих больных эндотелиальной дисфункции. В обеих группах концентрация эндотелина увеличивалась до $5,29 \pm 0,36$ пг/мл и $7,17 \pm 1,16$ пг/мл соответственно при контроле $3,97 \pm 0,28$ пг/мл.

Выводы. Выявлено, что у больных заболеваниями печени наряду с изменениями функциональных печеночных проб и биохимических маркеров имеет место дисфункция эндотелия в виде снижения выработки оксида азота, увеличения синтеза эндотелина-1. Повышение выработки Эт-1 и снижение NO способствуют прогрессированию хронического поражения печени при ХГС за счет активации фиброза.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ И ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ МИГРЕНИ

Юлдашева М.М.

*Новосибирский государственный медицинский университет,
г. Новосибирск*

Актуальность. Мигрень – одно из самых известных и распространенных неврологических заболеваний, встречающихся во взрослой популяции со средней частотой 12%. Мигрень, не являясь фатальным заболеванием, значительно снижает качество жизни пациентов. Хроническая мигрень (ХМ) отнесена к осложнениям мигрени. При ХМ головные боли становятся практически ежедневными (более 15 дней в месяц). Количество пациентов с ХМ в общей популяции составляет от 0,4% до 2,4%. ХМ относят к категории хронических ежедневных головных болей, где ХМ составляет от 55% до 87% всех случаев. До конца не ясны патогенетические механизмы ХМ, среди которых активно обсуждаются дисфункция антиноцицептивных систем ЦНС, изменение возбудимости коры головного мозга, периферическая и центральная сенситизация. При определении риска развития ХМ рассматриваются: роль депрессии, тревоги, злоупотребления лекарственными препаратами для купирования приступов головной боли, дисфункции перикраниальных мышц и другие факторы. Недостаточно разработаны вопросы терапии ХМ: стандартные профилактические схемы лечения мигрени оказались мало эффективными, что потребовало дифференцированных и патогенетически обоснованных подходов к терапии.

Цель исследования. Уточнения факторов риска развития хронической мигрени с учетом возраста и пола, а также дифференциальных подходов к лечению.

Задачи исследования. 1. Провести сплошное обследование больных на предмет выявления головной боли. 2. Изучить возрастно-половые особенности хронической ми-



грене с анализом фактора риска трансформации мигрени в хроническую. 3. Разработка комплексной терапии.

Материалы и методы исследования. В основу исследования положены данные 500 обследования больных на факт наличия синдрома головной боли (ГБ), 50 пациентов из них, у которых диагностирована хроническая мигрень (ХМ) была обследована более детально. Группой сравнения явились 53 больных из общей группы с диагнозом Мигрень без ауры (МБА): в работе использовались общепринятые клиничко-неврологические, лабораторные и инструментальные методы обследования.

Выводы. В процессе комплексного исследования 500 больных было выявлено:

1) Что 97% больных страдают ГБ. Средний возраст больных составил 31,3±6,6 лет, т.е. заболевание встречается у молодых лиц трудоспособного возраста.

2) Исследование структуры ГБ и постановка диагноза у исследуемых лиц показало преобладание первичных ГБ 88%, из которых на долю эпизодической ГБН пришлось 40%, на долю ХМ – 10%.

3) По итогам опроса по анкете по ГБ было выявлено, что у больных с ХМ отмечался самый большой процент больных с наличием абюзусного фактора – 43,1%.

4) Для пациентов с хронической мигренью характерны следующие основные коморбидные расстройства:

- тревога;
- депрессия;
- вегетативная дисфункция.

5) У больных с ХМ на ЭЭГ наблюдается дезорганизованный ритм.

6) При исследовании сосудов с помощью УЗДГ-методики было обнаружено у больных с ХМ снижение порога вазодилатация, и достаточно большой процент больных с элементами венозного застоя.

7) Достоверно чаще в группе хронической мигрени, в сравнении с группой мигрени без ауры с частыми приступами, выявляются грубые изменения вещества мозга при МРТ-исследовании.

8) При включении в состав комплексного лечения антидепрессантов значительно снижает интенсивность и частоту ГБ, снижает уровни депрессии и тревожности.

АБСОЛЮТНАЯ МОЩНОСТЬ ТЕТА- И БЕТА-РИТМОВ ЭЭГ У ЗДОРОВЫХ ШКОЛЬНИКОВ И ШКОЛЬНИКОВ С РАЗНЫМИ ТИПАМИ СИНДРОМА ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ С ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ И НА ФОНЕ ОТКРЫТЫХ ГЛАЗ

Яковенко Е.А., Чутко Л.С., Сурушкина С.Ю., Пономарев В.А., Никишена И.С.

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

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) характеризуется импульсивностью, невнимательностью и высокой эмоциональной лабильностью. На сегодняшний день многие авторы выделяют нескольких вариантов клинической картины СДВГ с учетом возможного патогенеза заболевания. Систематизировав наши наблюде-



ния, мы сочли целесообразным выделить несколько вариантов клинической картины СДВГ с учетом возможного патогенеза заболевания.

Первый вариант данного заболевания, характеризуется умеренно выраженными проявлениями невнимательности и гиперактивности, скорее всего этот тип СДВГ связан с парциальным функциональным расстройством мозговых функций, а именно нарушением работы системы тормозного контроля двигательной активности и психической деятельности. Мы назвали это – идиопатический вариант СДВГ (СДВГ ИП). Второй вариант течения СДВГ, резидуально-органический вариант (СДВГ РО), характеризуется выраженными проявлениями, как невнимательности, так и гиперактивности/импульсивности. В анамнезе у таких детей можно встретить отставание в психомоторном развитии в течение первого года жизни, задержку речевого развития, нарушение мелкой моторики, снижение памяти, инфантилизм. Частыми сопутствующим расстройством при таком варианте являются энурез, расстройство обучаемости (дисграфия, дислексия). Клиническая картина данного варианта течения СДВГ РО свидетельствует о нарушении нормального развития сразу нескольких высших мозговых функций.

Цель данного исследования. Выявить изменения абсолютной мощности тета- и бета- ритмов ЭЭГ на фоне открытых глаз у школьников с разными типами СДВГ и у практически здоровых сверстников.

Методика. В исследовании приняло участие 50 школьников, которым был поставлен диагноз СДВГ и 28 школьников с диагнозом СДВГ на РОФ. Возраст исследуемых 9-12 лет. Регистрация ЭЭГ производилась с 19 электродов, расположенных в соответствии с международной системой 10-20, в состоянии покоя с открытыми глазами, регистрировалась электроокулограммы (ЭОГ). Абсолютная мощность ЭЭГ рассчитывалась и сравнивалась между группами испытуемых с СДВГ ИП и СДВГ РО и группой здоровых детей в тета-(4-7 Гц), альфа-(7-14 Гц), бета₁-(14-20 Гц), бета₂-диапазонах (20-30 Гц). Применялся дисперсионный анализ (ANOVA), 2 фактора: первый фактор – 3 уровня (1 – с СДВГ ИП, 2 – с СДВГ РО, 3 – практически здоровые), второй фактор – локализация электрода (19 электродов).

Результаты и обсуждение. На фоне открытых глаз в исследуемых группах по всем отведениям в тета- диапазоне регистрируются максимальные различия $F(36,2826)=6,9316$, $\epsilon=0,478$, $p=0,001$. У здоровых детей по сравнению с группами СДВГ показатели спектра мощности тета- диапазона были наименьшими. Увеличение мощности тета-диапазона у групп с СДВГ отражает функциональную незрелость фронто-таламической регуляторной системы. Это в свою очередь обуславливает дефицит произвольных форм внимания, его относительно низкую устойчивость, нарушение системной организации процессов восприятия и контроля поведения.

Различия спектральной мощности между обследуемыми группами с СДВГ на фоне открытых глаз были максимальны в лобно-центральных отделах коры. Наибольшие значения были у группы детей СДВГ РО. При неврологическом осмотре у таких детей можно заметить нарушения мелкой моторики (диспраксия). Частыми сопутствующим расстройством являются энурез, неврозоподобные тики, расстройство обучаемости (дисграфия, дислексия). Клиническая картина данного варианта течения СДВГ свидетельствует о большей функциональной незрелости регуляторных систем.

В затылочных отведениях наибольшие показатели были в группе детей с СДВГ ИП, эти дети характеризуются умеренно выраженными проявлениями невнимательно-



сти и импульсивности/гиперактивности. Изменения в этих отделах коры связывают с функциональной незрелостью системы неспецифической регуляции со стороны ретикулярной формации ствола мозга. А недостаточная активация определенных зон коры головного мозга оказывает влияние на формирование различных компонентов внимания, его низкую устойчивость, дефицит уровня мотивации и нарушения процессов вовлечения в действие при выполнении когнитивной задачи.

В высокочастотных диапазонах (бета₁-, бета₂-) различия между тремя группами были статистически достоверными $F(36,2826)=4,3225$, $\varepsilon=0,413$, $p=0,001$ и $F(36,2826)=4,1553$, $\varepsilon=0,385$, $p=0,001$ соответственно. В бета₁-диапазоне максимальные различия между здоровыми испытуемыми и школьниками с СДВГ наблюдались в височных отведениях обоих полушарий, максимальные значения были у здоровой группы испытуемых. Наибольшие различия в бета₂-диапазоне между здоровыми школьниками и с СДВГ РО наблюдались в лобно-височных и затылочных отведениях обоих полушарий. Наименьшие значения спектральной мощности высокочастотных ритмов были у детей с СДВГ РО.

Как известно, высокочастотные ритмы отражают повышение возбудимости и лабильности головного мозга, активацию коры. В состоянии покоя появление бета-активности характерно при усилении влияний со стороны таламуса и хвостатого ядра. А эти структуры участвуют в системе тормозного контроля и саморегуляции коры головного мозга.

Результаты настоящего исследования позволяют высказать предположение, что выделенные нами группы детей с СДВГ имеют свои нейрофизиологические особенности электрической активности головного мозга. При этом они связаны с функционированием различных отделов коры и их взаимодействием с регуляторными структурами различных уровней, что и определяет особенности клинических проявлений данных состояний. Этот факт позволяет нам предположить, что выделение данных клинических вариантов обосновано и для каждого клинического варианта СДВГ характерно определенное функциональное состояние головного мозга.

АНАЛИЗ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ СЕВЕРЯН С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ 2 СТАДИИ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ L-ЛИЗИНА ЭСЦИНАТ

Яковчук Е.Д.

Сыктывкарская городская поликлиника №3,

г. Сыктывкар,

Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов,

Санкт-Петербург

Цель исследования. Целью данной работы являлась оценка качества жизни северян с дисциркуляторной энцефалопатией 2 стадии на фоне терапии препаратом L-лизина эсцинат.

Материалы и методы. В работе по анализу терапии препаратом L-лизина эсцинат был использован опросник SF-36. Опросник оценивает физическое, ролевое, социальное, эмоциональное функционирование, боль, общее здоровье, жизнеспособность, психологическое здоровье. Опросник имеет шкалы, результаты которых выражаются в процентах (норма – 100%).



Результаты и обсуждение. L-лизина эсцината по 5,0 мл на 100,0 мл 0,9% натрия хлорида внутривенно капельно получали 16 человек. Через 10 дней проводилось повторное тестирование всех пациентов. Женщины (14 человек) в изучаемой группе количественно преобладали над мужчинами (2 человека), 87,5% и 12,5%, соответственно, различия статистически значимы ($p \leq 0,05$). Средний возраст пациентов с ДЭ составил 62 (44; 78) лет. Артериальная гипертензия (АГ) 1 стадии констатирована у 6,25% пациентов, АГ 2 стадии – 43,75%, АГ 3 стадии – 25%, у остальных АГ не было выявлено. С помощью опросника качества жизни SF-36 самое низкое значение по шкале было обнаружено по показателю «ролевое функционирование» – 12,5 (0; 100), хотя физическое функционирование страдало меньше – 70 (15; 95), как и социальное функционирование 50,0 (12,5; 75), что говорит о приближении показателей этих параметров к среднестатистическому значению. Численное выражение показателя «общее здоровье» было снижено в 2 раза и составило 65 (50;80), отмечено снижение значений по шкале «жизнеспособность» до 60 (45;75) и показателей психологического здоровья – 64 (50;72). Показатели эмоционального функционирования не были снижены – 100,0 (0; 100). Показатель «боль» был представлен в основном головной болью и составил 50 (30; 70). После курса терапии препаратом L-лизина эсцината некоторое улучшение достигнуто по показателю «боль» 35 (0;60), $p \leq 0,05$, а также незначимое улучшение по показателю «социальное функционирование» – 43,7 (12,5; 75).

Чаще выявлено выраженное нарушение ролевого функционирования при сравнительно небольшом ограничении физического и социального функционирования. Общее здоровье было снижено примерно в два раза. После лечения препаратом L-лизина эсцината улучшились такие показатели как «боль», «социальное функционирование».

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СТАЦИОНАРЗАМЕЩАЮЩИХ ТЕХНОЛОГИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ 2 СТАДИИ НА ПРИМЕРЕ РЕСПУБЛИКИ КОМИ

Яковчук Е.Д.^{1,3}, Пенина Г.О.^{2,3}

¹Сыктывкарская городская поликлиника №3,

²Сыктывкарский государственный университет им. Питирима Сорокина,
г. Сыктывкар,

³Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов,
Санкт-Петербург

Цель исследования. Целью данной работы являлась оценка качества жизни северян с дисциркуляторной энцефалопатией 2 стадии, а также анализ терапии этих пациентов на этапе дневного стационара и стационара круглосуточного пребывания.

Материалы и методы. В неврологическом отделении ГБУЗ РК «КРБ» было проведено обследование 21 человека. Пациенты были разделены нами на 2 подгруппы: первая группа лечилась в дневном стационаре (10 человек). В стационаре круглосуточного пребывания лечились 11 человек. Проводилось клиническое обследование, оценка качества жизни по шкале SF-36.



При оценке показателя жизнеспособность по шкале Sf-36 средний балл составил $45 \pm 0,2$ балла для пациентов (снижены показатели), лечившихся в дневном, и $43 \pm 0,4$ балла в круглосуточном стационаре, без достоверных различий по группам. После курса терапии получена положительная динамика ($p \leq 0,05$) – $52,5 \pm 0,1$ для пациентов, лечившихся в дневном, и $51,5 \pm 0,2$ в круглосуточном стационаре, без достоверных различий по группам. При оценке психологического здоровья по шкале оценки качества жизни Sf-36 до курса терапии результат составил $36 \pm 0,8$ баллов для пациентов (низкие результаты), лечившихся в дневном стационаре и $35,4 \pm 0,5$ баллов для пациентов, лечившихся в круглосуточном стационаре. После курса терапии получена положительная динамика ($p \leq 0,05$), результат составил $42 \pm 0,2$ баллов и $41,4 \pm 0,6$ баллов, без достоверных различий между группой дневного и круглосуточного стационара. При оценке эмоционального функционирования результаты составили $20,6 \pm 0,5$ баллов, как у пациентов дневного, так и у пациентов круглосуточного стационара (снижение эмоционального фона). После курса терапии по шкале эмоционального функционирования получена положительная динамика до $40,5 \pm 0,7$ баллов, без достоверных различий между группой дневного и круглосуточного стационара.

После курса терапии как в дневном стационаре, так и в стационаре круглосуточного пребывания выявлена положительная динамика по таким показателям, как жизнеспособность, психологическое здоровье, эмоциональное функционирование. Учитывая меньшее количество дней лечения на дневном стационаре и отсутствие разницы в результатах терапии по сравнению с круглосуточным стационаром, направление пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией на дневной стационар приведет к уменьшению нагрузки на врача, снижению затрат на лечение пациентов.

НЕКОТОРЫЕ КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ СООТНОШЕНИЯ СТРАТЕГИИ СОВЛАДАЮЩЕГО ПОВЕДЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Якунина О.Н., Липатова Л.В.

*Санкт-Петербургский Научно-исследовательский психоневрологический
институт им. В.М. Бехтерева,
Санкт-Петербург*

Цель исследования. Изучение стратегий совладающего со стрессом поведения у больных эпилепсией. Изучение этих феноменов актуально, так как сама болезнь и связанные с ней трудности социально-трудовой адаптации являются источником эмоционального стресса для больных. Знание способов совладания со стрессом позволяет осуществлять более целенаправленную психотерапевтическую работу с этой категорией больных.

Материал и методы. Обследовано 80 больных эпилепсией с различными клиническими проявлениями заболевания в возрасте от 19 до 60 лет (средний возраст больных 35 лет). При изучении гендерных различий сопоставлялись результаты обследования 25 мужчин и 25 женщин одинакового возраста. Для изучения копинг-стратегий использовалась методика «Стратегии совладающего поведения» (ССП) в адаптации лаборатории клинической психологии и психодиагностики «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева».



Полученные результаты сопоставлялись с социально-демографическими (пол, возраст, уровень образования и др.) и некоторыми психологическими характеристиками больных. Достоверность результатов исследования определялась с помощью компьютерных статистических программ Microsoft Excel и SPSS.

