

КОНГРЕСС С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

# ДАВИДЕНКОВСКИЕ ЧТЕНИЯ



28-29 / 09 / 2017

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»

**КОНГРЕСС  
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ  
ДАВИДЕНКОВСКИЕ  
ЧТЕНИЯ**

Под редакцией профессора С.В. Лобзина

---

---

**СБОРНИК ТЕЗИСОВ**

---

---

Санкт-Петербург  
2017

Научное издание

Конгресс с международным участием

**Давиденковские чтения**

Сборник тезисов

СПб.: Изд-во «Человек и его здоровье», 2017. – 458 с.

**Материалы публикуются в авторской редакции**

**ISBN 978-5-9908987-5-2**

© Издательство «Человек и его здоровье», составление, оформление, 2017

© Коллектив авторов, 2017



## ТРАНЗИТОРНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ АТАКИ В РАЗВИТИИ ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ

Абдуллаева М.Б.<sup>1</sup>, Маджидова Ё.Н.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ташкентский государственный стоматологический институт,

<sup>2</sup>Ташкентский педиатрический медицинский институт,  
г. Ташкент, Узбекистан

**Цель.** Выявить по клиническим и анамнестическим данным транзиторные ишемические атаки ТИА и провести адекватную терапию с целью профилактики инсульта.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 96 больных (20 мужчин и 76 женщин) в возрасте от 47 до 80 лет (средний возраст – 62,4±7,6 лет) с хроническими формами НМК. Распределение больных было следующим: проходящие НМК (транзиторные ишемические атаки) – 72%, дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) I-III стадий – 28% наблюдений.

**Результаты и обсуждение.** При описании транзиторных нарушений оценивали следующие аспекты: длительность, тип начала (острое, подострое, прогрессивное), очаговые симптомы (позитивные или негативные), общемозговые симптомы (нарушение сознания, дезориентация), имеется ли рецидивирующий характер нарушений, стереотипны ли они, предположительный сосудистый бассейн. Длительность ТИА составила от 2 до 15 минут.

Основными факторами риска ТИА явились возраст, артериальная гипертония, атеросклероз церебральных и прецеребральных (сонных и позвоночных) артерий, курение, заболевания сердца. При ТИА в системе внутренней сонной артерии на противоположной очагу ишемии стороне наблюдались зоны гипестезий, парестезии, как правило, ограниченные, захватывающие локальные участки кожи лица, конечностей. Реже обнаруживалась гемигипестезия. Возможно развитие центральных парезов, чаще ограниченных, локализованных в одной конечности или захватывающих только отдельную мышечную группу (кисть, стопа, пальцы). Снижение мышечной силы, как правило, носит умеренный характер, при этом выявляются анизорефлексия, патологические рефлексии.

Нами показано, что основные особенности ТИА – кратковременность неврологической симптоматики (внезапное начало и быстрый регресс симптомов, в большинстве случаев ТИА разрешаются в течение 1 часа), преобладание очаговой симптоматики над общемозговой имеют большое значение для дифференциальной диагностики с гипертоническими кризами, острой гипертонической энцефалопатией и малым инсультом.

**Выводы.** Полученные данные свидетельствуют о том, что оценка анамнестических данных наряду с анализом клинических особенностей, имеют большое значение в ранней диагностике ТИА в выборе тактики лечения и прогностическую значимость в развитии ишемических инсультов.



## КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ РАЗЛИЧНЫХ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ПОДТИПОВ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Аблякимов Р.Э., Ануфриев П.Л.

*Научный центр неврологии,  
Москва*

**Цели.** Уточнение критериев диагностики патогенетических подтипов ишемических инсультов, обусловленных наиболее распространенной сосудистой патологией – атеросклерозом и артериальной гипертензией.

**Материалы и методы.** Исследование 100 секционных случаев, в которых оценивались атеросклеротические изменения дуги аорты и ее ветвей, включая коронарные артерии, экстра- и интракраниальных артерий, состояние артерий в пределах лакунарных инфарктов и вблизи них, диффузные повреждения вещества мозга, атеросклеротические и гипертонические изменения сердца, а также количество, локализация, величина и степень организации инфарктов мозга. Полученные данные позволили установить причину каждого инфаркта. Результаты патологоанатомического исследования сопоставлялись с данными предшествующего стандартизированного обследования больных, что позволило установить статистическую значимость различных клинических признаков патогенетических подтипов ишемического инсульта.