Результаты и обсуждение. Больным эпилепсией присущи такие особенности эмоционального реагирования как повышенная вспыльчивость, раздражительность, тревожность, сенситивность и др. Эксплазивность эмоциональных реакций больных особенно сильно проявляется в напряженных жизненных ситуациях. Имеются интракорреляционные связи стратегий совладающего поведения с эмоциональными характеристиками больных эпилепсией. Высокая степень интенсивности того или иного полюса настроения может свидетельствовать о возможности резкой его смены. При повышении настроения пациенты чаще выбирают стратегию оптимизма в структуре эмоционального копинга ($p \leq 0,05$). При сниженном настроении имеются неадаптивные формы копинг-стратегий, чаще встречаются стратегии подавления эмоций, самообвинения и агрессии. При наличии астенических проявлений, снижении фона настроения и уровня коммуникабельности пациенты чаще выбирают стратегию бегство – избегание ($p \leq 0,01$), а при достаточном уровне активности, хорошем настроении – планирование решения проблемы ($p \leq 0,01$). Как показывают полученные результаты, стратегия бегство – избегание имеет наибольшее количество корреляционных связей. При сниженных адаптационных возможностях пациентов она является, вероятно, своего рода защитной реакцией от чрезмерных нагрузок. Это подтверждается наличием положительных корреляционных связей с такими механизмами психологической защиты как регрессия, компенсация, проекция и замещение ($p \leq 0,01$), а также со всеми видами агрессивности ($p \leq 0,01$), кроме физической агрессии. Сравнительное изучение стратегий совладающего со стрессом поведения в группах мужчин и женщин (в данной выборке) показало, что наибольшие различия выявляются в таких копинг стратегиях как принятие ответственности, бегство-избегание и положительная переоценка. Женщинам, страдающим эпилепсией, по данным методики ССП в случае принятия на себя ответственности в решении житейских проблем, порой свойственна чрезмерная ответственность, связанная с повышенной тревожностью, переживанием чувства вины, желанием «все взять на себя» ($p \leq 0,01$). Поведение в этих ситуациях часто непоследовательно, импульсивно, вызывает усталость. Пациенткам с эпилепсией так же свойственна стратегия бегство-избегание ($p \leq 0,05$). Предпочтительное использование этой стратегии предполагает такие действия как уход от проблемы, избегание ее решения. Это является в какой-то степени противоположностью предыдущей стратегии. Однако при сопоставлении индивидуальных результатов исследования можно заметить, что пациентки, страдающие эпилепсией, могут в равной степени использовать как предпочтительные обе стратегии. Это с одной стороны может быть связано со спецификой стрессовой ситуации, а с другой с неустойчивостью и полярностью эмоционального реагирования и поведения больных. Выявляется корреляционная связь структуры совладающего поведения с уровнем образования пациентов. Пациенты с более высоким уровнем образования (среднее специальное, высшее) предпочитают выбирать такие стратегии как самоконтроль ($p \leq 0,05$), поиск социальной поддержки ($p \leq 0,05$), принятие ответственности ($p \leq 0,01$), планирование решения проблемы ($p \leq 0,05$) и положительная переоценка ($p \leq 0,01$). И это не случайно. С одной стороны сам процесс обучения формирует данные стратегии, а с другой успешность учебной деятельности обеспечивается уже имеющейся, ранее сформированной структурой адап-



тивного поведения. Таким образом, применение методики ССП в клинике эпилепсии дополняет и расширяет психологическое обследование, позволяя дать количественную и качественную оценку таким психологическим образованиям как стратегии совладающего со стрессом поведения. Сопоставление каждой из стратегий с другими психологическими характеристиками уточняет ее содержание. Комплексное психологическое обследование, наряду с клиническими представлениями об особенностях личности больных эпилепсией способствует более адекватной оценке адаптационных возможностей пациентов в связи с задачами реабилитации.

НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТЬ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ИНСУЛЬТА

Янишевский С.Н.

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

Инсульт по-прежнему остается лидирующей причиной развития несамостоятельности и зависимости, а также смертельных исходов в мире. Ежегодно происходит 17 миллионов инсультов, которые ассоциированы с 6 миллионами смертей в мире. У пациентов, перенесших острый инсульт среди причин ранней инвалидизации лидируют двигательные расстройства и нарушения координации, при этом у больных с хроническим нарушением мозгового кровообращения, зачастую диагностируемого у пациентов с инсультами, на первый план выступают симптомы интеллектуально-мнестического снижения. Встречаемость когнитивных нарушений через месяц после инсульта колеблется от 39% (в США) до 82% (в Нидерландах). Кроме того, когнитивные нарушения могут развиваться вследствие поражения некоторых особых участков головного мозга: фронтальной коре, таламусе, при очаге в области левого гиппокампа у правой стороны диагностируются вербальные нарушения памяти, если страдает левый гиппокамп – невербальные. Длительное время господствовало представление, что центральная нервная система взрослого человека является стабильной и статичной сложноустроенной полимодальной структурой, и если развивается поражение ткани мозга вследствие инсульта или травмы, то и пострадавшие участки мозга, и нарушенные функции останутся потерянными навсегда. Современные представления базируются на понятии нейропластичности. Под пластичностью головного мозга подразумевается способность нервной системы изменять свою структуру и функции на протяжении всей жизни в ответ на многообразие окружающей среды. Нейропластичность, как термин, используется для обозначения изменений, происходящих на различных уровнях нервной системы: в молекулярных структурах, изменении экспрессии генов и др. К составляющим нейропластичности относят синаптическую пластичность и нейрогенез. Синаптическая пластичность составляет основу пластичности мозга человека и формируется при обучении и повторяющихся практиках. Возможности синаптической пластичности обсуждались достаточно давно – на рубеже XIX и XX веков. При этом возможность нейрогенеза длительное время отрицалась. Лауреат Нобелевской премии по физиологии и медицине 1906 года Сантьяго Рамон-и-Кахаль ввел в науку понятие «нейронной доктрины», основанной на «шести единствах» нейрона, определяющих



его анатомическую, функциональную, трофическую, генетическую, патологическую и поведенческую индивидуальность. И параллельно считал, что нейрогенез невозможен. Одним из первых, кто доказывал наличие нейрогенеза у взрослых был Джозеф Альтман. В своих работах в середине 60-х годов XX века он показал образование новых нейронов в гиппокампе и обонятельных луковицах у взрослых крыс, морских свинок и в коре головного мозга у кошек. Но взгляды ученого и его группы не получили признание в то время. В 90-х годах XX века Фернандо Ноттебом опубликовал работы, доказывающие возможность образования новых клеток в участках головного мозга, аналогичных гиппокампам приматов. При этом многие клетки оказались нейронами и образовывали синапсы. В дальнейшем были открыты маркеры нейронов различной степени зрелости, а также, находящихся в стадии митоза. Последние исследования демонстрируют возможность нейрогенеза в хвостатом ядре, фронтальной коре, первичной и вторичной моторной и соматосенсорной коре. Скорость нейрогенеза человека оценивается в 700 нейронов ежедневно. В настоящее время не совсем понятно, что происходит с прогенитонной клеткой после деления. Согласно «оптимистической» теории они дают клетку, дифференцирующуюся в нейрон и возвращаются обратно в покоящееся состояние, т.е. могут быть активированы повторно. «Пессимистическая» теория считает, что активированные прогениторные нервные клетки в итоге превращаются в нейрон и астроцит, и не способны к самовоспроизведению. Положительное влияние на нейрогенез оказывает обогащенная среда пребывания, физическая нагрузка, социальные взаимодействия, среди нейромедиторов выделяются ацетилхолин, серотонин и мелатонин. При острой или хронической гипоксии развивается медиаторный дисбаланс, сопровождающийся снижением трофотропной активности, определяющейся холинергическим, пуринергическим, ГАМК-ергическим обменом. Холин является незаменимым веществом, практически не синтезирующимся в организме и его дефицит стремительно развивается при избыточном потреблении – при гипоксии-ишемии. Также дефицит холина может развиваться на фоне использования препаратов – акцепторов метильных групп, таких как никотиновая кислота, карбамазепин и др. Современные исследования Таубати S с коллегами (2011) демонстрируют возможности стимулированного нейрогенеза холина-альфосцератом в коре головного мозга и подкорковых ядрах крыс. Также исследования Одинака М.М. с соавт. (1999) продемонстрировали высокую защитную способность холина альфосцерата – в отношении клеток коры и мозжечка в эксперименте с острой ишемией головного мозга у крыс. Возможности использования холина альфосцерата у пациентов с диагностированной деменцией альцгеймеровского типа проводилась в мультицентровом клиническом исследовании ASCOMALVA (2012). В исследования включались пациенты с диагностированной болезнью Альцгеймера и переносящие инсульт. Пациенты до инсульта получали ингибитор холинэстеразы Донепезил, после инсульта часть пациентов продолжала получать Донепезил, а другой части назначили дополнительно холина альфосцерат. Результатом исследования ASCOMALVA стали доказательства положительного влияния дополнительного назначения холина альфосцерата на регресс неврологического дефицита после инсульта, даже у пациентов с исходными когнитивными нарушениями.

Если подвести итог, то одними из главных задач в реабилитации после инсульта является обеспечение медиаторной регуляции, поддержка пластических процессов в нервной ткани, стимуляция синаптогенеза, с чем успешно справляется холина альфосцерат.



ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОФИЛАКТИКИ ПОСТОПЕРАЦИОННОЙ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРЕПАРАТОМ ЦЕРЕБРОЛИЗИН ПРИ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

Янишевский С.Н.¹, Полушин А.Ю.², Юркина Е.Ю.³,
Молчан Н.С.², Кривов В.О.², Бескровная О.В.²

¹Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,

²Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский
университет им. акад. И.П. Павлова,

³Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург

Цель исследования. Оценить эффективность фармакологического прекодиционирования препаратом Церебролизин после кардиохирургических операций.

Материалы и методы. Обследовано 38 пациентов, которым выполнялись аорто-коронарное и маммаро-коронарное шунтирование без искусственного кровообращения (ИК) с применением общего наркоза (десфлюран/севофлюран). Все пациенты были разделены на две группы. Группа I: 15 человек (средний возраст $61 \pm 6,7$ лет), которым вводили Церебролизин (внутривенно в объеме 10 мл в течение 3 дней до оперативного вмешательства и во время операции). Группа II: 23 пациента (средний возраст $63 \pm 4,1$ года) без введения Церебролизина. Всем пациентам проводились неврологический осмотр и нейропсихологическое тестирование (MoCA, модифицированная шкала MoCA (дополненная вопросами из MMSE, FAB)) до операции (1 точка исследования), на 10-е (2 точка) и 30-е (3 точка) сутки от операции.

Обработку полученных результатов с использованием параметрических и непараметрических методов вариационной статистики, определением статистической значимости достоверности различий сравниваемых величин, проводили с помощью программ Statistica версии 6.0 и SPSS Statistics 19. Сравнение значений показателей между группами на каждом визите проведено с помощью критерия Фридмана. Динамика изменений для каждой группы была оценена с помощью непараметрического U-критерия Манна-Уитни. Для количественных критериев оценочных тестов были рассчитаны изменения полученных баллов на момент каждого визита относительно предыдущих визитов. Сравнение частот показателей между группами на каждом визите проводилось с помощью точного критерия Фишера. В динамике проводилось попарное сравнение данных между визитами в группах пациентов с помощью t-критерия Стьюдента для связанных совокупностей.

Результаты и обсуждение. Неврологический осмотр в динамике не выявил различий между до- и послеоперационным периодами.

Доля пациентов, у которых наблюдалось ухудшение результатов тестирования (уменьшение балла с шагом 1 балл и более) в группе Церебролизина, составила 26,7% в течение 10 суток и 13,3% – через месяц после операции ($p < 0,05$). В группе II – 43,5% через 10 суток и 30,4% через 30 суток от операции ($p < 0,05$).

При этом динамика по шкале MoCA между 1 и 3 точками составила – группа I: 22,2 и 25,0 баллов, группа II: 24,0 и 25,0 баллов соответственно.



Динамика по модифицированной шкале МоСА между 1 и 3 точками составила – группа I: 31,8 и 35,3 баллов, группа II: 34,2 и 34,0 балла соответственно.

Общий прирост оценочного балла за месяц в группе, получавшей лечение Церебролизином, составил $2,8 \pm 2,1$, а в группе без Церебролизина $0,8 \pm 2,5$ (различие достоверно $p < 0,05$). Доля пациентов у которых наблюдалось ухудшение результатов тестирования (уменьшение балла с шагом 1 и более) в группе Церебролизина, составила 6,7%, а в группе без Церебролизина – 43,5% (различия достоверны, $p < 0,05$).

Таким образом, на фоне приема Церебролизина в общей группе отмечается улучшение по данным когнитивных тестов (МоСА, МоСА-МФ). Пациенты, которым не выполнялось фармакологическое прекондиционирование, через месяц после операции по результатам нейропсихологического тестирования имели результаты хуже, чем в группе с введением Церебролизина. Наблюдался статистически значимый прирост оценочного балла по шкалам МоСА и МоСА-МФ, а также улучшение функции счета в группе пациентов, получавших Церебролизин за 3 дня до операции и в день оперативного вмешательства. Выявлена статистически достоверная разница в числе пациентов, у которых зафиксировано снижение суммарного балла на 3 пункта и более.

КОРРЕКЦИЯ КОХЛЕОВЕСТИБУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Яровая Л.А., Шелестина Н.В., Зотова А.С., Сизова А.С.

*Поликлиника №2 Управления Делами Президента РФ,
Москва*

Цель. Дифференцировать тактику лечебного подхода к пациентам с вертебро-базиллярной недостаточностью (ВБН), проявляющейся кохлеовестибулярными нарушениями.

Материалы и методы. Обследованы 43 человека в возрасте от 45 до 73 лет с диагнозом вертебрально-базиллярной недостаточности с кохлеовестибулярными проявлениями. Методы обследования: тональная пороговая аудиометрия, тимпано- и импедансометрия, ультразвуковая доплерография сосудов головного мозга (УЗДГ СГМ), цветное дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (ЦДС БЦА) с проведением функциональных проб, рентгенография шейного отдела позвоночника (ШОП) также с функциональными пробами. Кроме того, применялся опросник по шкалам Тиннети (оценка равновесия, нарушение 0-21 балла, норма 22-24 балла) и Шемагонова (вертебробазиллярная дисфункция, нарушение 6-15 баллов, относительная норма 0-4 баллов) с целью определения степени тяжести кохлеовестибулярного синдрома. По данным тональной пороговой аудиометрии обращали на себя внимание формирование зубца Кархарта на стороне моноаурального шума. Акустический импеданс выявлял нарушение проведения акустического рефлекса на частотах 2кГц и 4кГц, что косвенно свидетельствует об ишемии кохлеарной ветви лабиринтной артерии. По данным методов функциональной диагностики оценивалось наличие гемодинамически значимых изменений в бассейне позвоночных артерий. По данным рентгенографии ШОП с функциональными пробами оценивалась степень выраженности дегенеративно-дистрофических изменений и нестабильность в сегментах С3-С4-С5.



Результаты. Пациенты согласно анализу анамнестических данных и заполнению опросника распределились на три группы. Первая – умеренная степень ВБН (по шкале Тиннети – 11-21 баллов, по шкале Шемагонова – 6-7 баллов), вторая – выраженная степень ВБН (по шкале Тиннети – 5-10 баллов, по шкале Шемагонова – 8-10 баллов), третья – грубые нарушения при ВБН (по шкале Тиннети – 0-4 балла, по шкале Шемагонова – 11-15 баллов). Пациенты третьей группы направлялись на стационарное дообследование и лечение и таким образом были исключены из амбулаторного исследования: 4 человека. В первую группу было включено 30 человек (77%), 9 человек составили вторую группу (23%). Возраст пациентов первой группы составил 45-69 лет, второй – 68-73 года. Во второй группе согласно аудиометрическим данным преобладали одно- или двустороннее снижение слуха по типу нарушения звуковосприятия, с горизонтальным типом кривой аудиометрических порогов соответствующей шуму стороны. Особенностью акустических рефлексов во второй группе стало сомнительное их проведение как с ипси-, так и контралатеральной стороны. В первой группе по данным аудиометрии можно было наблюдать формирование зубца Кархарта на стороне, ипсилатеральной ушному шуму, а также нарушение проведения акустического рефлекса стремени одноименной стороны на патологической частоте (2кГц или 4 кГц), при сохранении акустического рефлекса на других частотах ипсилатеральной стороны (1кГц и 500 Гц). Вестибулярный синдром у 37 пациентов носил несистемный преходящий характер (95%) и примерно у половины пациентов сопровождался шумом в ушах, у 2 человек (5%) имелось системное периферическое вестибулярное головокружение. В первой группе по данным УЗДГ СГМ и ЦДС БЦА показатели ЛСК и ССК у большинства не достигали 140 см/с, P_i находился в пределах нормальных значений и не превышал 1,1. Во второй группе преобладали S- и C-образные извитости ПА, а также формирование нестензирующих атеросклеротических поражений ВСА и ПА. Реже в обеих группах по данным ЦДС БЦА отмечалась резкая асимметрия кровотока по правой и левой ПА (разница ЛСК по артериям на 30-50% и более). Повороты головы при ЦДС БЦА (проба де Клейна) позволяли предположить вертеброгенное воздействие на ПА. По данным рентгенографии ШОП у подавляющего большинства пациентов в обеих группах наблюдались признаки снижения высоты межпозвоночных дисков на уровне С4-С7, а также спондилоартроза.

Пациенты первой группы получали курсами спазмолитическую и ноотропную терапию, тогда как пациентам второй группы, кроме вышеуказанной, дополнительно назначалась антиагрегационная и гиполипидемическая терапия на постоянный прием (при наличии показаний по данным ЦДС БЦА и показателям липидного спектра крови). При отклонениях скоростных показателей кровотока по венам Розенталя пациентам назначались венотонические препараты. Кроме того, пациентам первой и второй группы при признаках вертеброгенного воздействия на ПА назначались немедикаментозные методы лечения: иглорефлексотерапия, массаж шейно-воротниковой зоны, физиотерапия, лечебная физкультура.