**Результаты и обсуждение.** В результате патологоанатомического исследования выявлен 351 инфаркт мозга, как бессимптомного характера, так и «симптомного». Инсульты в 36% и 6% случаев обуславливались соответственно обтурирующим атеротромбозом и артерио-артериальной эмболией, которые в большинстве патогенетических классификаций инсульта объединяются в один атеротромботический подтип. В 21% случаев причиной инсульта явилась церебральная эмболия из сердца вследствие мерцательной аритмии, острого инфаркта миокарда, постинфарктного кардиосклероза. 5% ишемических инсультов обуславливались гипертоническими изменениями внутричерепных артерий. Отмеченные инсульты относятся соответственно к кардиогенному эмболическому и лакунарному подтипам. 32% инсультов возникли при выраженном стенозе церебральных артерий и дополнительном ухудшении церебральной гемодинамики, связанным с проявлениями ишемической болезни сердца. Такие инсульты некоторыми исследователями выделяются в отдельный гемодинамический подтип.

Установлено, что к ведущим клинико-диагностическим признакам атеротромботического подтипа инсульта следует отнести выявление окклюзии или осложненной атеросклеротической бляшки на стороне инфаркта и визуализацию ишемического очага размером от малого до обширного в бассейне измененной артерии. Эти признаки в результате патологоанатомического исследования отмечались во всех случаях инсульта, а по данным ретроспективного клинического анализа – в 82% и 77% соответственно. При этом невыявленные окклюзии и эмбологенные бляшки локализовались в основном в интракраниальных артериях, визуализация которых не входит в стандарты диагностики инсульта. Важнейшими критериями диагностики кардиогенного эмболического подтипа инсульта можно считать выявление формы ишемической болезни сердца с повышенным эмбологенным риском и отсутствие выраженного атеростеноза и осложненных бляшек на стороне инфаркта. Указанные признаки отмечены практически во всех слу-



чаях инсульта при патологоанатомическом и клиническом исследованиях. Кроме того, среди критериев диагностики данного подтипа необходимо отметить такие постоянные признаки как внезапное появление очаговой симптоматики с максимальным дефицитом в дебюте инсульта и наличие симптомов поражения мозга в бассейне внутренней сонной артерии, вне зон смежного кровоснабжения. К ведущим диагностическим признакам гемодинамического подтипа инсульта следует отнести выявление изолированного или tandemного атеростеноза на стороне инфаркта, составляющего 50% и более, отмеченного при патологоанатомическом исследовании во всех случаях инсульта, а при клиническом обследовании – в 84% случаев. Невыявленные стенозирующие бляшки зачастую локализовались в интракраниальных артериях, визуализация которых, как уже отмечалось, не входит в стандарты диагностики инсульта. Важным признаком данного подтипа также является наличие в дебюте инсульта факторов редукции системной и, соответственно, церебральной гемодинамики. По данным проведенного исследования такими гемодинамическими факторами являлись снижение артериального давления при инфаркте миокарда, во время сна или при неадекватной антигипертензивной терапии, а также пароксизм мерцательной аритмии. Инсульты лакунарного подтипа, возникающие при артериальной гипертонии, характеризовались разнообразными патологоанатомическими и клиническими проявлениями, в том числе такими постоянными как отсутствие выраженного атеростеноза или окклюзии на стороне инфаркта, развитие специфических лакунарных синдромов и постепенное нарастание симптоматики в течение нескольких часов или одного дня с последующим ее регрессом в течение 3 недель. Таким образом, у больных с атеросклерозом и артериальной гипертонией могут возникать ишемические инсульты 4 патогенетических подтипов – атеротромботического, включая артерио-артериальную эмболию, гемодинамического, кардиогенного эмболического и лакунарного. Эти подтипы имеют отличительные клинические признаки, позволяющие провести их дифференциальную диагностику в большинстве случаев инсульта даже в условиях ограниченного стандартизированного подхода. Повышение возможности установления подтипа ишемического инсульта может быть связано с введением в стандарты его диагностики методов исследования интракраниальных артерий.

## СТРУКТУРА ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У МУЖЧИН И ЖЕНЩИН С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА СТАРШЕ 75 ЛЕТ

**Абрамова В.Н., Абраменко Ю.В., Слюсарь Т.А.**

*Тверской государственный медицинский университет,  
г. Тверь*

**Цель исследования.** Изучить особенности эмоциональных нарушений у мужчин и женщин с хронической ишемией головного мозга в возрасте старше 75 лет.

**Материалы и методы.** Обследовано 34 пациента с диагнозом хроническая ишемия головного мозга в условиях стационара соматоневрологического отделения ГБУЗ ОКБ г. Твери, в возрасте от 75 до 93 лет, не имеющие в анамнезе тяжелую соматическую патологию, эндокринные заболевания, гематологические и онкологические заболевания; перенесенные черепно-мозговые травмы, инфекционно-воспалительные заболевания



ЦНС; острое нарушения мозгового кровообращения, применение в течение последних 6 месяцев медикаментов, способных исказить результаты обследования (анксиолитики, антидепрессанты). Исследуемые пациенты имели 2 и 3 стадию хронической ишемии головного мозга, диагноз и стадия заболевания устанавливались на основании критериев принятых в Российской Федерации. Пациенты были разделены на две группы по полу: 21 женщина и 13 мужчин, средний возраст обследуемых в первой группе составил  $81,4 \pm 2,5$  лет, во второй группе  $86,2 \pm 0,4$  лет. Всем пациентам проводилось общеклиническое исследование, оценка соматического и неврологического статуса, исследование эмоциональной сферы с использованием анкет: тревоги (шкала Спилберга), депрессии (опросник Бэка), астении (шкала MFI-20), нарушения сна (анкета федерального сомнологического центра), HADS (госпитальная шкала оценки тревоги и депрессии).

**Результаты и обсуждение.** При анализе полученных данных, был установлен более высокий уровень астении в группе мужчин ( $71,3 \pm 2$  балл и  $64,4 \pm 1,5$  соответственно, по результатам опросника MFI-20), данные результаты также подтверждались показаниями ВАШ астении ( $p < 0,05$ ). Нарушения сна были выявлены в обеих группах и имели пограничные значения, но без статистически значимых различий ( $18,8 \pm 1$  у мужчин и  $19,3 \pm 2$  у женщин). Уровень депрессии был достоверно выше в группе мужчин ( $17,5 \pm 0,5$  у мужчин и  $14,8 \pm 1,4$  у женщин по результатам опросника Бэка),  $p < 0,05$ . Также в группе мужчин была больше доля пациентов со средним уровнем депрессии (30%), в группе женщин преобладали депрессивные нарушения легкой степени. Данные результаты подтверждаются показаниями опросника HADS ( $14 \pm 2$  и  $10 \pm 1,5$  баллов соответственно для мужчин и женщин),  $p < 0,05$ . Уровень личностной тревожности не имел статистически значимых различий и соответствовал средней степени тревожности, в то время как уровень реактивной тревожности был статистически значимо выше в группе мужчин ( $48,2 \pm 1,2$  и  $41,5 \pm 1,6$ ) и соответствовал высокому уровню тревожности ( $p < 0,05$ ). Таким образом, нарушения эмоциональной сферы являются неотъемлемой составляющей клинической картины хронической ишемии головного мозга у пациентов старше 75 лет. Пациенты мужского пола данной возрастной группы с хронической ишемией головного мозга отличаются от женщин более высоким уровнем астении, депрессии и реактивной тревожности. Полученные данные могут иметь значение для индивидуализации терапии.

## **КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВТОРИЧНОГО ОТНОСИТЕЛЬНОГО ТАНДЕМ-СТЕНОЗА ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА ШЕЙНОГО И ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА**

**Адамбаев З.И.<sup>1</sup>, Киличев И.А.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Неврологическая клиника «Global Med System», г. Ташкент, Узбекистан

<sup>2</sup>Ургенский филиал Ташкентской медицинской академии, г. Ургенч, Узбекистан

**Цель исследования.** Выявить клинико-неврологическую симптоматику у больных с вторичным относительным тандем-стенозом позвоночного канала шейного и поясничного отделов позвоночника.



**Материалы и методы.** Обследовано 55 больных (35 мужчин и 20 женщин) в возрасте от 36 до 75 лет. Средний возраст составил 53,7 лет (у мужчин – 53,36, у женщин – 53,83). Все они проходили обследование в частной неврологической клинике «Global Med System» города Ташкента.