Обсуждение. 1. У каждого пациента оценивались церебральные проявления (головная боль различного характера, чувство неустойчивости при ходьбе и в статическом положении, шум в голове и ушах) в совокупности с наличием или отсутствием вертеброгенных жалоб: боль и ограничение движений в ШОП, скованность мышц шейно-воротниковой зоны, парестезии по задней поверхности шейно-воротниковой зоны с возможным распространением в верхние конечности (а также частота возникновения этих жалоб, провоцирующий фактор – статический, динамический). 2. Основой опреде-



ления тактики лечебного подхода у пациентов с кохлеовестибулярными проявлениями ВБН становятся методы функциональной диагностики (УЗДГ СГМ, ЦДС БЦА), рентгенография ШОП, аудио- и тимпанометрия, а также активного уточнения статуса пациента с применением шкал, позволяющих отнести его в легкую, умеренную или тяжелую группу ВБН. 3. У пациентов с потенциальным вертеброгенным воздействием на ПА помимо комплексной вазоактивной терапии особое внимание следует уделить методам немедикаментозной коррекции.

ДИАГНОСТИКА КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Яценко Е.А., Павлова Ю.С., Паюдис А.Н., Кудрявцева Ю.В.

*Белгородский государственный национальный исследовательский университет,
г. Белгород*

Введение. Хроническое нарушение мозгового кровообращения или дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) – это цереброваскулярная патология, развивающаяся при множественных очаговых и диффузных поражениях мозга. В клинической диагностике дисциркуляторной энцефалопатии используются нейропсихопатологические обследования и скрининговые шкалы и тесты, достоверно выявляющие когнитивную дисфункцию.

Цель исследования. Оценить соответствие предъявляемых жалоб и степень снижение когнитивных функций при помощи методов нейропсихопатологического обследования.

Материалы и методы. В исследование включено 56 пациентов в возрасте от 50 до 84 лет, находившихся в неврологическом отделении с диагнозом дисциркуляторная энцефалопатия. Средний возраст – 66, 07 лет. В исследование не включали пациентов с тяжелыми соматическими, неврологическими и психическими заболеваниями в стадии декомпенсации, острые нарушения мозгового кровообращения в анамнезе. Для оценки когнитивных функций были использованы шкала мини-исследования когнитивного состояния (MMSE), тест «Рисования часов», тест запоминания 5 слов.

Результаты. Среди всех пациентов диагноз ДЭ 1 стадии у 7,14%, ДЭ 2 – 71,42%, ДЭ 3 – 3, 57%, 17,86% – данный диагноз не был выставлен, ДЭ подтвердилась в ходе обследования. У 53,57% пациентов была гипертоническая болезнь. Вестибуло-атактический синдром у 47,61%, цефалгический синдром – 28,57%, головокружение наблюдалось у 57,14%, церебральный атеросклероз – 47,61%. Для удобства анализа пациенты были разделены на группы по возрасту. В группе среднего возраста пациенты от 50 до 60 лет (21,42% от общего числа пациентов), диагноз ДЭ 2 у 66,67%, согласно шкале MMSE нет когнитивных нарушений у 50% (6 чел.) из данной группы. При этом у 2 чел. из этих 6 пациентов, имеется диагноз ДЭ 2. У 16,67% из группы среднего возраста выявлена деменция легкой степени выраженности. У 33,33% – деменция умеренной степени тяжести. В группе пожилого возраста (60-74 лет) 30 пациентов (53,57%). Среди них с диагнозом ДЭ наблюдаются 86,6% (26 человек), из них ДЭ 1 стадии у 4 чел., ДЭ 3 у 2 пациентов, у остальных ДЭ 2. Нет когнитивной дисфункции у 20%, преддементные когнитивные нарушения у 53,3%, деменция легкой степени выраженности у 13,3%, деменция умеренной



степени выраженности у 13,3%. Среди пациентов с выявленной деменцией умеренной степени тяжести лишь у одного пациента был выставлен диагноз ДЭ 2. В группе старческого возраста (75-84 лет) 14 пациентов (56%). Все пациенты в данной группе имеют диагноз ДЭ 2. Когнитивной дисфункции нет у двоих 14,29%, преддементные когнитивные нарушения у 42,86%, у 14,29% деменция легкой степени выраженности и у 28,58% деменция умеренной степени выраженности. Ни в одной из возрастных групп не было выявлено тяжелой деменции.

При проведении теста с рисованием часов 39,29% пациентов нарисовали часы правильно или с незначительными ошибками, 39,29% набрали от 5 до 8 баллов включительно. Менее 5 баллов набрали 21,43% пациентов. Во всех перечисленных группах пациентов присутствовали как лица с ДЭ, так и без таковой. Определены следующие показатели чувствительности: специфичности, положительного (+рv) и отрицательного (-рv) предсказательного значения (тест не прошли лица, набравшие менее 9 баллов): чувствительность – 30,43%; специфичность – 80%; +рv – 94,12%; -рv – 36,36%.

Тест запоминания слов: 50% пациентов смогли вспомнить суммарно от 9 до 10 слов, 32,14% вспомнили 7-8 слов, 14,29% – 5-6 слов и 3,57% – менее 5 слов. Вычислены статистические показатели (считалось, что тест не прошли пациенты, вспомнившие менее 9 слов): чувствительность теста составила 43,47%, специфичность – 80%, +рv – 92,86%, -рv – 28,57%.

Выводы. Тест MMSE является одним из наиболее удобных и изученных в клинической практике и показателен при среднем уровне расстройств. Однако, на его результаты влияют исходный интеллектуально-мнестический уровень и уровень образования исследуемого. Несмотря на высокие специфичность, положительное и отрицательное предсказательные значения, тесты с рисованием часов и воспроизведением слов отличались низкими значениями чувствительности и отрицательного предсказательного значения, это говорит о том, что при наличии неудовлетворительного результата при прохождении данных тестов вероятно наличие у пациентов ДЭ, в то же время, успешное прохождение не гарантирует ее отсутствия, а, следовательно, невозможно считать выполнение единственно этих методик достаточным для диагностики ДЭ. Следует говорить о необходимости всестороннего комплексного обследования для подтверждения диагноза.



АВТОРСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ

А

Абасов Ф.Х.	27
Абдувалиев Ш.И.	9, 441
Абжаппарова А.Ж.	303
Абибуллаева Н.К.	10, 11
Абрамова Т.А.	330
Абусуева Б.А.	420
Агаев А.Г.	152
Адамбаев З.И.	12, 14
Азизова Г.И.	454
Айдаев С.С.	27
Александров М.В.	70, 194
Алексеева Л.А.	16, 377
Алексеева О.В.	17, 116
Алексеева Т.М.	19, 20
Алексеевец В.В.	21
Алешина Е.А.	23
Алешина Н.И.	24
Альбицкая Ж.В.	26
Аль-Кубайси Ш-А.С.	434
Амелин А.В.	221, 353
Амирханова С.М.	27
Амирханян М.Г.	28, 201, 277
Амосова Н.В.	135
Ананьева Н.И.	350
Андреев Е.В.	350
Антонен Е.Г.	29, 31, 393
Ануфриев П.Л.	367
Аптикеева Н.В.	33, 35, 352
Арапов А.С.	36
Арпентьева М.Р.	37
Артемова Н.А.	39
Артемьева И.А.	41
Асратян С.А.	424
Астапенко А.В.	301
Асташонок А.Н.	42
Атантаева Э.Б.	408
Ахадов Т.А.	44, 45, 364, 365
Ахлебинина М.И.	44
Ахмедова П.Г.	190, 251, 412
Ахмедова Х.Г.	412

Б

Бабаян Л.	353
Балунов О.А.	406
Баранов В.С.	254, 445
Бардаков С.Н.	46, 47, 341, 430
Барина Ю.В.	246
Бархатов Ю.Д.	158
Басанцова Н.Ю.	49
Басова Е.В.	296
Батурина А.Х.	383
Батышева Т.Т.	50
Бахтогаримов И.Р.	53
Бейсенбаева Г.Г.	303
Беккер А.М.	220
Белова Л.А.	53, 66
Белова О.С.	39
Белопасова А.В.	158
Белопасов В.В.	51, 383
Бельцева Ю.А.	366
Белякова Л.А.	289
Белясник А.С.	200
Бергельсон Т.М.	53
Бердникова И.Н.	54
Березовская Т.С.	55
Берснев В.П.	114, 207
Бершадская С.В.	209
Бескровная О.В.	329, 464
Бессмертный А.С.	128
Бессолицина Е.Н.	265, 266, 268
Бирюкова Е.В.	197
Бисага Г.Н.	319, 321, 322
Блинова М.А.	313
Блинов Д.С.	319, 321, 322, 324, 325
Бобожанов У.А.	56
Богатырев А.Д.	214
Богданович И.П.	417
Бондарева Ю.В.	57
Бондаренко Н.А.	309
Боровикова В.Н.	207
Бочкарева Л.С.	55
Бочкова Е.Н.	58



Бубнова Е.В.	59
Букреева Е.Н.	308
Булатов А.Р.	136, 228
Буняк А.Г.	21
Бурдаков В.В.	60
Бурносова О.П.	371
Буряк А.Б.	61, 62, 355, 356
Бутова В.М.	64, 65
Быкова О.В.	50
Быкова О.Н.	108

В

Вагапова Р.Т.	66
Валеев Е.К.	449
Валиева Л.К.	67
Валужене Е.И.	68, 386, 388
Вальц И.А.	137
Варданян М.А.	149
Варфоломеева Т.А.	17
Василевская Л.А.	305
Василенко А.В.	70, 72
Васильева Ю.П.	74, 184
Верлов Н.А.	143
Вечканова И.Г.	75
Вильниц А.А.	77, 380
Винокуров А.С.	79
Вихрева Ю.О.	172
Власко Л.В.	171
Власов А.П.	397, 434
Власова Т.И.	434
Власов Я.В.	81
Вознюк И.А.	46, 327, 403
Войдак И.В.	59
Войтенков В.Б.	80, 184, 348
Войтенко Р.М.	331
Волкова С.А.	54
Волкодав О.В.	10
Воробьева К.С.	19
Воробьев С.В.	292
Воронкова Л.Н.	215, 216
Вставская Т.Г.	371

Г

Гаврилов Г.В.	191
Гайбиев А.А.	413
Гайдук А.Я.	81
Галанин И.В.	283
Галиевская О.В.	82
Гамирова Р.Г.	83
Гамирова Р.Р.	83
Гапешин Р.А.	84
Гарипов А.Т.	88
Гарышина Ю.О.	85
Гатина А.Ф.	53
Гафурова Д.У.	333
Гвищ Т.Г.	82
Гемджян Э.Г.	261
Герасимова А.В.	344
Гердт А.М.	87
Гимбатова З.И.	436
Глазкова С.В.	50
Глядковская Е.А.	64, 65
Гоготадзе И.Н.	139
Годков И.М.	424
Годунова А.Р.	88
Голдобин В.В.	90, 174, 185, 232, 233, 258, 290, 291
Голикова В.В.	90
Голиков К.В.	291
Головина О.С.	92, 93, 162
Головкин В.И.	94, 95
Гончарова Е.В.	17
Гордюкова И.Ю.	96
Горелик Е.Ю.	380
Готовчиков А.А.	353
Грамович Е.С.	98
Грачева Е.В.	366
Гречаный С.В.	99
Гречишникова А.Ю.	429
Григорьев С.Г.	74
Гридасов В.А.	120, 122
Грицук С.Ф.	100
Громакова С.В.	157
Громова Д.С.	105



Громова О.А.	103, 104
Громов С.А.	102, 103, 104
Грубер Н.М.	449
Грязнова П.А.	239
Губанова М.В.	106
Губарев Ю.Д.	128
Гузева В.В.	108, 109
Гузева В.И.	108, 109
Гузева О.В.	108, 109
Гузов С.А.	284
Гулак Д.А.	94
Гуляев Д.А.	360, 362
Гурьева М.Б.	296
Гусева В.Р.	289
Гусева Н.А.	192, 319, 321, 322

Д

Давыдов Е.А.	298
Дагалдян А.А.	58
Дадаев Х.Х.	347
Дадашова А.Р.	454
Дашьян В.Г.	424
Деев Р.В.	430
Декан В.С.	135
Деломян Г.А.	331
Демешонок В.С.	19
Демидович Т.Г.	110, 111
Демко И.В.	17
Деревьева Е.А.	260
Дерюгина Н.Е.	66
Джаныбекова И.А.	113
Джигания Р.	114
Дмитренко Д.В.	116, 118
Дмитренко Д.М.	44
Добрица Я.Р.	29, 31
Добрынина Л.А.	106, 159
Докукина Т.В.	42
Долгова И.Н.	119
Долгов А.М.	35
Домашева В.А.	165
Домашенко О.Н.	120, 122

Донец Д.А.	319, 321, 322, 324, 325
Донсков В.В.	124, 219
Доржиева З.В.	41
Доронина Е.В.	126, 159
Дорофеева В.В.	333, 334
Дорофейкова М.В.	366
Дорошенко И.Т.	90
Доян Ю.И.	137
Древаль М.В.	126, 159
Дроков А.П.	226
Дубинина Е.Е.	406
Дудайте В.В.	127
Дудиков Е.М.	66
Дудченко О.В.	128
Дума С.Н.	129
Дутова Т.И.	131
Дыскин Д.Е.	205
Дюба Д.Ш.	132
Дятлов Д.Д.	214

Е

Евтушенко С.К.	132
Егорова А.А.	254, 445
Егорова Е.А.	257
Ежова Р.В.	350
Екушева Е.В.	80, 134
Елисеева Е.В.	92, 93
Ельчанинов А.П.	135
Емелин А.Ю.	46, 176, 177
Емельянов А.К.	366

Ж

Жаббаров М.Т.	270
Жаднов В.А.	144
Живолупов С.А.	136, 228
Жиенбаева Б.С.	303
Жирков А.А.	16
Жумагулова К.Г.	303



ЮБИЛЕЙНЫЙ КОНГРЕСС С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
XX ДАВИДЕНКОВСКИЕ ЧТЕНИЯ

Журавлев М.Н.	137
Журавлев П.В.	135

З

Завьялова А.Н.	139
Заикина Е.С.	214
Зайцева Е.В.	140, 197
Зайцев Д.Е.	399
Зайцев И.Д.	399
Залуцкая Н.М.	366
Заплутанов В.А.	143
Заславский А.С.	127, 141, 310, 312, 330
Захарова В.В.	436
Захаров М.В.	46
Захматова Т.В.	450
Зварич В.А.	330
Зелененко М.А.	143
Зобова С.Н.	17, 118
Зорин Р.А.	144
Зотова А.С.	465
Зотова Н.С.	422

И

Ибрахимова З.В.	54
Иванова Г.П.	378, 380
Иванова М.А.	146
Иванова М.В.	77, 380
Иванова Н.Е.	286, 295, 298
Ивашина Е.Н.	417
Игнатова Н.В.	248, 250
Идрисова М.Б.	408
Извозчиков С.Б.	147
Измайлова И.Г.	149
Илиязова З.Г.	313
Ильинских Е.Н.	151
Ильинских Н.Н.	151
Ильминская А.А.	152
Ильясевич И.А.	154
Исаев А.А.	430
Исаева Н.В.	96
Исайкин А.И.	146

Исаичева В.В.	50
Исакова Е.В.	140
Искра Д.А.	155
Испанов А.Н.	212
Исхакова Е.Ю.	51
Ишинова В.А.	157
Ишутина И.С.	166

К

Кадыков А.С.	158
Казанцева А.Б.	246
Калашникова Л.А.	106, 126, 159
Калинский Д.П.	93, 161, 162, 163
Калинский П.П.	92, 93, 161, 280, 409
Калмыкова Г.В.	165
Кантемирова Р.К.	166
Капустина З.А.	433
Карапетян Е.В.	168
Кароль Е.В.	170, 171, 238
Карпенко М.Н.	276
Карпов А.В.	435
Карпова Э.Б.	172
Касанабе Е.В.	421
Касумов В.Р.	207
Качалина И.А.	239
Качанов Д.А.	90, 174
Качетова Е.Н.	175
Качмазов А.Р.	166
Кашолкин Е.С.	360
Киливаева Г.А.	176, 177
Киличев И.А.	179
Ким И.О.	308
Кимирилова О.Г.	180
Кириллова М.В.	248
Кириянов Ю.М.	182
Киселев А.В.	254, 445
Кишеня М.С.	242
Клименко М.М.	184
Климкин А.В.	80, 184, 348
Клинова О.Н.	70
Клиновский Е.Ю.	370
Клипицкая Н.К.	408
Клочева Е.Г.	90, 174, 185, 232, 233
Клочков М.Н.	283