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  $A$  – фронтальный размер позвоночного канала;  $B$  – сагиттальный размер позвоночного канала, которая во всех наблюдениях вне зависимости от типа стеноза позвоночного канала была от 100 мм<sup>2</sup> до 75 мм<sup>2</sup> – относительный стеноз. В оценке неврологических синдромов мы использовали классификации И.П. Антонова (1985) и Д.Г. Германа и А.А. Скоромца (1985).

**Результаты и обсуждение.** Тандемный (сочетанный, одновременный, комбинированный, параллельный, тандем-стеноз) стеноз определяется как стеноз позвоночного канала, сочетающийся одновременно в шейном и поясничном отделах позвоночника. Клиничко-неврологическая картина заболевания в шейном отделе была представлена в виде следующих компрессионных синдромов: рефлекторные – у 18 (32,7%) пациентов, корешковые – радикулопатии – у 17 (30,9%) человек, и спинальные – радикуломиелопатии – у 23 больных (41,8%).

Рефлекторные синдромы были представлены в виде вегетативно-сосудистых расстройств – зябкости рук, выраженности венозного рисунка, побледнения или цианоза одной или двух рук, мраморности кожи, пастозности, сухости или гипергидроза рук и симптомокомплекса Клода Бернара-Горнера.

Клиничко-неврологическая картина корешкового синдрома шейной локализации, зависела от поражения переднего или заднего корешков, с соответствующими двигательными, чувствительными и рефлекторными нарушениями.

Радикуломиелопатии проявлялись синдромом БАС (у 9 больных), синдромом Броун-Секара (у 2 больных), синдромом боковых столбов (у 10 больных), синдромом Персонейдж – Тернера (у 2 больных).

Клиничко-неврологическая картина заболевания в поясничном отделе была представлена в виде радикулопатии (у 25 пациентов, 71,4%), радикулоишемии (у 8 – 22,9%), миелопатии (у 2 – 5,4%). Чувствительные нарушения в нижних конечностях выявлены у 23 (65,7%) пациентов, у 2 (5,7%) – в аногенитальной зоне. Нарушения функции тазовых органов по типу задержки диагностированы у 2 (5,7%) пациентов. Периодические судороги в икроножных мышцах у 5 (14,3%), нейрогенная перемежающаяся хромота – у 30 (85,7%).

Необходимо отметить, что из 55 больных с тандем-стенозом у 25 больных выявлялось бессимптомное течение стеноза шейного отдела позвоночника, у 20 – поясничного. И только у 10 больных выявлялись клинические проявления как шейного, так и поясничного отделов позвоночника.

**Выводы.** Вторичные относительные тандем-стенозы позвоночного канала, выявленные нейровизуализационными методами, протекают без выраженных клинических симптомов или abortивно без шейного или поясничного проявления.





## КОМОРБИДНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ С АБУЗУСНЫМ ФАКТОРОМ

**Айрапетова А.С., Измайлова И.Г.**

*Астраханский государственный медицинский университет,  
г. Астрахань*

**Цель исследования.** Изучить спектр и выраженность коморбидных расстройств при частой эпизодической головной боли напряжения (ЭГБН) с абюзусным фактором, их влияние на качество жизни (КЖ), оценить динамику коморбидных нарушений на фоне коррекции патологических болевых стереотипов.

**Материалы и методы.** Нами были обследованы 61 студент 2-4 курсов Астраханского ГМУ с диагнозом частая ЭГБН. Основная группа (ГБНсА) – 42 студента, которые использовали обезболивающие при каждом приступе ГБ. Группа сравнения (ГБНбезА) – 19 человек, не применявшие препараты для купирования приступов. Диагноз устанавливался на основании критериев МКГБ-III бета (2013 г.).

Проводили анализ анамнестических данных, бытовых и социально-экономических факторов, коморбидных расстройств, особенностей личности и стратегий преодоления боли. С помощью специализированных опросников и нейропсихологических тестов были изучены характеристики ГБ (анкета по ГБ), уровень депрессии (тест Бека) и тревожности (тест Спилбергера), выраженность вегетативной дисфункции (опросник А.М. Вейна), астении (субъективная шкала оценки астении MFI-20). Для оценки влияния ГБ на КЖ и повседневную активность использовали комплексный болевой опросник (КБО), опросник MIDAS. Наличие алекситимии определяли по торонтской алекситимической шкале (G.J. Taylor, et al.), склонность к перфекционизму – по опроснику П.А. Шулера. Нами проводились просветительные беседы на тему последствий лекарственного злоупотребления, а также направленные на коррекцию патологических болевых стереотипов. Для оценки динамики коморбидных нарушений на фоне коррекции копинг-стратегий, студенты находились под наблюдением в течение 2-х лет.