ЮБИЛЕЙНЫЙ КОНГРЕСС С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
XX ДАВИДЕНКОВСКИЕ ЧТЕНИЯ

Литвинова И.Г.	230	Матёкубов М.О.	427
Литвинова О.С.	211	Матяжова Н.А.	260
Лихачев С.А.	21, 82	Махачев О.А.	27
Лобзина А.С.	232, 233, 234, 235, 236	Махсудов Д.Р.	347
Лобзин В.Ю.	162, 163, 176, 177, 191, 192, 377	Махтибекова З.М.	333
Лобзин С.В.	72, 232, 233, 234, 235, 236, 282	Машин В.В.	53, 66
Лобзин Ю.В.	380	Медведев Р.Б.	261
Логинова И.О.	440	Мельникова Е.А.	264
Ломоносова О.В.	170, 238	Мельников А.С.	218
Лорина Л.В.	239	Мельников Е.В.	10
Лукьянов А.Л.	424	Мельников И.А.	44, 45
Лунёва И.Е.	367	Мельник Т.М.	262
Луцкий Е.И.	240	Менделевич Е.Г.	67
Луцкий И.С.	242	Меньщиков П.Е.	364, 365
Лысых Е.А.	128, 225, 433	Мизюркина О.А.	358
Лютикова Л.В.	242	Микляев А.А.	260
Лянг О.В.	244, 245	Милюхина И.В.	366
		Мирасов А.А.	265, 266, 268
		Мирзаева Л.М.	232, 233, 234, 235, 236
		Мирзаева Н.С.	270
		Мироманова Н.А.	55
		Миронова А.В.	139
		Мистюкевич Д.П.	284
		Митрофанова Е.А.	360
		Митрофанова Л.В.	313
		Митрохин Д.А.	408
		Митусова Г.М.	135
		Михайлова Б.И.	251, 412
		Михалюк Р.А.	271
		Михалюк С.Ф.	271
		Мишанина Е.С.	447
		Мишустина В.Ю.	105
		Мовсумов В.З.	382
		Могельницкий А.С.	272
		Могучая О.В.	450
		Молчан Н.С.	329, 464
		Молчанова Н.Е.	58
		Мохова Е.А.	64, 65
		Мошникова А.Н.	46, 47
		Муравьева С.В.	274
		Муравьев С.В.	23
		Мурина Е.А.	378
		Муружева З.М.	276
		Мусахметова К.Т.	408
		Мусин Ш.Г.	88

М

Мавликеев М.О.	430
Магомедова Р.М.	190, 251, 412
Магонов Е.П.	94
Мазо Г.Э.	370
Мазуренко А.Н.	154
Майстренко В.А.	276
Макарова А.Ю.	246
Максимков И.Н.	248, 250
Максимова М.С.	421
Максимов И.В.	353
Маликова А.Г.	190, 251, 412
Малина Е.Б.	344
Мальсагова Э.М.	276
Мальцев Д.С.	176, 177
Мальцев Н.В.	165
Мамалыга М.Л.	252
Манжурцев А.В.	45, 364, 365
Маретина М.А.	254, 445
Мартинен М.В.	255
Марусиченко Е.А.	132
Марченко М.В.	401
Матвеев А.В.	257
Матезиус И.Ю.	258



Мухина Е.В.	28, 277, 437
Мхеидзе М.О.	278

Н

Нажмудинов Р.З.	136
Назаров В.В.	92, 161, 280
Назаров В.Д.	19, 182
Назмеев И.А.	36
Наливко И.И.	211
Налькин С.А.	282
Нарышкин А.Г.	283
Насырова Р.Ф.	226
Наумов К.М.	228
Небян Г.П.	41
Неворотова Л.А.	371
Недзьведь М.К.	284
Неофидов Н.А.	182
Нестерова С.В.	286
Нетребовский В.А.	209
Неустроев Л.К.	287
Нечаева Э.В.	127
Нечипуренко Н.И.	305
Никитина В.В.	289, 344
Никитин А.С.	424
Никитин М.Е.	214
Никишена И.С.	456
Николаева А.Э.	290, 291
Николаева Т.Я.	296
Николаев М.А.	366
Никонова Е.В.	17
Новоселова О.М.	221
Ногова Е.В.	50
Норка А.О.	292
Норкулов Н.У.	293, 443
Норкулов С.Н.	293, 443
Нугманова Н.П.	51
Нуруллина Ч.С.	67

О

Обламская И.С.	276
Одинцова Г.В.	194, 286, 295
Ожегов П.С.	296

Олейник А.А.	298
Олейник Е.А.	298
Олейник Т.Г.	165
Ольшанская А.С.	17
Онищенко Е.Ф.	334
Онищенко Л.С.	72, 136
Орехова Т.И.	250
Орлова С.А.	41
Орлов А.Ю.	114
Орлов И.А.	283
Орлов И.В.	397
Остапенко Б.В.	74
Остапчук Н.Е.	20
Остроушко Д.В.	299
Отегова Н.В.	250
Охрим И.В.	108, 109

П

Павлинич С.Н.	300
Павлова О.Ю.	272
Павлова Ю.С.	467
Павлов Д.Г.	135
Павлов О.А.	223
Павловская Т.С.	301
Панов И.В.	205
Пантелеева М.В.	437
Панышева И.А.	26
Пардаева З.С.	9, 441
Парфенов В.А.	146
Паршина А.М.	409
Паччаханова И.Б.	303
Пашковская И.Д.	305
Паюдис А.Н.	467
Пеганов А.И.	307, 308, 309
Пеганова М.А.	308, 309
Пеганов И.Ю.	307
Пелешенко Е.И.	131
Пенина Г.О.	68, 127, 141, 215, 216, 310, 312, 330, 386, 388, 459
Перкова В.Е.	428
Петрова М.М.	17
Петряева О.В.	440
Печатникова В.А.	143



Силютин М.В.	318, 374
Симонян А.Х.	444
Синявская Е.А.	58
Скоромец А.А.	375
Скоромец Т.А.	283
Скрипченко Е.Ю.	377, 378, 380
Скрипченко Н.В.	16, 77, 80, 184, 348, 378, 380
Скрылев С.И.	261
Скулябин Д.И.	47, 324, 325
Слюсарь Т.А.	175
Смертина Л.П.	382
Смочилин А.Г.	84, 124, 219
Соколова И.В.	64, 65
Соколова М.Г.	282
Соколов А.Ю.	353
Солодовник А.С.	137
Сопрунова И.В.	383
Сороковикова Т.В.	385
Сосновский Е.А.	424
Сошникова Е.В.	154
Стариков А.С.	68, 386, 388
Старченко А.А.	390, 391
Стафинова Е.А.	202, 204
Стаховская Л.В.	244, 245
Степанова Т.С.	207
Степанов И.Н.	98
Строцкая И.Г.	116
Струментова Е.С.	46
Субботина Н.С.	393
Сурушкина С.Ю.	456
Суходеева А.А.	370

Т

Таджиев М.М.	394
Талалакин А.С.	344
Танашян М.М.	261
Тарабанова Е.С.	84
Тарабанов А.Э.	453
Тарабрина В.А.	395
Таранцева В.М.	336
Тарасова О.В.	390, 391
Татаринов А.С.	291
Татарцева Ю.С.	11

Тибеккина Л.М.	49, 219
Тимошкин Д.Е.	397
Титова А.И.	399, 400
Титова В.В.	198
Титов Н.А.	399
Ткач В.В.	401
Ткачева Н.В.	383
Токарева Д.В.	403
Токарева Т.П.	258
Токарева Ю.В.	28, 201, 277, 404, 437
Толкач Н.А.	225
Топузова М.П.	20
Тотолян Н.А.	182
Трашков А.П.	143
Трибрат А.А.	209
Трипелец В.М.	405
Трофимова С.А.	406
Труфанов А.Г.	61, 62, 319, 321, 322, 324, 325, 355, 356
Турбина Л.Г.	197
Туруспекова С.Т.	408
Тырси́на О.В.	352
Тян К.В.	409

У

Ублинский М.В.	364, 365
Угаров И.В.	412
Улитина М.Н.	161
Улитин А.Ю.	194, 207
Улюкин И.М.	410
Умаханова З.Р.	412
Умирова С.М.	413
Урманчеева Л.Ф.	414
Усольцева А.А.	118

Ф

Фарфудинова Г.Ш.	110, 111
Федорова В.В.	296
Федоров А.Ю.	338
Федонёва А.В.	416



ЮБИЛЕЙНЫЙ КОНГРЕСС С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
XX ДАВИДЕНКОВСКИЕ ЧТЕНИЯ

Федянин С.А.	246
Фидарова З.Д.	166
Филимонов В.А.	134
Филимонов Д.А.	132
Филина Е.В.	338
Филипович Е.К.	417
Фоминцева М.В.	95
Фролов А.А.	197

Х

Хандрикова Я.Н.	171
Ханмурзаева Н.Б.	418, 420
Ханмурзаева С.Б.	418, 420
Харламов И.В.	64, 65
Харченко Г.А.	180
Хацкелевич М.Н.	137
Хачатрян Л.Г.	405, 421, 422
Ховрин Д.В.	424
Ходыкин Е.А.	424
Холин А.В.	425
Худайберганов Н.Ю.	427
Хуторская О.Ю.	444
Хыбыртова М.Р.	119

Ц

Цинзерлинг Н.В.	373
Цыган Н.В.	143
Цыганова Н.А.	254, 445
Цыпина Л.Г.	265, 266, 268

Ч

Чайкин С.С.	10
Чапко И.Я.	428
Часовских Н.Ю.	429
Черемискин В.П.	23
Черепанова Е.В.	124
Черепянский М.С.	127
Черкасова А.А.	110, 111

Черкасова В.Г.	23
Черкашина И.В.	80
Чернец Е.Н.	430
Черничук О.В.	244, 245
Черноручкая Е.И.	432
Черняк С.В.	301
Чефранова Ж.Ю.	165, 433
Чеченин А.Г.	308, 309
Чигакова И.А.	434
Чижик Е.Е.	429
Чистова И.В.	435, 436
Чичановская Л.В.	385
Чугунова А.А.	295
Чутко Л.С.	456

Ш

Шабалина А.А.	106
Шалькевич Л.В.	211, 417
Шамуратова Г.Б.	179
Шарафутдинова Р.Р.	53
Шарова Д.М.	26
Шаталин А.В.	201, 437
Шахпаронова Н.В.	158
Швецова И.Н.	438
Шевчук Д.В.	163
Шелеско А.А.	27
Шелестина Н.В.	465
Шемякина С.Д.	75
Шестакова А.Ю.	338
Шилов П.Б.	171
Ширшова Е.В.	134
Шишкин А.Н.	49
Шнайдер Н.А.	17, 118, 196, 440
Шнякин П.Г.	96
Шодиев А.Ш.	9, 293, 441, 443
Шпагин М.В.	36, 218, 397, 444
Штыкалова С.В.	254, 445
Шугар О.П.	447
Шулешова Н.В.	182
Шульман А.А.	449
Шульмин А.В.	196
Шутов А.М.	87



Щ

Щедренко В.В.	450
Щербаков Г.И.	452
Щербук А.Ю.	124, 219
Щербук Ю.А.	124, 219

Э

Эйдемиллер Э.Г.	453
Эфендиев А.М.	454

Ю

Юлдашева М.М.	455
Юрин А.А.	61, 62, 355, 356
Юркина Е.А.	232, 233, 235, 236
Юркина Е.Ю.	327, 329, 464

Я

Яковенко Е.А.	456
Яковлев А.А.	84
Яковчук Е.Д.	458, 459
Якубенко Е.Д.	242
Якубович Г.В.	152
Якунина О.Н.	460
Январева О.К.	278
Янишевский С.Н.	327, 329, 462, 464
Яровая Л.А.	465
Яценко Е.А.	128, 467

А

Apreleva A.	6
Atamuradov S.S.	7
Atanasova Mishkova-Serafimova E.	4

С

Chava Peretz Ch.	4
Cohen OS.	5

F

Faust-Socher A.	5
Fisher A.	4

G

Giladi N.	4, 5
Gilhus N.E.	3
Gurevich T.	4, 5

Н

Hassin-Baer S.	5
Hilel A.	5

I

Israeli-Koren S.	5
------------------	---

К

Kestenbaum M.	5
Klepikov D.	4

М

Merkin L.	4
-----------	---



ЮБИЛЕЙНЫЙ КОНГРЕСС С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
XX ДАВИДЕНКОВСКИЕ ЧТЕНИЯ

R

Rozenberg A..... 4

T

Thaler A..... 5

S

Saidvaliev F.S..... 7

Sanoeva M.J..... 7

Shabtai H..... 5

Strauss H..... 5

Y

Yahalom G..... 5



СОДЕРЖАНИЕ

TREATMENT WITH INTRAVENOUS IMMUNOGLOBULIN IN NEUROLOGY Gilhus N.E.....	3
INTERRELATIONSHIPS BETWEEN SURVIVAL, SEX AND BLOOD PRESSURE IN PATIENTS WITH MULTIPLE SYSTEM ATROPHY Gurevich T., Fisher A., Merkin L., Rozenberg A., Atanasova Mishkova-Serafimova E., Klepikov D., Giladi N., Chava Peretz Ch.....	4
DUAL DEVICE-AIDED THERAPY FOR PATIENTS WITH ADVANCED PARKINSON'S DISEASE: A CASE SERIES Faust-Socher A., Yahalom G., Kestenbaum M., Hilel A., Israeli-Koren S., Thaler A., Strauss H., Shabtai H., Hassin-Baer S., Giladi N., Cohen OS., Gurevich T.....	5
MUSIC THERAPY FOR REHABILITATION IN MULTIDISCIPLINARY CARE OF PEOPLE WITH AMYOTROPHIC LATERAL SCLEROSIS Apreleva A.....	6
HYPERTENSIVE DISEASE AND MIGRAINE CHARACTER OF CLINICAL COURSE AND WAYS OF MEDICAL THERAPY Sanoeva M.J., Saidvaliev F.S., Atamuradov S.S.....	7
НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ПРОЯВЛЕНИЯ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ У ДЕТЕЙ Абдувалиев Ш.И., Шодиев А.Ш., Пардаева З.С.....	9
ОПТИМАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ МАЛЬФОРМАЦИИ КИАРИ Абибуллаева Н.К., Мельников Е.В., Чайкин С.С., Волкодав О.В.....	10
ПЕРСИСТИРУЮЩАЯ АУРА БЕЗ ИНФАРКТА КАК ОСЛОЖНЕНИЕ МИГРЕНИ Абибуллаева Н.К., Татарцева Ю.С., Пилипенко Е.Б.....	11
ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ КОГНИТИВНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНОМ СТЕНОЗЕ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА Адамбаев З.И.....	12



ВЫЯВЛЕНИЕ ПСИХОГЕННОГО КОМПОНЕНТА БОЛИ ПРИ СТЕНОЗЕ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА ШЕЙНОГО И ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ Адамбаев З.И.	14
ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СУБПОПУЛЯЦИОННОГО СОСТАВА ЛИМФОЦИТОВ ЛИКВОРА ПРИ НЕЙРОИНФЕКЦИЯХ Алексеева Л.А., Жирков А.А., Скрипченко Н.В.	16
ИССЛЕДОВАНИЕ НОСИТЕЛЬСТВА ПОЛИМОРФИЗМА Q223R ГЕНА LEPK КАК ВОЗМОЖНОГО ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПРЕДИКТОРА РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ПЕРЕКРЕСТА (СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ/ГИПОПНОЭ СНА И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ) У ЖИТЕЛЕЙ ГОРОДА КРАСНОЯРСКА Алексеева О.В., Шнайдер Н.А., Зобова С.Н., Демко И.В., Петрова М.М., Ольшанская А.С., Прусова Т.И., Варфоломеева Т.А., Никонова Е.В., Гончарова Е.В.	17
ИССЛЕДОВАНИЕ ПРЕДЭКСПАНСИИ В ГЕНЕ АТАКСИН-2 У БОЛЬНЫХ БОКОВЫМ АМИОТРОФИЧЕСКИМ СКЛЕРОЗОМ Алексеева Т.М., Демешонок В.С., Лапин С.В., Назаров В.Д., Воробьева К.С.	19
ДИНАМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ТРЕВОГИ, ДЕПРЕССИИ, СОНЛИВОСТИ И УСТАЛОСТИ У ПАЦИЕНТОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНСУЛЬТА Алексеева Т.М., Топузова М.П., Остапчук Н.Е.	20
МЕТОД СИМУЛЬТАННОЙ ИМПЛАНТАЦИИ 4-Х ЭЛЕКТРОДОВ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ГЛУБОКОЙ СТИМУЛЯЦИИ МОЗГА ДЛЯ КОНТРОЛЯ МОТОРНЫХ СИМПТОМОВ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА Алексеевец В.В., Лихачев С.А., Буняк А.Г.	21
ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН ПРИ НАРУШЕНИИ АВТОНОМНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ Алешина Е.А., Черкасова В.Г., Муравьев С.В., Черемискин В.П.	23
ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОЙ НЕЙРОПРОТЕКТИВНОЙ ТЕРАПИИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТЯЖЕЛОГО КАРОТИДНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Алешина Н.И., Кухтевич И.И.	24



МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ КАК ОСНОВА СВОЕВРЕМЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ АУТИЗМА В РАЗНОМ ВОЗРАСТЕ Альбицкая Ж.В., Панышева И.А., Родионова К.А., Шарова Д.М.	26
ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ СИНДРОМ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ВЕН МАЛОГО ТАЗА Амирханова С.М., Абасов Ф.Х., Айдаев С.С., Шелеско А.А., Махачев О.А.	27
ВЛИЯНИЕ ФАРМАКОКИНЕТИКИ АНТИЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НА ИНДУКЦИЮ ПРИСТУПОВ Амирханян М.Г., Токарева Ю.В., Мухина Е.В.	28
КОГНИТИВНЫЕ И ЭМОЦИОНАЛЬНО-ВОЛЕВЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ СОСУДИСТОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ НА ФОНЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ Антонен Е.Г., Кручек М.М., Королев Н.Н., Добрица Я.Р.	29
СИНДРОМ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ В СТРУКТУРЕ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ СОСУДИСТОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ Антонен Е.Г., Кручек М.М., Добрица Я.Р., Королев Н.Н.	31
ВЛИЯНИЕ ТОЛЩИНЫ КОМПЛЕКСА ИНТИМА-МЕДИА НА ПОКАЗАТЕЛИ ХОДЬБЫ ПРИ МОЗЖЕЧКОВОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ С ОСТРЫМ ВЕСТИБУЛЯРНЫМ СИНДРОМОМ Аптикеева Н.В.	33
ИНСОМНИЯ СРЕДИ СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ В ОДНОЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЕ Аптикеева Н.В., Долгов А.М.	35
ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИОКСИДАНТОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ КИСЛОРОДНОГО ОТРАВЛЕНИЯ Арапов А.С., Шпагин М.В., Колесников М.В., Назмеев И.А.	36
НЕВРОЗЫ: ПРОБЛЕМЫ ПОИСКА НОВЫХ МОДЕЛЕЙ Арпентьева М.Р.	37



ВЗГЛЯД НЕВРОЛОГА НА АУТИЗМ: ТРУДНОСТИ И ВОЗМОЖНОСТИ Артемова Н.А., Белова О.С.....	39
ЛЕЧЕНИЕ ГЛОССАЛГИИ Артемьева И.А., Подкарытов Ю.И., Леоченко Е.Б., Доржиева З.В., Небян Г.П., Орлова С.А.....	41
ПОЛИМОРФИЗМ В СТРУКТУРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ БЕЛКОВЫХ КОМПОНЕНТОВ (В-АМИЛОИДОВ АВ40, АВ42, БЕЛКА PRPRES) ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА И ПРИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ: УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ И НАНОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА Асташонок А.Н., Полещук Н.Н., Докукина Т.В.....	42
МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ДИФФУЗНЫХ АКСОНАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ У ДЕТЕЙ Ахадов Т.А., Мельников И.А., Дмитренко Д.М., Ахлебинина М.И.....	44
МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ВТОРИЧНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПРИ УШИБАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ Ахадов Т.А., Мельников И.А., Семенова Н.А., Манжурцев А.В.....	45
ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ АФЕРЕЗ В ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА РИГИДНОГО ЧЕЛОВЕКА Бардаков С.Н., Мошникова А.Н., Вознюк И.А., Струментова Е.С., Емелин А.Ю., Захаров М.В., Лапин С.В.....	46
ЭНЦЕФАЛИТ РАСМУССЕНА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ Бардаков С.Н., Проскунов Д.И., Скулябин Д.И., Рашидов Н.А., Мошникова А.Н., Лапин С.В.....	47
ВЛИЯНИЕ ЛАТЕРАЛИЗАЦИИ ОЧАГА ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ НА РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА Басанцова Н.Ю., Тибекина Л.М., Шишкин А.Н.....	49
АЛГОРИТМ НАЗНАЧЕНИЯ ФИЗИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ ПРИ НАЛИЧИИ ЭПИЛЕПСИИ Батышева Т.Т., Платонова А.Н., Быкова О.В., Ногова Е.В., Глазкова С.В., Исаичева В.В.....	50



ПРЕДИКТОРЫ ДЕКОМПЕНСАЦИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ Белопасов В.В., Нугманова Н.П., Исхакова Е.Ю.....	51
НЕЙРОПСИХИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОДРОСТКОВ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ Бергельсон Т.М., Гатина А.Ф., Бахтогаримов И.Р., Шарафутдинова Р.Р., Машин В.В., Белова Л.А.....	53
АСЕПТИЧЕСКИЕ ТРОМБОЗЫ ВЕНОЗНЫХ СИНУСОВ. КЛИНИКА, ЭТИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ Бердникова И.Н., Волкова С.А., Ибрахимова З.В.....	54
СОСТОЯНИЯ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ НЕЙРОИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ Березовская Т.С., Мироманова Н.А., Бочкарева Л.С.....	55
БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕРВНО-МЫШЕЧНЫХ ДИСТРОФИЙ Бобожанов У.А., Сафарбаев Б.Б.....	56
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ЦИТИКОЛИНА В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ РАЗВИТИЯ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ Бондарева Ю.В.....	57
ПРЕПАРАТЫ БОТУЛИНИЧЕСКОГО ТОКСИНА ТИПА А ПРИ ЛЕЧЕНИИ СПАСТИЧНОСТИ У ДЕТЕЙ С ДЦП Бочкова Е.Н., Синявская Е.А., Дагалдян А.А., Молчанова Н.Е.....	58
ВОЗМОЖНОСТИ МР-ВИЗУАЛИЗАЦИИ КАВЕРНОЗНЫХ АНГИОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА Бубнова Е.В., Войдак И.В., Краснов В.С.....	59
ИЗМЕНЕНИЕ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ МИАСТЕНИЕЙ Бурдаков В.В.....	60
ПРИМЕНЕНИЕ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ В РЕЖИМЕ ИЗОБРАЖЕНИЙ, ВЗВЕШЕННЫХ ПО МАГНИТНОЙ ВОСПРИИМЧИВОСТИ, ДЛЯ ОЦЕНКИ ОСАЖДЕНИЯ ЖЕЛЕЗА В БАЗАЛЬНЫХ ГАНГЛИЯХ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА Буряк А.Б., Сандалов С.А., Юрин А.А., Литвиненко И.В., Труфанов А.Г.....	61



ОЦЕНКА ФРАКЦИОННОЙ АНИЗОТРОПИИ В БАЗАЛЬНЫХ ГАНГЛИЯХ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА НА РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ЗАБОЛЕВАНИЯ Буряк А.Б., Сандалов С.А., Юрин А.А., Литвиненко И.В., Труфанов А.Г.	62
ДИНАМИЧЕСКОЕ ИЗМЕНЕНИЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ФОНЕ ДЕПРЕССИИ Бутова В.М., Соколова И.В., Харламов И.В., Мохова Е.А., Глядко́вская Е.А., Крупенина Н.Б.	64
ДИНАМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ОСТЕОХОНДРОЗОМ НИЖНЕГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА В ДО- И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ Бутова В.М., Соколова И.В., Харламов И.В., Мохова Е.А., Глядко́вская Е.А., Крупенина Н.Б.	65
ДИНАМИКА ВОССТАНОВЛЕНИЯ КОГНИТИВНЫХ И НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ Вагапова Р.Т., Дерюгина Н.Е., Дудиков Е.М., Машин В.В., Белова Л.А.	66
НЕЙРО-ВИЗУАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИДРОМИЕЛИИ Валиева Л.К., Менделевич Е.Г., Нуруллина Ч.С.	67
КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЭПИЗОДИЧЕСКОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ. ФАКТОРЫ ХРОНИЗАЦИИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ Валужене Е.И., Стариков А.С., Пенина Г.О.	68
ЛИЧНОСТНАЯ СФЕРА И КОГНИТИВНЫЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОВ С ЛОКАЛЬНО ОБУСЛОВЛЕННОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ Василенко А.В., Клинова О.Н., Александров М.В.	70
МИТОХОНДРИОЭНЦЕФАЛОМИОПАТИЯ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ И ЕЕ ДИАГНОСТИКА С ПОМОЩЬЮ ЭЛЕКТРОННОЙ МИКРОСКОПИИ (ОБЗОР КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ) Василенко А.В., Онищенко Л.С., Лобзин С.В.	72



СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ УЛЬТРАЗВУКОВАЯ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ В ДИАГНОСТИКЕ МЕНИНГИТА, ЭНЦЕФАЛИТА У ДЕТЕЙ Васильева Ю.П., Савина М.В., Остапенко Б.В., Левина О.А., Григорьев С.Г.....	74
ФОРМИРОВАНИЕ И РАЗВИТИЕ КРУПНОЙ МОТОРИКИ ДЕТЕЙ С ДЦП В ПРОЦЕССЕ ТРЕНИНГОВ АНСАМБЛЯ ТАНЦЕВ НА КОЛЯСКАХ Вечканова И.Г., Шемякина С.Д.....	75
ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТОВ У ДЕТЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА Вильниц А.А., Скрипченко Н.В., Иванова М.В.....	77
КТ И МРТ В ДИАГНОСТИКЕ СПОНДИЛОДИСЦИТОВ Винокуров А.С.....	79
БЕЗОПАСНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ОДНОИМПУЛЬСНОЙ И РИТМИЧЕСКОЙ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ Войтенков В.Б., Екушева Е.В., Скрипченко Н.В., Самойлова И.Г., Клишкин А.В., Черкашина И.В.....	80
СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С НАСЛЕДСТВЕННЫМИ НЕРВНО-МЫШЕЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НА ТЕРРИТОРИИ РФ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ Гайдук А.Я., Власов Я.В.....	81
ПОЛИСОМНОГРАФИЯ ВО ВРЕМЯ НОЧНОГО СНА У ПАЦИЕНТОВ С МИАСТЕНИЕЙ ГРАВИС Галиевская О.В., Рущкевич Ю.Н., Лихачев С.А., Гвищ Т.Г.....	82
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ЭПИЛЕПСИИ Гамирова Р.Г., Гамирова Р.Р.....	83
МУЛЬТИСИСТЕМНАЯ АТРОФИЯ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ Гапешин Р.А., Тарабанова Е.С., Смочилин А.Г., Яковлев А.А., Пушкарёв М.С.....	84



ДИНАМИКА КЛИНИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ, ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА И ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С РЕЦИДИВИРУЮЩЕ-РЕМИТТИРУЮЩИМ ТЕЧЕНИЕМ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА Гарышина Ю.О., Лимаренко В.О.....	85
ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ В ПАЛАТЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ИНСУЛЬТОМ, АССОЦИИРОВАННЫМ С ОСТРЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ ПОЧЕК Гердт А.М., Шутов А.М., Колян Б.Ю., Сакарян С.С.....	87
ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ ЭНЦЕФАЛИТА БИКЕРСТАФФА Годунова А.Р., Комарова Л.Ю., Мусин Ш.Г., Гарипов А.Т.....	88
ВЫЯВЛЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ВАРИАНТА ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ АМИЛОИДНОЙ АНГИОПАТИИ Голдобин В.В., Клочева Е.Г., Качанов Д.А.....	90
МЕТОД ОЦЕНКИ ОГРАНИЧЕНИЯ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ У ДЕТЕЙ С НЕРВНО-МЫШЕЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ Голикова В.В., Дорошенко И.Т.....	90
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА, СОДЕРЖАЩЕГО АНТИТЕЛА К МОЗГОСПЕЦИФИЧЕСКОМУ БЕЛКУ S-100 У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА Головина О.С., Елисеева Е.В., Калинин П.П., Назаров В.В.....	92
ДИНАМИКА ЛИЧНОСТНОЙ И РЕАКТИВНОЙ ТРЕВОЖНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА НА ФОНЕ ПРИЕМА ПРЕПАРАТА, СОДЕРЖАЩЕГО АНТИТЕЛА К МОЗГОСПЕЦИФИЧЕСКОМУ БЕЛКУ S-100 И ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ NO-СИНТАЗЕ Головина О.С., Калинин П.П., Елисеева Е.В., Калинин Д.П.....	93
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ МРТ-ДИАГНОСТИКА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ И ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ Головкин В.И., Гулак Д.А., Магонов Е.П.....	94
ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВИРУСИНДУЦИРОВАННОЙ ДЕМИЕЛИНИЗАЦИИ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ Головкин В.И., Фоминцева М.В.....	95



ПРОФИЛАКТИКА ИНСУЛЬТА В УСЛОВИЯХ АНГИОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО КАБИНЕТА Гордюкова И.Ю., Исаева Н.В., Шнякин П.Г.....	96
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ С ПОМОЩЬЮ ТИЛТ-ТЕСТА Грамович Е.С., Степанов И.Н.....	98
ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЕ СТРЕССОВОЕ РАССТРОЙСТВО У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ Гречаный С.В.....	99
СОЗНАНИЕ И БЕССОЗНАТЕЛЬНОЕ (НАРКОЗ) – ЗАГАДОЧНЫЕ И ИНТРИГУЮЩИЕ ФЕНОМЕНЫ В ФОКУСЕ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ Грицук С.Ф.....	100
ДИАГНОСТИКА КРИТЕРИЕВ КОМПЕНСАЦИИ ЭПИЛЕПСИИ. ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ Громов С.А.....	102
МОНО- И ПОЛИТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ Громов С.А., Сивакова Н.А., Громова О.А.....	103
РУТИННАЯ И ИНТЕНСИВНАЯ МОНОТЕРАПИЯ АНТИЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ (АЭП) Громов С.А., Сивакова Н.А., Громова О.А.....	104
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ТРЕНИРОВОК С ГИПЕРКАПНИЧЕСКИМИ ГАЗОВЫМИ СМЕСЯМИ ДЛЯ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНСУЛЬТ Громова Д.С., Мишустина В.Ю.....	105
ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ С ДИССЕКЦИЕЙ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ГОЛОВЫ Губанова М.В., Калашникова Л.А., Добрынина Л.А., Шабалина А.А., Костырева М.В.....	106
ЗАВИСИМОСТЬ СОДЕРЖАНИЯ ТИРОКСИНА В ПЛАЗМЕ КРОВИ У ДЕВОЧЕК ОТ ФОРМЫ ЭПИЛЕПСИИ Гузева В.И., Гузева О.В., Гузева В.В., Охрим И.В., Быкова О.Н.....	108



ПОЛИМИКРОГИРИЯ У ДЕТЕЙ С ЭПИЛЕПСИЕЙ Гузева В.И., Охрим И.В., Гузева О.В., Гузева В.В.....	109
АНАЛИЗ ИНВАЛИДНОСТИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ 2015-2017 ГГ. ВСЛЕДСТВИЕ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА Демидович Т.Г., Фарфудинова Г.Ш., Черкасова А.А.....	110
ОСОБЕННОСТИ ПЕРВИЧНОЙ И ПОВТОРНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ 2015-2017 ГГ. Демидович Т.Г., Фарфудинова Г.Ш., Черкасова А.А.....	111
ГИПОКСИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ОСТРОЙ ЛИМФОБЛАСТНОЙ ЛЕЙКЕМИИ И НЕЙРОЛЕЙКЕМИИ У ДЕТЕЙ Джаныбекова И.А.....	113
НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕВРОПАТИЙ ЛОКТЕВОГО НЕРВА НА УРОВНЕ КУБИТАЛЬНОГО КАНАЛА Джигания Р., Орлов А.Ю., Короткевич М.М., Берснев В.П.....	114
ПРОБЛЕМЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИСТУПОВ И НАРКОЛЕПСИИ Дмитренко Д.В., Алексеева О.В., Строчкая И.Г.....	116
РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ ДОФАМИНЕРГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ В РАЗВИТИИ ПОВЕДЕНЧЕСКИХ ПОБОЧНЫХ ЭФФЕКТОВ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ Дмитренко Д.В., Зобова С.Н., Усольцева А.А., Шнайдер Н.А.....	118
НЕЙРОИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА Долгова И.Н., Хыбыртова М.Р.....	119
ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ПОЗДНЕМ ПЕРИОДЕ СИФИЛИСА Домашенко О.Н., Гридасов В.А.....	120
К ВОПРОСУ ОБ АССОЦИАЦИИ СИНДРОМА ГИЙЕНА-БАРРЕ С БАКТЕРИОЗАМИ (КЛЕЩЕВОЙ БОРРЕЛИОЗ И ЛИСТЕРИОЗ) Домашенко О.Н., Гридасов В.А.....	122



СИСТЕМА ЭТАПНОГО ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ТЯЖЕЛЫХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ Донсков В.В., Смочилин А.Г., Щербук А.Ю., Щербук Ю.А., Черепанова Е.В., Кушниренко Я.Н.	124
НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННАЯ ДИАГНОСТИКА ПЕРВИЧНОГО ВАСКУЛИТА ЦНС С ПОРАЖЕНИЕМ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ И ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ Древаль М.В., Доронина Е.В., Легенько М.С., Калашникова Л.А.	126
ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА СЕВЕРЕ – НОВЫЕ ДАННЫЕ РЕГИСТРА ИНСУЛЬТА РЕСПУБЛИКИ КОМИ Дудайте В.В., Заславский А.С., Нечаева Э.В., Пенина Г.О., Черепянский М.С.	127
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКОГО ВАРИАНТА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Дудченко О.В., Бессмертный А.С., Губарев Ю.Д., Яценко Е.А., Лысых Е.А.	128
РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА Дума С.Н.	129
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ВЕРОЯТНОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА Дутова Т.И., Пелешенко Е.И.	131
РОЛЬ АСИМПТОМНЫХ СТЕНОЗОВ В РАЗВИТИИ НЕМЫХ ИНФАРКТОВ МОЗГА У БОЛЬНЫХ С МУЛЬТИФОКАЛЬНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ Дюба Д.Ш., Евтушенко С.К., Филимонов Д.А., Марусиченко Е.А., Ковалева А.В.	132
ОПТИМАЛЬНЫЕ СТРАТЕГИИ ПОВЫШЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Екушева Е.В., Ширшова Е.В., Филимонов В.А.	134