**Результаты и обсуждения.** Средний возраст обследуемых составил 21,5 года, дебют ГБ приходился на возраст 8-20 лет. Более продолжительный болевой опыт был выявлен в группе ГБНсА: в основной группе средний возраст дебюта ГБ составил 14,3 года, против 17,1 лет в группе сравнения. В 73,8% случаев (n=31) в группе ГБНсА дебют приходился на возраст 8-15 лет. Предрасполагающими факторами являлись проблемы в семье (45,5%), начало учебы в школе (27,2%), бытовые проблемы (27,2%) и проблемы с учебой (22,3%). В группе сравнения в 84,2% случаев (n=16) возраст дебюта был старше 15 лет. Предрасполагающими событиями являлись начало учебы в университете или обучение в старших классах школы (82,4%), проблемы в семье (23,5%), бытовые проблемы (11,8%).

«Болевые» семьи были выявлены у большинства студентов основной группы (73,6%, n=28), чаще – по линии матери. Однако, 66,7% (n=12) группы сравнения также имели «болевые» семьи, что подтверждает комплексную роль особенностей личности, коморбидных нарушений, социальных факторов в формировании патологического «болевого» поведения.

У большинства студентов основной группы выявили полисимптомную коморбидную патологию: астено-вегетативные и тревожно-депрессивные расстройства, значительно превышающие показатели в группе сравнения. Выраженность вегетативной



дисфункции в группе ГБНсА составила в среднем 29,3 балла, в 4,5 раз превысив показатель группы ГБНбезА (6,4 балла). Уровень астении при наличии абюзусного фактора составил 7,2 (умеренная выраженность), преобладали физическая утомляемость, нарушение внимания, раздражительность. В группе без абюзусного фактора астенические проявления отсутствовали или были легкими (средний балл 5,3). Средний показатель реактивной (РТ) и личностной тревожности (ЛТ) в группе ГБНсА составил 40,1 и 46,9 баллов соответственно (выраженная тревожность). При более длительном анамнезе ГБ значимых различий по показателю тревожности выявлено не было. В группе ГБНбезА уровень РТ и ЛТ составил 32,7 и 34,3 баллов соответственно (показатель нормы). При ГБНсА были выявлены признаки умеренно выраженной депрессии, средний уровень составил 10,4 балла, в группе сравнения – показатель соответствовал норме (7,8 баллов). Согласно Wieser et. al., риск депрессивных расстройств возрастает с длительностью анамнеза ГБ. Так, в группе ГБНсА при длительном анамнезе ГБ (дебют в 8-15 лет) средний показатель депрессии был выше и составил 11,2 (при коротком анамнезе ГБ – 8,3 балла). По опроснику MIDAS ГБ выражено ограничивала повседневную активность в группе с абюзусом (18 баллов, III степень), в группе сравнения – незначительно (6,2 балла, II степень). По КБО ГБ отрицательно влияла на настроение, степень самоконтроля, участие в социальной жизни и делах семьи, удовлетворение от учебы.

Особый интерес представила оценка течения коморбидной патологии на фоне коррекции копинг-стратегий в подгруппах ГБНсА с положительной(1) и отрицательной(2) динамикой, отмеченной нами через 2 года. Во 2 подгруппе было выявлено усиление вегетативной дисфункции – 39,1 баллов (в 1 подгруппе – 22,4 балла), повышение ЛТ – 50 баллов (40 баллов в 1 подгруппе). Показатель депрессии во 2 подгруппе составил 12,4, что в 2 раза превысило показатель в подгруппе с положительной динамикой (6,2).

Таким образом, течение частой ЭГБН с абюзусом характеризуется высокой частотой и выраженностью астено-вегетативных и тревожно-депрессивных расстройств с тенденцией к отрицательной динамике, которые снижают толерантность к боли, КЖ, создают основу для формирования пассивных копинг-стратегий (в т.ч. лекарственного злоупотребления) и хронизации ГБ. Приоритетным направлением становится своевременное выявление эмоционально-аффективных и поведенческих расстройств, оценка особенностей личности и нейропсихологического статуса пациентов с ГБ для разработки индивидуально ориентированного терапевтического подхода.

## ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА СУПРАСЕГМЕНТАРНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ

**Аксенова А.И., Войтенков В.Б., Скрипченко Н.В., Клишкин А.В.**

*Детский научно-клинический центр инфекционных болезней  
Федерального медико-биологического агентства,  
Санкт-Петербург*

С каждым годом наблюдается тенденция к увеличению заболеваемости детским церебральным параличом (ДЦП). Поражение корковых отделов двигательной системы в период развития и установления связи с нервной системой, влечет за собой тяжелые и за-



частую необратимые двигательные нарушения. Метод электронейромиографии (ЭНМГ) является одним из ведущих в изучении ДЦП и других состояний, сопровождающихся нарушением мышечного тонуса, супрасегментарными изменениями. В литературе немного работ, посвященных оценке параметров одного из параметров ЭНМГ-F-волн – у детей, страдающих ДЦП. Чаще всего гигантские F-волны и повышение их амплитуд считают признаком растормаживания супрасегментарных структур спинного мозга вследствие поражения верхнего мотонейрона. Также и у здоровых детей выявляются гигантские F-волны, которые со временем пропадают. Это принято трактовать как вариант нормы, отражающий физиологическую незрелость пирамидных путей и сегментарного аппарата спинного мозга. На сегодняшний день не существует единого мнения относительно частоты встречаемости высокоамплитудных и гигантских F-волн у здоровых детей, так же как и у детей, страдающих ДЦП.

**Цель исследования.** Уточнение нейрофизиологических критериев диагностики супрасегментарных нарушений у детей.

**Материалы и методы.** Было обследовано 50 здоровых детей и 50 детей с ДЦП. Всем проводилась стимуляционная ЭНМГ. Оценивалась амплитуда M-ответа, средняя латентность и средняя амплитуда F-волн, количество гигантских F-волн с ног (n.Tibialis). Показатели сравнивались между группами детей до 1 года, 2-5 лет, 6-12 лет и 13-18 лет. Исследования проводились на оборудовании фирмы «Нейрософт» (Иваново), системе для регистрации вызванных потенциалов и электронейромиографии «Нейро-МВП-8». Статистический анализ проводился с помощью программы STATISTICA дисперсионным анализом.

**Результаты и обсуждение.** У детей от 1 месяца до 1 года достоверных отличий между группами не выявляется, но среднее значение у детей с ДЦП выше, чем у здоровых детей по всем показателям. У детей в возрасте от 2 до 5 лет выявлены достоверные отличия в амплитуде M-ответа (9,87 мВ у детей с ДЦП и 14,08 мВ в группе сравнения) и в средней латентности F-волны между группами ДЦП и сравнения (23,09 мс у детей с ДЦП и 28,03 мс у контроля). В возрасте от 6 до 12 лет достоверных отличий нет. В возрастной группе 13-18 лет, выявлены достоверные отличия в амплитуде M-ответа (7,83 мВ у детей с ДЦП и 14,91 мВ в группе сравнения) и в средней латентности F-волны (38,06 мс у детей с ДЦП и 46,05 мс у контроля). При сравнении показателей у детей с ДЦП отмечается, что с возрастом у детей амплитуда M-ответа и амплитуда F-волны уменьшается, а латентность F-волны увеличивается. Процент гигантских F-волн у детей с ДЦП выше и встречается чаще, чем у здоровых, а также отмечаются более высокие их амплитуды.

На основании полученных результатов можно сделать вывод, что у детей с ДЦП, по сравнению со здоровыми детьми, наблюдаются достоверные отличия по параметрам стимуляционной ЭНМГ, изменяющиеся с возрастом. Сигнал проходит по периферическому участку двигательных путей быстрее (что отражается в более коротких латентностях F-волн), но при этом возбуждается меньшее количество двигательных единиц (что отражается в более низких амплитудах M-ответов).

Проведенное исследование демонстрирует важность использования в диагностике ДЦП электронейромиографии с анализом F-волн и M-ответов, что может позволить более точно определять супрасегментарные нарушения.