РОЛЬ МЕТОДОВ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ ПАЦИЕНТОВ С ЭНЦЕФАЛИТОМ БИКЕРСТАФА Ельчанинов А.П., Журавлев П.В., Амосова Н.В., Декан В.С., Митусова Г.М., Павлов Д.Г., Козлова Г.А.....	135
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕГЕНЕРАЦИИ СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА И НЕРВНЫХ ВОЛОКОН СПИННОГО МОЗГА КРЫСЫ НА РАННИХ СРОКАХ ПОСЛЕ НЕВРОТМЕЗИСА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ИПИДАКРИНА Живолупов С.А., Рашидов Н.А., Онищенко Л.С., Булатов А.Р., Самарцев И.Н., Нажмудинов Р.....	136
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНСУЛЬТА У ПАЦИЕНТОВ С ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ КОМОРБИДНОСТЬЮ Журавлев М.Н., Доян Ю.И., Вальц И.А., Солодовник А.С., Пономарева Е.А., Хацкелевич М.Н.....	137
НЕВРОГЕННАЯ АНОРЕКСИЯ – МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА Завьялова А.Н., Гоготадзе И.Н., Миронова А.В.....	139
ВОССТАНОВЛЕНИЕ КОГНИТИВНОЙ ФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНСУЛЬТОМ ПРИ ПОВТОРНОЙ МУЛЬТИМОДАЛЬНОЙ СТИМУЛЯЦИИ Зайцева Е.В., Котов С.В., Исакова Е.В., Кондур А.А.....	140
ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ – 10 ЛЕТ ИССЛЕДОВАНИЯ ТЕРРИТОРИАЛЬНО-ПОПУЛЯЦИОННОГО РЕГИСТРА РЕСПУБЛИКИ КОМИ Заславский А.С., Пенина Г.О.....	141
ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА ОСТРОГО И ХРОНИЧЕСКОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА МОДЕЛЯХ ГЛОБАЛЬНОЙ И ЛОКАЛЬНОЙ ИШЕМИИ У ЛАБОРАТОРНЫХ КРЫС Зелененко М.А., Трашков А.П., Цыган Н.В., Печатникова В.А., Верлов Н.А., Заплутанов В.А.....	143
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ НА ОСНОВЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ПОМОЩИ ТЕХНОЛОГИИ ИСКУССТВЕННЫХ НЕЙРОННЫХ СЕТЕЙ Зорин Р.А., Жаднов В.А., Лапкин М.М.....	144



ДИСКОГЕННАЯ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВАЯ РАДИКУЛОПАТИЯ: ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ Иванова М.А., Исайкин А.И., Парфенов В.А.	146
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПУДЕНДОНЕВРОПАТИЙ Извозчиков С.Б.	147
ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЦЕРВИКАЛЬНОЙ ДИСТОНИИ Измайлова И.Г., Варданян М.А., Крайнова Т.В.	149
ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ КЛЕЩЕВЫХ НЕЙРОИНФЕКЦИЙ Ильинских Н.Н., Костромеева М.С., Ильинских Е.Н.	151
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ФАКТОРЫ РИСКА РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА В КРАСНОЯРСКОМ КРАЕ Ильминская А.А., Агаев А.Г., Якубович Г.В.	152
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ДЛЯ ОПТИМИЗАЦИИ РЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ ТРАВМЕ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА Ильясевич И.А., Мазуренко А.Н., Сошникова Е.В., Криворот К.А.	154
ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ДОРСОПАТИЯ Искра Д.А.	155
МНОГОКОМПОНЕНТНОСТЬ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА – ОСНОВНОЙ ФАКТОР ПРИ ВЫБОРЕ ТАКТИКИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВЕРТЕБРОГЕННОЙ РАДИКУЛОПАТИЕЙ Ишинова В.А., Поворинский А.А., Громакова С.В., Потемкина С.В.	157
ВОССТАНОВЛЕНИЕ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ С ГЛУБИННОЙ ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ ИНФАРКТА МОЗГА ПРИ РАЗЛИЧНОМ СОСТОЯНИИ КОРТИКО-СПИНАЛЬНОГО ТРАКТА Кадыков А.С., Бархатов Ю.Д., Коновалов Р.Н., Шахпаронова Н.В., Белопасова А.В., Кротенкова М.В.	158
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО ВАСКУЛИТА ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ И ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ Калашникова Л.А., Добрынина Л.А., Легенько М.С., Древаль М.В., Доронина Е.В.	159



ДИАГНОСТИКА КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА Калинский Д.П., Калинин П.П., Романюк М.Э., Улитина М.Н., Назаров В.В.	161
ОЦЕНКА ВЫРАЖЕННОСТИ АСТЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ПРИ РАЗЛИЧНОМ УРОВНЕ СЫВОРОТОЧНОЙ МАТРИКСНОЙ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ-9 Калинский Д.П., Лобзин В.Ю., Головина О.С.	162
ЗНАЧЕНИЕ МАТРИКСНОЙ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ-9 В ПРОГНОЗИРОВАНИИ РАЗВИТИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПОСЛЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Калинский Д.П., Лобзин В.Ю., Шевчук Д.В.	163
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ С ОПУХОЛЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА Калмыкова Г.В., Чефранова Ж.Ю., Рогуненко В.А., Домашева В.А., Олейник Т.Г., Мальцев Н.В.	165
ПСИХОМЕТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ Кантемирова Р.К., Фидарова З.Д., Свиридова Е.О., Ишутина И.С., Качмазов А.Р.	166
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ЭНУРЕЗА В УСЛОВИЯХ ДЕТСКОГО ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО САНАТОРИЯ Карапетян Е.В., Колчанова Т.В.	168
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ В 2015-2017 ГОДАХ Кароль Е.В., Кузнецова Ю.И., Попова Н.В., Ломоносова О.В.	170
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ СРЕДИ ЖИТЕЛЕЙ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА. ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ РЕАБИЛИТАЦИИ Кароль Е.В., Шилов П.Б., Хандрикова Я.Н., Власко Л.В.	171



ЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ И ОТНОШЕНИЕ К БОЛЕЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ДЛИТЕЛЬНЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА Карпова Э.Б., Вихрева Ю.О.	172
ОЦЕНКА ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ВАРИАНТА ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ АМИЛОИДНОЙ АНГИОПАТИИ Качанов Д.А., Голдобин В.В., Клочева Е.Г.	174
ГЕНДЕРНЫЙ АСПЕКТ ДЕПРЕССИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ Качетова Е.Н., Слюсарь Т.А.	175
ИССЛЕДОВАНИЕ ТОЛЩИНЫ СЕТЧАТКИ ГЛАЗА ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА Киливаева Г.А., Емелин А.Ю., Лобзин В.Ю., Мальцев Д.С.	176
ВИЗУАЛИЗАЦИЯ ОТЛОЖЕНИЙ БЕТА-АМИЛОИДА НА СЕТЧАТКЕ КАК НОВЫЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА Киливаева Г.А., Лобзин В.Ю., Емелин А.Ю., Мальцев Д.С.	177
ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА РАДОФЕН ПРИ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМАХ Киличев И.А., Шамуратова Г.Б.	179
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭНТЕРОВИРУСНЫХ МЕНИНГИТОВ У ДЕТЕЙ В АСТРАХАНСКОЙ ОБЛАСТИ Кимирилова О.Г., Харченко Г.А.	180
НЕКОТОРЫЕ ГЕНЕТИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ АУТОСОМНО-ДОМИНАНТНОЙ АРТЕРИОПАТИЕЙ С СУБКОРТИКАЛЬНЫМИ ИНФАРКТАМИ И ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ (CADASIL) НА ПРИМЕРЕ ТРЕХ НАБЛЮДЕНИЙ Кирьянов Ю.М., Назаров В.Д., Лапин С.В., Неофидов Н.А., Тотолян Н.А., Шулешова Н.В.	182
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ОРТОПЕДИЧЕСКИХ КОМПЛЕКСОВ КУМП-01 ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ НЕКОТОРЫХ НОЗОЛОГИЧЕСКИХ НОЗОЛОГИЙ Клименко М.М.	184



СОНОГРАФИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ У ДЕТЕЙ В НОРМЕ И ПРИ ПОЛИНЕВРОПАТИЯХ Климкин А.В., Войтенков В.Б., Скрипченко Н.В., Васильева Ю.П.	184
ПРИМЕНЕНИЕ ХОЛЕКАЛЬЦИФЕРОЛА В АМБУЛАТОРНОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ Ключева Е.Г., Голдобин В.В.	185
ДЕПРЕССИЯ И НЕВРАСТЕНИЯ – ОРГАНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ ДУШИ. ПУТИ ПРЕОБРАЗОВАНИЯ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО УПАДКА И ЗАСТОЯ В РАСЦВЕТ И ВОЗРОЖДЕНИЕ Ковальчук В.В.	187
ВОЗМОЖНОСТЬ РЕГИСТРАЦИИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА МЕТОДОМ АНАЛИЗА ИЗМЕНЕНИЯ ЕМКОСТНОЙ СОСТАВЛЯЮЩЕЙ ИМПЕДАНСА Кожевникова А.В.	189
БОЛЬ ПРИ ПОСТМАСТЭКТОМИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ Койчакаева А.С., Маликова А.Г., Магомедова Р.М., Ахмедова П.Г.	190
НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА И НОРМОТЕНЗИВНОЙ ГИДРОЦЕФАЛИИ Колмакова К.А., Лобзин В.Ю., Гаврилов Г.В.	191
ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ ЦИРКАДНОГО ПРОФИЛЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С КОГНИТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ Колмакова К.А., Лобзин В.Ю., Гусева Н.А., Лапина А.В.	192
НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПТОЛОГИЯ: ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ НА КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ. КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭПИЛЕПСИИ НА ДООПЕРАЦИОННОМ ЭТАПЕ Колотева А.В., Александров М.В., Улитин А.Ю., Одинцова Г.В.	194
МУТАЦИИ ГЕНА MTHFR КАК ОДИН ИЗ ИНДУКТОРОВ ПЕРВИЧНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ Кондратьев А.В., Шнайдер Н.А., Шульмин А.В.	196



ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ НЕИНВАЗИВНОГО ИНТЕРФЕЙСА МОЗГ-КОМПЬЮТЕР+ЭКЗОСКЕЛЕТ КИСТИ В ВОССТАНОВЛЕНИИ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ РУКИ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА Кондур А.А., Котов С.В., Турбина Л.Г., Бирюкова Е.В., Фролов А.А., Зайцева Е.В.	197
ОСОБЕННОСТИ МАТЕРИНСКОГО ПОВЕДЕНИЯ ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ Копытцева Т.И., Липатова Л.В., Титова В.В.	198
К ВОПРОСУ О МАРШРУТИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ С ОНМК В РЕГИОНАЛЬНЫЙ СОСУДИСТЫЙ ЦЕНТР ГБ №17 САНКТ-ПЕТЕРБУРГА Корчагин И.П.	199
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРОГРАММЫ АВТОМАТИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ ПЕРФУЗИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ В УСЛОВИЯХ СОСУДИСТОГО ЦЕНТРА Костеников А.Н., Савелло В.Е., Беляшник А.С.	200
РАЦИОНАЛЬНАЯ СТАРТОВАЯ ТЕРАПИЯ КАК ФАКТОР РЕМИССИИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИСТУПОВ Котов А.С., Амирханян М.Г., Токарева Ю.В., Шаталин А.В.	201
ЭМОЦИОНАЛЬНО-ЛИЧНОСТНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ (ДИАБЕТИЧЕСКОЙ) ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ Коценко Ю.И., Статинова Е.А.	202
ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ НА ФОНЕ АНОМАЛИЙ ИНТРАЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ Коценко Ю.И., Статинова Е.А.	204
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТА С ДИСФОНИЕЙ Кошкарёв М.А., Панов И.В., Дыскин Д.Е.	205
ПАРАДИГМА ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ НА ОСНОВЕ КОНЦЕПЦИИ ЭПИЛЕПТОГЕНЕЗА Кравцова С.В., Степанова Т.С., Касумов В.Р., Боровикова В.Н., Берснев В.П., Улитин А.Ю.	207



АНАЛИЗ ДАННЫХ ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ Кривчун А.М., Трибрат А.А., Нетребовский В.А., Бершадская С.В.	209
УРОВНИ ФАКТОРА НЕКРОЗА ОПУХОЛЕЙ α У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ Крюк Ю.Я., Прилуцкая И.А.	210
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ПРИ РАССТРОЙСТВАХ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА Кудлач А.И., Шалькевич Л.В., Литвинова О.С., Наливко И.И.	211
КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫЙ ПОДХОД К СИНДРОМУ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ У ДЕТЕЙ Кулемзина Т.В., Испанов А.Н., Криволап Н.В.	212
ЭФФЕКТИВНОСТЬ МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНОЙ АМБУЛАТОРНОЙ ПРОГРАММЫ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА Купрейчик В.Л., Богатырев А.Д., Никитин М.Е., Дятлов Д.Д., Заикина Е.С.	214
ОЦЕНКА КОГНИТИВНОЙ, АФФЕКТИВНОЙ СФЕРЫ И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ ВТОРОЙ СТАДИИ Курдакова Д.В., Пенина Г.О., Воронкова Л.Н.	215
СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ НА ПРИМЕРЕ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ Курдакова Д.В., Пенина Г.О., Воронкова Л.Н.	216
РЕЗУЛЬТАТЫ РЕГИОНАРНОЙ ОЗОНОТЕРАПИИ ЦЕФАЛГИЙ Кушбанов К.А., Шпагин М.В., Мельников А.С.	218
ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ С ГЕМИПАРЕЗАМИ НА АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОМ ЭТАПЕ Кушниренко Я.Н., Щербук А.Ю., Щербук Ю.А., Тибекина Л.М., Донсков В.В., Смочилин А.Г.	219



ПЕРСПЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МОДЕЛЬНЫХ ОРГАНИЗМОВ В ИССЛЕДОВАНИЯХ МЕХАНИЗМОВ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ Ларина О.Н., Беккер А.М.....	220
ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКАЯ МОЗЖЕЧКОВАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ. ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ, КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ Лебедев В.М., Прахова Л.Н., Новоселова О.М., Амелин А.В., Савинцева Ж.И.....	221
НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ ОНМК. ВОЗМОЖНОСТИ МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНОЙ ХИРУРГИИ – ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО УДАЛЕНИЯ ВНУТРИМОЗГОВЫХ ГЕМАТОМ Легздайн М.А., Павлов О.А., Свистов Д.В.....	223
ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ГИДРОЦЕФАЛИЯ НОРМАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ Легздайн М.А., Свистов Д.В.....	223
ДИСЛИПИДЕМИЯ КАК ФАКТОР РИСКА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОГО ПОДТИПА: ПУТИ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ Леонова Н.А., Толкач Н.А., Лысых Е.А.....	225
ФАКТОРЫ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВАЛЬПРОЕВОЙ КИСЛОТОЙ Липатова Л.В., Насырова Р.Ф., Дроков А.П.....	226
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МНОГОУРОВНЕВОГО ПОРАЖЕНИЯ ЛУЧЕВОГО НЕРВА Литвиненко И.В., Живолупов С.А., Наумов К.М., Булатов А.Р., Кузина Е.Э.....	228
ДЕТСКАЯ КИНЕЗИТЕРАПИЯ – КАК ОДИН ИЗ ПЕРСПЕКТИВНЫХ МЕТОДОВ КОРРЕКЦИИ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ С ДЦП Литвинова И.Г.....	230
ПАТОПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ МИГРЕНЬЮ И ОЦЕНКОЙ ИХ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ Лобзин С.В., Клочева Е.Г., Голдобин В.В., Лобзина А.С., Юркина Е.А., Мирзаева Л.М.....	232



АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО АРТЕРИО-ВЕНОЗНОГО РУСЛА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ МИГРЕНЬЮ Лобзин С.В., Клочева Е.Г., Голдобин В.В., Лобзина А.С., Юркина Е.А., Мирзаева Л.М.	233
ФАКТОРЫ РИСКА ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ Лобзин С.В., Мирзаева Л.М., Лобзина А.С.	234
ЧАСТОТА ЧМТ КАК КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ С ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ Лобзин С.В., Мирзаева Л.М., Юркина Е.А.	235
РЕЗУЛЬТАТЫ МР-МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ИЗМЕРЕНИЙ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ У ПАЦИЕНТОВ С МАЛЬФОРМАЦИЕЙ КИАРИ Лобзин С.В., Юркина Е.А., Полушин А.Ю., Лобзина А.С.	235
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ МАЛЫХ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ С МАЛЬФОРМАЦИЕЙ КИАРИ I ТИПА У ВЗРОСЛЫХ Лобзин С.В., Юркина Е.А., Полушин А.Ю., Лобзина А.С., Мирзаева Л.М.	236
ДИНАМИКА И СТРУКТУРА ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ У ЛИЦ ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ Ломоносова О.В., Кароль Е.В., Самсоненко О.О., Кузьменко И.О.	238
КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРВИЧНО-ПРОГРЕДИЕНТНОГО РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА Лорина Л.В., Качалина И.А., Грязнова П.А.	239
РЕАКЦИЯ СТРЕССОРНОЙ СИСТЕМЫ НА ДЕЙСТВИЕ ФАКТОРОВ ХРОНИЧЕСКОГО ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА Луцкий Е.И.	240



АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ AGT И ACE С ФОРМИРОВАНИЕМ ПАТОЛОГИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ДЕЙСТВИИ ФАКТОРОВ ХРОНИЧЕСКОГО СТРЕССА Луцкий И.С., Кишеня М.С., Якубенко Е.Д., Лютикова Л.В.	242
ИНФОРМАТИВНОСТЬ ОКИСЛЕННЫХ ЛПНП И АНТИТЕЛ К НИМ В ПРОГНОЗЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ Лянг О.В., Черничук О.В., Кочетов А.Г., Стаховская Л.В.	244
ВЛИЯНИЕ АНТИТЕЛ К ОКИСЛЕННЫМ ЛИПОПРОТЕИНАМ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ НА РАЗВИТИЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ Лянг О.В., Черничук О.В., Кочетов А.Г., Стаховская Л.В.	245
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ЗЕРКАЛОТЕРАПИИ ПРИ ВОССТАНОВЛЕНИИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПОСТИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ Макарова А.Ю., Казанцева А.Б., Федянин С.А., Барина Ю.В.	246
МОНИТОРИНГ ИНСУЛЬТА ЗА 2017 ГОД Максимков И.Н., Игнатова Н.В., Кириллова М.В.	248
АКТУАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ РАБОТЫ ПАЛАТЫ ПИТ НО-ОНМК Максимков И.Н., Отегова Н.В., Игнатова Н.В., Орехова Т.И.	250
ОЦЕНКА РОЛИ ЗОЛОТА В ПАТОГЕНЕЗЕ И ПРОГНОЗЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Маликова А.Г., Магомедова Р.М., Ахмедова П.Г., Койчакаева А.С., Михайлова Б.И.	251
ВЛИЯНИЕ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА НА НАРУШЕНИЯ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА В ТЕЧЕНИЕ СУТОК Мамалыга М.Л.	252
АНАЛИЗ ЭКСПРЕССИИ ОСНОВНОГО МОДИФИКАТОРА СПИНАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ АТРОФИИ – ГЕНА SMN2 Маретина М.А., Цыганова Н.А., Штыкалова С.В., Егорова А.А., Киселев А.В., Баранов В.С.	254



КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВЫХ ДОРСОПАТИЙ С ПОМОЩЬЮ ПУНКТУРНОЙ КОРОТКОИМПУЛЬСНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ Мартинен М.В.	255
АНАЛИЗ ИЗВЕЩЕНИЙ О НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЯХ ПРЕПАРАТОВ, ВЛИЯЮЩИХ НА ФУНКЦИИ ЦНС, В РЕСПУБЛИКЕ КРЫМ В 2011-2016 ГГ. Матвеев А.В., Крашенинников А.Е., Егорова Е.А.	257
ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ Матезиус И.Ю., Голдобин В.В., Токарева Т.П., Радугин Ф.М.	258
ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ СОЧЕТАНИЯ МИГРЕНИ И ИНСУЛЬТА У МОЛОДОЙ ЖЕНЩИНЫ Матяжова Н.А., Корсунская Л.Л., Микляев А.А., Деревьева Е.А.	260
ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА СОННЫХ АРТЕРИЯХ Медведев Р.Б., Танащян М.М., Скрылев С.И., Гемджян Э.Г., Кротенкова М.В.	261
КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОСТАЗА И ФУНКЦИИ СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ Мельник Т.М.	262
БИОЛОГИЧЕСКАЯ ОБРАТНАЯ СВЯЗЬ В КОМПЛЕКСНОЙ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ РАВНОВЕСИЯ У ПАЦИЕНТОВ С СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА Мельникова Е.А.	264
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ БИОТИНИДАЗЫ У РЕБЕНКА Мирасов А.А., Бессолицина Е.Н., Цыпина Л.Г., Сайфуллина Е.В.	265



БОЛЕЗНЬ МОЙА-МОЙЯ У РЕБЕНКА. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ Мирасов А.А., Цыпина Л.Г., Бессолицина Е.Н.....	266
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ ГОШЕ, ТИП 2 Мирасов А.А., Цыпина Л.Г., Бессолицина Е.Н., Сайфуллина Е.В.....	268
ИЗУЧЕНИЕ ПОЗНАВАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ Мирзаева Н.С., Жаббаров М.Т.....	270
К ВОПРОСУ КОРРЕКЦИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП Михалюк Р.А., Михалюк С.Ф.....	271
ТЕСТИРОВАНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО СПЛЕТЕНИЯ ДЛЯ ОЦЕНКИ ДИНАМИКИ РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ПРОЦЕССА Могельницкий А.С., Павлова О.Ю.....	272
КОМПЛЕКСНОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫМ СИНДРОМОМ И ДЕПРЕССИЕЙ Муравьева С.В.....	274
ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЦИТОКИНЫ В КРОВИ ПАЦИЕНТОВ С ЭССЕНЦИАЛЬНЫМ ТРЕМОРОМ Муружева З.М., Майстренко В.А., Обламская И.С., Мальсагова Э.М., Карпенко М.Н.....	276
ТИПОСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ЭПИЛЕПСИИ КАК ФАКТОР РЕДУКЦИИ ПРИСТУПОВ Мухина Е.В., Котов А.С., Амирханян М.Г., Токарева Ю.В.....	277
ГИГАНТОКЛЕТОЧНЫЙ ВИСОЧНЫЙ ГРАНУЛЕМАТОЗНЫЙ АРТЕРИИТ. СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ Мхеидзе М.О., Январева О.К.....	278
БЛОКАДА ПО КАТЕЛЕНУ КАК ЭФФЕКТИВНЫЙ МЕТОД КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ПОЯСНИЧНОМ ДЕГЕНЕРАТИВНОМ СТЕНОЗЕ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА Назаров В.В., Калинин П.П.....	280



АПРОБАЦИЯ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДИК ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ НАЛИЧИЯ И СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ МИАСТЕНИЕЙ Налькин С.А., Лобзин С.В., Соколова М.Г.....	282
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДОВ И МЕХАНИЗМЫ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ НЕЙРОМОДУЛЯЦИИ Нарышкин А.Г., Галанин И.В., Скоромец Т.А., Орлов И.А., Клочков М.Н.....	283
ИЗМЕНЕНИЯ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ ДЕМЕНЦИИ, СОЧЕТАЮЩЕЙСЯ С ТЯЖЕЛЫМ ТЕЧЕНИЕМ ИБС Недзьведь М.К., Гузов С.А., Мистюкевич Д.П.....	284
СЕМЕЙНОЕ ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ ПРИ МИГРЕНИ И ЭПИЛЕПСИИ Нестерова С.В., Одинцова Г.В., Иванова Н.Е.....	286
КОМПЛЕКСНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ В УСЛОВИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ КЛИНИКИ «РЕАСАНМЕД» Неустроев Л.К., Корсакова Е.А.....	287
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ДЕГЕНЕРАТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ Никитина В.В., Гусева В.Р., Белякова Л.А.....	289
ВЛИЯНИЕ ЛОКАЛИЗАЦИИ АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ Николаева А.Э., Голдобин В.В.....	290
ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ Николаева А.Э., Голиков К.В., Татаринов А.С., Куприянова И.В., Голдобин В.В.....	291
КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОГНОЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ЧМТ Норка А.О., Воробьев С.В., Кузнецова Р.Н., Коваленко С.Н.....	292



ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ МОЗЖЕЧКА Норкулов Н.У., Шодиев А.Ш., Норкулов С.Н.	293
НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ ПРИ ЖЕНСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ: ЗНАЧЕНИЕ СОХРАНЕНИЯ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ Одинцова Г.В., Чугунова А.А., Иванова Н.Е.	295
ФАКТОРЫ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА У ДЕТЕЙ Ожегов П.С., Пшенникова Г.М., Николаева Т.Я., Басова Е.В., Федорова В.В., Гурьева М.Б.	296
РЕМИТТИРУЮЩАЯ ЛЮМБОИШИАЛГИЯ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА Олейник Е.А., Олейник А.А., Давыдов Е.А., Иванова Н.Е.	298
ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ Остроушко Д.В.	299
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ БИОПОЛИМЕРОВ ПРИ РАЗРАБОТКЕ НЕЙРОПРОТЕКТОРНОЙ И РЕГЕНЕРАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ТРАВМАХ МОЗГА Павлинич С.Н.	300
СОСТОЯНИЕ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ИШЕМИЧЕСКИМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ С УЧЕТОМ УПРУГО-ЭЛАСТИЧЕСКИХ СВОЙСТВ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ Павловская Т.С., Сидорович Э.К., Черняк С.В., Ливенцева М.М., Астапенко А.В.	301
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ. ИЗОЛИРОВАННЫЙ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ВАСКУЛИТ. СИНДРОМ ДИФFUЗНО-АКСОНАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА Паччаханова И.Б., Абжаппарова А.Ж., Бейсенбаева Г.Г., Жумагулова К.Г., Жиенбаева Б.С.	303



ОСОБЕННОСТИ БИОХИМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ И РЕАКТИВНОСТИ СОСУДОВ МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА У ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ ПРИСТУПАМИ ПРИ АРТЕРИО-ВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЯХ Пашковская И.Д., Василевская Л.А., Нечипуренко Н.И.....	305
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ПЕРИНЕВРАЛЬНЫХ АРАХНОИДАЛЬНЫХ КИСТ И ТАЗОВОЙ ЛИМФАДЕНОПАТИИ Пеганов А.И., Пеганов И.Ю.....	307
СЛУЧАЙ ОКУЛОФАРИНГЕАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИИ Пеганова М.А., Чеченин А.Г., Пеганов А.И., Ким И.О., Букреева Е.Н.....	308
МЕНИНГЕАЛЬНЫЙ СИМПТОМОКОМПЛЕКС У БОЛЬНЫХ С СУБАРАХНОИДАЛЬНЫМ КРОВОИЗЛИЯНИЕМ Пеганова М.А., Чеченин А.Г., Рогожникова Н.А., Пеганов А.И., Бондаренко Н.А.....	309
ФАКТОРЫ РИСКА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В 2017 ГОДУ – НОВЫЕ ДАННЫЕ ТЕРРИТОРИАЛЬНО- ПОПУЛЯЦИОННОГО РЕГИСТРА ИНСУЛЬТА Пенина Г.О., Заславский А.С.....	310
ФАКТОРЫ РИСКА ГЕМОМРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В 2017 ГОДУ Пенина Г.О., Заславский А.С.....	312
ИССЛЕДОВАНИЕ ПОЛОВОГО ХРОМАТИНА У ДЕТЕЙ С ПАТОЛОГИЕЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ Пилина Г.С., Комиссарова Н.В., Митрофанова Л.В., Блинова М.А., Илиязова З.Г.....	313
КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ЭПИЛЕПСИЕЙ: ДАННЫЕ ТЕСТИРОВАНИЯ EPI TRACK JUNIOR Пилина Г.С., Комиссарова Н.В., Русинов Д.А.....	314
ГЕТЕРОГЕННОСТЬ ПАТОХИМИИ ПИРИДОКСИН-ЗАВИСИМОЙ И ПИРИДОКСАЛЬ-5'-ФОСФАТ-ЗАВИСИМОЙ ЭПИЛЕПСИИ Поздеев В.К.....	316



КОМПЛЕКСНАЯ КОРРЕКЦИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП Покачалова М.А., Силютин М.В.	318
ВОЗМОЖНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЗНАЧЕНИЙ ВРЕМЕНИ ЦЕНТРАЛЬНОГО МОТОРНОГО ПРОВЕДЕНИЯ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА Полтавский И.Д., Гусева Н.А., Труфанов А.Г., Блинов Д.С., Донец Д.А., Путилина Д.А., Бисага Г.Н., Литвиненко И.В.	319
СОМАТОСЕРНЫЕ ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА Полтавский И.Д., Труфанов А.Г., Гусева Н.А., Блинов Д.С., Донец Д.А., Путилина Д.А., Бисага Г.Н., Литвиненко И.В.	321
СЛУХОВЫЕ ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ КАК ОДИН ИЗ МЕТОДОВ КОМПЛЕКСА РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА Полтавский И.Д., Труфанов А.Г., Путилина Д.А., Блинов Д.С., Донец Д.А., Гусева Н.А., Бисага Г.Н., Литвиненко И.В.	322
ПРЕИМУЩЕСТВА ВУМТ-ТЕСТА В ОБНАРУЖЕНИИ КОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА НА РАННИХ СРОКАХ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА Полтавский И.Д., Труфанов А.Г., Скулябин Д.И., Донец Д.А., Блинов Д.С., Литвиненко И.В.	324
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ SDMT-ТЕСТА В КОМПЛЕКСНОМ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОМ ТЕСТИРОВАНИИ ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ Полтавский И.Д., Труфанов А.Г., Скулябин Д.И., Донец Д.А., Блинов Д.С., Литвиненко И.В.	325
ОЦЕНКА МОЗГОВОГО КРОВОТОКА И КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ ПРИ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ БЕЗ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ФОНЕ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО ПРЕКОНДИЦИОНИРОВАНИЯ ПРЕПАРАТОМ ЦЕРЕБРОЛИЗИН Полушин А.Ю., Янишевский С.Н., Вознюк И.А., Юркина Е.Ю.	327
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ ПОСТОПЕРАЦИОННОЙ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРЕПАРАТОМ ЦЕРЕБРОЛИЗИН В КРАТКОСРОЧНОМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ АОРТО- И МАММАРО-КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ Полушин А.Ю., Янишевский С.Н., Юркина Е.Ю., Молчан Н.С., Кривов В.О., Бескровная О.В.	329



АНАЛИЗ ДАННЫХ СИСТЕМЫ ЕАВИИАС ГЛАВНОГО БЮРО МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ РЕСПУБЛИКИ КОМИ ОБ ИНВАЛИДНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ОНМК В 2017 ГОДУ Помников В.Г., Абрамова Т.А., Зварич В.А., Пенина Г.О., Заславский А.С.	330
РЕАБИЛИТАЦИОННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ И ЕГО ОЦЕНКА ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ Помников В.Г., Войтенко Р.М., Крицкая Л.А., Сенькина А.Г., Делокян Г.А.	331
ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ЛАКУНАРНЫХ ИНСУЛЬТАХ ВНЕ ОСТРОГО СОСУДИСТОГО ЭПИЗОДА Помников В.Г., Махтибекова З.М., Гафурова Д.У., Дорофеева В.В., Королёва Л.Я.	333
СИНДРОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ ПРИ НАЛИЧИИ ОТКРЫТОГО ОВАЛЬНОГО ОКНА КАК ВАЖНЫЙ ФАКТОР РИСКА ДЛЯ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ Помников В.Г., Онищенко Е.Ф., Дорофеева В.В.	334
ВОЗМОЖНОСТИ БЕЗОПАСНОГО РАСШИРЕНИЯ ДВИГАТЕЛЬНОГО РЕЖИМА С РАННЕЙ ВЕРТИКАЛИЗАЦИЕЙ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ ИНСУЛЬТАМИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ Помников В.Г., Саковский И.В., Королёва Л.Я., Таранцева В.М.	336
ИССЛЕДОВАНИЕ ГИСТИОЦИТОЗА ПО КЛИНИЧЕСКОМУ СЛУЧАЮ – ГИСТИОЦИТОЗ ИЗ КЛЕТОК ЛАНГЕРГАНСА ГРУДНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА Понятова О.А., Филина Е.В., Федоров А.Ю., Шестакова А.Ю.	338
ОСОБЕННОСТИ ПСИХОМОТОРНОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ С РАЗНОЙ СТЕПЕНЬЮ ПСИХИЧЕСКОГО НЕДОРАЗВИТИЯ, ВОСПИТЫВАЮЩИХСЯ В УСЛОВИЯХ ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ДОМА РЕБЕНКА Попов В.Н.	340
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ДИСТРОФИЧЕСКИХ МИОТОНИЙ Проскунов Д.И., Сатиева М.Г., Рашидов Н.А., Бардаков С.Н.	341



ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ХОНДРОПРОТЕКТОРОВ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ Проценко М.П.....	343
КОМПЛЕКСНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ НА ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЙ И БОЛЕВОЙ СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОВ С ДОРСОПАТИЯМИ Решетова Т.В., Герасимова А.В., Талалакин А.С., Малина Е.Б., Никитина В.В.....	344
ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ КАК КЛИНИЧЕСКИЙ СИМПТОМ ОНМК В ВББ Саадуев С.Х.....	345
ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ НОЗОКОМИАЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЙ В ОТДЕЛЕНИИ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕАНИМАЦИИ Сабиров Д.М., Росстальная А.Л., Дадаев Х.Х., Махсудов Д.Р.....	347
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ МУЛЬТИМОДАЛЬНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ ПРИ НЕЙРОИНФЕКЦИЯХ Савина М.В., Скрипченко Н.В., Клишкин А.В., Войтенков В.Б.....	348
МУЛЬТИФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ПОДХОД ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ПОМОЩИ МЕТОДОВ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ, ВОКСЕЛЬ-БАЗИРОВАННОЙ МОРФОМЕТРИИ И НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ Саломатина Т.А., Андреев Е.В., Ананьева Н.И., Ежова Р.В.....	350
МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ Самойлова И.Г.....	351
ИСХОДЫ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩЕГО И АКСОНАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО НЕЙРОМОТОРНОГО АППАРАТА ЛИЦЕВОГО НЕРВА Самородова Е.В., Письменская Н.В., Аптикеева Н.В., Тырсица О.В.....	352
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ЛЕКАРСТВЕННО-ИНДУЦИРОВАННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ Самульжко Ю.С., Бабаян Л., Максимов И.В., Готовчиков А.А., Соколов А.Ю., Амелин А.В.....	353



МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ МОРФОМЕТРИЯ МОЗЖЕЧКА У ПАЦИЕНТОВ С ПРОГРЕССИРУЮЩИМ НАДЪЯДЕРНЫМ ПАРАЛИЧОМ Сандалов С.А., Буряк А.Б., Юрин А.А., Литвиненко И.В., Труфанов А.Г.....	355
ИССЛЕДОВАНИЕ ПОКАЗАТЕЛЯ ФРАКЦИОННОЙ АНИЗОТРОПИИ СЕРОГО ВЕЩЕСТВА У ПАЦИЕНТОВ С ПРОГРЕССИРУЮЩИМ НАДЪЯДЕРНЫМ ПАРАЛИЧОМ Сандалов С.А., Буряк А.Б., Юрин А.А., Литвиненко И.В., Труфанов А.Г.....	356
КОМОРБИДНОСТЬ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ С МИГРЕНЬЮ И ОСОБЕННОСТИ СОСУДИСТЫХ ИЗМЕНЕНИЙ Саноева М.Ж.....	357
ВЛИЯНИЕ ТИПА АФАЗИИ НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ РЕЧЕВОЙ ФУНКЦИИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Сафронова М.Н., Коваленко А.В., Мизюркина О.А.....	358
АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ ГЕМАТОМ В ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ Святочевский П.А., Гуляев Д.А., Кашолкин Е.С., Митрофанова Е.А.....	360
АНАЛИЗ НАРУШЕНИЙ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ГЕМОРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ Святочевский П.А., Гуляев Д.А.....	362
НАРУШЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО МЕТАБОЛИЗМА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ У ДЕТЕЙ Семенова Н.А., Ахадов Т.А., Манжурцев А.В., Меньщиков П.Е., Ублинский М.В.....	364
ПЕРСПЕКТИВЫ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ СПЕКТРОСКОПИИ КАК МЕТОДА ДИАГНОСТИКИ В НЕВРОЛОГИИ Семенова Н.А., Ахадов Т.А., Манжурцев А.В., Меньщиков П.Е., Ублинский М.В.....	365



КОГНИТИВНЫЙ ДЕФИЦИТ И КОНЦЕНТРАЦИЯ АЛЬФА-СИНУКЛЕИНА В CD45+ КЛЕТКАХ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА И ДЕМЕНЦИЕЙ С ТЕЛЬЦАМИ ЛЕВИ Сенкевич К.А., Бельцева Ю.А., Милюхина И.В., Николаев М.А., Емельянов А.К., Грачева Е.В., Копытова А.Э., Дорофейкова М.В., Залуцкая Н.М., Пчелина С.Н.	366
ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ В УСЛОВИЯХ НЕЙРОРЕАНИМАЦИОННОГО ОТДЕЛЕНИЯ Сергеев Д.В., Лунёва И.Е., Проказова П.Р., Ануфриев П.Л., Рябинкина Ю.В., Пирадов М.А.	367
МАКИАВЕЛЛИЗМ ЛИЧНОСТИ В УСЛОВИЯХ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ Сергеева А.А.	369
АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА БИПОЛЯРНОГО СПЕКТРА У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ Сивакова Н.А., Суходеева А.А., Клиновский Е.Ю., Липатова Л.В., Мазо Г.Э.	370
КЛИНИЧЕСКИЙ ВАРИАНТ ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ГИЙЕНА-БАРРЕ В ЮНОШЕСКОМ ВОЗРАСТЕ Сигайло Е.В., Вставская Т.Г., Неворотова Л.А., Литвинова Е.А., Бурносова О.П.	371
КОРРЕКЦИЯ МИОГЕННОЙ БОЛИ У ПАЦИЕНТОВ С МЫШЕЧНО-СУСТАВНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНЫХ СУСТАВОВ Силин А.В., Семелева Е.И., Цинзерлинг Н.В.	373
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП В ВОРОНЕЖСКОЙ ОБЛАСТИ Силютин М.В., Покачалова М.А.	374
ОТКРЫТИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СИНДРОМА «НЕВРАЛГИЧЕСКАЯ АМИОТРОФИЯ ПЛЕЧЕВОГО ПОЯСА ПЕРСОНЕЙДЖ-ТЕРНЕРА» Скоромец А.А., Корчагин И.П.	375



СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРОНИЦАЕМОСТИ ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКОГО БАРЬЕРА И ИНТРАТЕКАЛЬНОГО СИНТЕЗА ИММУНОГЛОБУЛИНА G ПРИ ЭНЦЕФАЛИТЕ, ДИССЕМНИРОВАННОМ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТЕ И РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ У ДЕТЕЙ Скрипченко Е.Ю., Алексеева Л.А., Лобзин В.Ю.....	377
КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ РАННЕГО И ПОЗДНЕГО НЕЙРОБОРРЕЛИОЗА У ДЕТЕЙ Скрипченко Н.В., Иванова Г.П., Скрипченко Е.Ю., Мурина Е.А.....	378
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ, ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ КЛЕЩЕВОГО ВИРУСНОГО ЭНЦЕФАЛИТА В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ Скрипченко Н.В., Лобзин Ю.В., Иванова М.В., Иванова Г.П., Вильниц А.А., Горелик Е.Ю., Скрипченко Е.Ю., Пульман Н.Ф.....	380
ЭМОЦИОНАЛЬНОЕ ВЫГОРАНИЕ СРЕДИ ВРАЧЕЙ Смертина Л.П., Мовсумов В.З.....	382
ВОЗМОЖНОСТИ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ МИОДИСТРИФИИ ДЮШЕННА Сопрунова И.В., Ткачева Н.В., Батурина А.Х., Ракитская А.В., Белопасов В.В.....	383
КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ЦНС Сороковикова Т.В., Чичановская Л.В., Кочегурова Е.М.....	385
КЛИНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОГО ПОЗИЦИОННОГО ПАРОКСИЗМАЛЬНОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ Стариков А.С., Пенина Г.О., Валужене Е.И.....	386
ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОГО ПОЗИЦИОННОГО ПАРОКСИЗМАЛЬНОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ Стариков А.С., Пенина Г.О., Валужене Е.И.....	388
СТАНДАРТИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В УСЛОВИЯХ ФИНАНСОВОГО КРИЗИСА: ЕДИНСТВЕННОЕ ЗАКОННОЕ ОСНОВАНИЕ РЕСУРСНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ НЕВРОЛОГА Старченко А.А., Тарасова О.В., Комарец С.А., Комарец Ю.Н.....	390



КРИТЕРИИ ОТСУТСТВИЯ ПРЕЕМСТВЕННОСТИ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ОНМК В АНАМНЕЗЕ Старченко А.А., Тарасова О.В., Комарец С.А., Комарец Ю.Н.....	391
ПРОФИЛИ ПРЕДИКТОРОВ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ Субботина Н.С., Антонен Е.Г.....	393
СОМАТОСЕНСОРНЫЕ ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ У БОЛЬНЫХ СКОЛИОТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЮ Таджиев М.М.....	394
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ И ГОРМОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ СТРЕССЕ И ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОМ СТАРЕНИИ (ОБЗОР) Тарабрина В.А.....	395
ЛАЗЕРОТЕРАПИЯ В КОРРЕКЦИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ Тимошкин Д.Е., Власов А.П., Шпагин М.В., Орлов И.В.....	397
ДИАГНОСТИКА «МАСОК» МИГРЕНЕПОДОБНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ Титов Н.А., Зайцев Д.Е., Зайцев И.Д., Титова А.И.....	399
НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ВВЕДЕНИЯ В ТЕРАПИЮ ТРИПТАНОВ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕ 18 ЛЕТ Титова А.И.....	400
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРОМБОЗА ВЕНОЗНОГО СИНУСА ГОЛОВНОГО МОЗГА В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ Ткач В.В., Марченко М.В.....	401
МУЛЬТИМОДАЛЬНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ – СОВРЕМЕННОЕ НАПРАВЛЕНИЕ В РЕАБИЛИТАЦИОННОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ОНМК Токарева Д.В., Вознюк И.А., Полякова А.В.....	403
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И ОСОБЕННОСТЕЙ ТЕЧЕНИЯ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ НА ТЕРРИТОРИИ МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2016 И 2017 ГОДЫ Токарева Ю.В., Котов А.С.....	404



СЕМЕЙНЫЙ СЛУЧАЙ РЕЗИСТЕНТНОЙ СТРУКТУРНОЙ ЭПИЛЕПСИИ ПРИ БОЛЕЗНИ МЕНКЕСА Трипелец В.М., Хачатрян Л.Г.....	405
ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ЦИТОФЛАВИНА И КАВИНТОНА НА СИМПТОМЫ ДЕПРЕССИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ДЕПРЕССИЕЙ Трофимова С.А., Дубинина Е.Е., Балунов О.А., Леонова Н.В.....	406
EGb 761®: НОВЫЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ В НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Туруспекова С.Т., Атантаева Э.Б., Клипицкая Н.К., Идрисова М.Б., Митрохин Д.А., Сейданова А.Б., Мусахметова К.Т.....	408
НЕЙРОТРОФИЧЕСКИЙ ФАКТОР ГОЛОВНОГО МОЗГА КАК МАРКЕР ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНОЙ СИМПТОМАТИКИ У ПАЦИЕНТОВ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ Тян К.В., Калинин П.П., Ракитова А.В., Паршина А.М.....	409
СУБЪЕКТИВНОЕ ВОСПРИЯТИЕ ВРЕМЕНИ КАК ОТРАЖЕНИЕ АКТУАЛЬНОГО ПСИХИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ У ЖЕНЩИН, ПОРАЖЕННЫХ ВИРУСОМ ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА Улюкин И.М.....	410
ДИСТАЛЬНАЯ МИОПАТИЯ ПОД МАСКОЙ ПОЛИМИОЗИТА Умаханова З.Р., Угаров И.В., Магомедова Р.М., Ахмедова П.Г., Койчакаева А.С., Михайлова Б.И., Маликова А.Г., Ахмедова Х.Г.....	412
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕВОКАРНИТИНА ПРИ НЕВРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА Умирова С.М., Гайбиев А.А.....	413
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ГРЫЖАМИ ПОЯСНИЧНЫХ МЕЖПОЗВОНОЧНЫХ ДИСКОВ С ПРИМЕНЕНИЕМ ЭЛЕКТРОФОРЕЗА КАРИПАЗИМА Урманчеева Л.Ф., Кравчуновская И.Ю.....	414
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ С ПОДВЕРЖЕННОСТЬЮ ПАРАЛИЧУ ОТ СДАВЛЕНИЯ Федюнёва А.В.....	416



ОПТИМАЛЬНЫЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ИНТЕРВАЛ ПРИМЕНЕНИЯ ГОРМОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА С ЭПИЛЕПСИЕЙ Филипович Е.К., Кудлач А.И., Ивашина Е.Н., Шалькевич Л.В., Богданович И.П.	417
ПРИМЕНЕНИЕ МИОРЕЛАКСАНТОВ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ Ханмурзаева Н.Б., Ханмурзаева С.Б.	418
ХРОНИЧЕСКАЯ ТАЗОВАЯ БОЛЬ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА НЕВРОЛОГА Ханмурзаева С.Б., Абусуева Б.А., Ханмурзаева Н.Б.	420
КЛИНИКО-ПАРАКЛИНИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ТЯЖЕСТИ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ГЕНЕЗА У ДЕТЕЙ Хачатрян Л.Г., Ключник Т.П., Касанабе Е.В., Максимова М.С.	421
АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ НАРУШЕНИЙ ПСИХОРЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА У ДЕТЕЙ Хачатрян Л.Г., Лемешко И.Д., Зотова Н.С.	422
СРАВНЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ПОДХОДОВ К ЛЕЧЕНИЮ МАССИВНОГО ИНФАРКТА МОЗЖЕЧКА Ходыкин Е.А., Дашьян В.Г., Крылов В.В., Никитин А.С., Годков И.М., Ховрин Д.В., Сосновский Е.А., Асратян С.А., Лукьянов А.Л.	424
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ МРТ ДИАГНОСТИКА ПРИ ОЧАГОВЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА Холин А.В.	425
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА КОРТЕКСИН У БОЛЬНЫХ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ Худайберганов Н.Ю., Матёкубов М.О.	427
РЕАБИЛИТАЦИОННО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СТАТОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЭНЦЕФАЛИТОВ, МИЕЛИТОВ, ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТОВ Чапко И.Я., Перкова В.Е.	428



ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕНОВ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ К БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА Часовских Н.Ю., Гречишникова А.Ю., Чижик Е.Е.	429
КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С НАСЛЕДСТВЕННЫМИ НЕРВНО-МЫШЕЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ Чернец Е.Н., Бардаков С.Н., Мавликеев М.О., Деев Р.В., Исаев А.А.	430
ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И КЛАССИФИКАЦИЯ ЭНУРЕЗА Черноруцкая Е.И.	432
ИНТЕРВЕНЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ТРОМБОЗА МОЗГОВЫХ ВЕН И ВЕНОЗНЫХ СИНУСОВ Чефранова Ж.Ю., Коваленко И.Б., Лысых Е.А., Полторжницкий А.И., Капустина З.А.	433
ПРИМЕНЕНИЕ ШКАЛЫ ТРЕВОГИ И ДЕПРЕССИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ Чигакова И.А., Власов А.П., Власова Т.И., Кузнецов В.С., Аль-Кубайси Ш-А.С.	434
ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ Чистова И.В., Карпов А.В.	435
ОЦЕНКА ПОПЕРЕЧНОГО РАЗМЕРА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ Чистова И.В., Захарова В.В., Гимбатова З.И.	436
К ВОПРОСУ ОБ АКТУАЛЬНОСТИ ПРОБЛЕМЫ НЕОНАТАЛЬНЫХ СУДОРОГ У ДЕТЕЙ Шагалин А.В., Токарева Ю.В., Котов А.С., Пантелеева М.В., Мухина Е.В.	437
ДИАГНОСТИКА И ВОССТАНОВЛЕНИЕ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ПОСТИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЦЕЛЕНАПРАВЛЕННОЙ СТИМУЛЯЦИИ СЕНСОРНЫХ ЗОН МОЗГА Швецова И.Н.	438



РОЛЬ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ РАССТРОЙСТВАХ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА У ДЕТЕЙ: СИНДРОМ ЛЮСКАН-ЛЮМИШ Шнайдер Н.А., Петряева О.В., Логинова И.О.....	440
К ВОПРОСУ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ У ДЕТЕЙ Шодиев А.Ш., Абдувалиев Ш.И., Пардаева З.С.....	441
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ МОЗЖЕЧКА У ДЕТЕЙ Шодиев А.Ш., Норкулов Н.У., Норкулов С.Н.....	443
КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЯВЛЕНИЯ МИГРАЦИИ НОЦИОГЕННЫХ ЗОН В СЕНСОРНО-АЛГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЕ ЧЕЛОВЕКА Шпагин М.В., Колесников М.В., Хуторская О.Ю., Симонян А.Х.....	444
ИЗУЧЕНИЕ ХАРАКТЕРА МЕТИЛИРОВАНИЯ ГЕНОВ, ВОВЛЕЧЕННЫХ В ПАТОГЕНЕЗ СПИНАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ АТРОФИИ Штыкалова С.В., Маретина М.А., Цыганова Н.А., Егорова А.А., Киселев А.В., Баранов В.С.....	445
МЕТОД БИОАКУСТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ДОРСОПАТИЙ Шугар О.П., Семенова Е.В., Печерский В.И., Мишанина Е.С.....	447
ВОЗМОЖНОСТИ НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ ПОЗВОНОЧНО-СПИНАЛЬНОЙ ТРАВМЕ Шульман А.А., Валеев Е.К., Грубер Н.М.....	449
ЛУЧЕВЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ РАННИЕ ИСХОДЫ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Щедренок В.В., Котов М.А., Могучая О.В., Захматова Т.В.....	450
ОЦЕНКА ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛИТОМ. ЗАВИСИМОСТЬ ОТ НАЛИЧИЯ АНЕМИИ Щербаков Г.И.....	452



СЕМЕЙНАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ С ПАЦИЕНТАМИ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ: ПСИХОАНАЛИТИЧЕСКИЙ ПОДХОД (ОБЗОР КОНЦЕПЦИЙ) Эйдемиллер Э.Г., Тарабанов А.Э.....	453
ИЗУЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С (ХГС) Эфендиев А.М., Азизова Г.И., Дадашова А.Р., Кулиева Ф.Э.....	454
ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ И ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ МИГРЕНИ Юлдашева М.М.....	455
АБСОЛЮТНАЯ МОЩНОСТЬ ТЕТА- И БЕТА-РИТМОВ ЭЭГ У ЗДОРОВЫХ ШКОЛЬНИКОВ И ШКОЛЬНИКОВ С РАЗНЫМИ ТИПАМИ СИНДРОМА ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ С ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ И НА ФОНЕ ОТКРЫТЫХ ГЛАЗ Яковенко Е.А., Чутко Л.С., Сурушкина С.Ю., Пономарев В.А., Никишена И.С.....	456
АНАЛИЗ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ СЕВЕРЯН С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ 2 СТАДИИ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ L-ЛИЗИНА ЭСЦИНАТ Яковчук Е.Д.....	458
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СТАЦИОНАРЗАМЕЩАЮЩИХ ТЕХНОЛОГИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ 2 СТАДИИ НА ПРИМЕРЕ РЕСПУБЛИКИ КОМИ Яковчук Е.Д., Пенина Г.О.....	459
НЕКОТОРЫЕ КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ СООТНОШЕНИЯ СТРАТЕГИИ СОВЛАДАЮЩЕГО ПОВЕДЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ Якунина О.Н., Липатова Л.В.....	460
НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТЬ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ИНСУЛЬТА Янишевский С.Н.....	462



ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОФИЛАКТИКИ ПОСТОПЕРАЦИОННОЙ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРЕПАРАТОМ ЦЕРЕБРОЛИЗИН ПРИ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ Янишевский С.Н., Полушин А.Ю., Юркина Е.Ю., Молчан Н.С., Кривов В.О., Бескровная О.В.....	464
КОРРЕКЦИЯ КОХЛЕОВЕСТИБУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ Яровая Л.А., Шелестина Н.В., Зотова А.С., Сизова А.С.....	465
ДИАГНОСТИКА КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ Яценко Е.А., Павлова Ю.С., Паюдис А.Н., Кудрявцева Ю.В.....	467

Научное издание

ДАВИДЕНКОВСКИЕ ЧТЕНИЯ

Издательство «Человек и его здоровье»
191025, Санкт-Петербург, а/я 2
Тел./факс: +7 (812) 380-31-55, 380-31-56
welcome@congress-ph.ru
www.congress-ph.ru

Технические редакторы: Кольцова И.В., Крылова Я.В.
Дизайн, верстка: Куделина Т.П.

Подписано в печать 10.09.2018
Формат 60х90 1/16. Бумага офсетная.
Гарнитура «Таймс Нью Роман»
Печать офсетная. Тираж 1200 экз.