## ОСОБЕННОСТИ КОРРЕКЦИИ ДИСФАГИИ У БОЛЬНЫХ БАС

Алексеева Т.М.<sup>1</sup>, Демешонок В.С.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова,  
<sup>2</sup>Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова,  
Санкт-Петербург

Боковой амиотрофический склероз (БАС) – прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, связанное с гибелью мотонейронов центральной нервной системы и приводящее к тяжелым парезам и параличам мускулатуры конечностей, глотки, гортани, а также мышц, участвующих в акте дыхания. Характерна прогрессирующая потеря массы тела, возникающая в результате нарушения глотания и, в меньшей степени, вследствие развития мышечных атрофий.

Дисфагия – один из самых тяжелых симптомов БАС, нарушающих безопасное поступление питательных веществ и жидкости в организм. Как правило, это ранний симптом заболевания, который часто возникает наряду с нарушениями речи и дыхания в течение первого полугодия болезни при бульбарной форме. При спинальных формах БАС дисфагия может появиться спустя годы после начала заболевания. Признаками, косвенно указывающими на наличие дисфагии, являются: удлинение времени трапезы, уменьшение объема потребляемой пищи, прогрессирующая потеря массы тела в течение нескольких месяцев, кашель и изменение голоса при глотании. Осложнениями нарушения глотания могут быть трахеобронхиальная аспирация, дегидратация, кахексия и запоры. Нарушение рефлексорного глотания слюны, которое развивается при БАС, приводит к слюнотечению, при этом аспирация возможна не только пищей, но и собственной слюной. По данным исследований, истощение ускоряет прогрессирование заболевания, а высококалорийная диета может способствовать увеличению продолжительности жизни этих пациентов. Все это делает коррекцию дисфагии жизненно важным для пациентов с БАС.

**Цель исследования.** Оптимизировать методы коррекции дисфагии у пациентов с БАС.

**Материалы и методы.** В период с сентября 2016 г. по май 2017 г. в «Службе помощи людям с БАС» Ассоциации ГАООРДИ наблюдались 52 пациента с БАС с признаками дисфагии. Диагноз был установлен согласно критериям El Escorial (2000 г.) в СПб ГБУЗ «ГМПБ №2» и СЗГМУ им. Мечникова. Нарушения глотания выявлялись на основании жалоб пациентов, анамнеза и данных клинико-неврологического обследования.

**Результаты и обсуждение.** 14-ти пациентам с ранними признаками дисфагии было рекомендовано изменение пищевого рациона (увеличение калорийности, изменение консистенции пищи, в том числе с помощью блендера и загустителей, использование специализированного лечебного питания). Пациентам с тяжелой дисфагией и/или значительной потерей массы тела (более 10% в течение 4-6 месяцев) была рекомендована чрескожная эндоскопическая гастростомия (ЧЭГ).

17-ти пациентам была выполнена ЧЭГ в плановом порядке. Только у одной больной возникло осложнение в виде абсцесса передней брюшной стенки, потребовавшее стационарного лечения в течение 3-х недель.



16 пациентов отметили положительные результаты использования гастростоми: исчезло чувство голода и эмоциональное напряжение, которое пациенты испытывали ранее во время приема пищи, опасаясь аспирации. 12 человек из этой группы высказали сожаление, что не согласились на операцию раньше и недооценили ее преимущества.

Четверо больных обратились за помощью слишком поздно, когда появилась тяжелая дыхательная недостаточность ( $ЖЭЛ < 30$ ), которая является противопоказанием в выполнении ЧЭГ в связи с риском усугубления дыхательных расстройств.

7-ми пациентам гастростома была установлена практически одновременно с трахеостомой в связи с острой дыхательной недостаточностью. Из 52 человек, 10 больных категорически отказались от проведения гастростомии и установки назогастрального зонда.

Основными причинами отказа больных от ЧЭГ были страх оперативного вмешательства и косметического дефекта, а также отсутствие поддержки со стороны семьи или неуверенность родственников в возможности ухода за гастростомой.

**Выводы.** Использование гастростоми – это тяжелое решение для пациентов с БАС и их родственников. Этот метод паллиативной помощи часто расценивается больными как смирение с болезнью на последнем жизненном этапе. Во многих случаях ЧЭГ не назначается своевременно в связи с недостаточной осведомленностью специалистов и пациентов. При этом гастростомия является золотым стандартом коррекции нарушений глотания у пациентов БАС, профилактики аспирационной пневмонии и алиментарной недостаточности.

## РЕГИОНАЛЬНЫЕ И ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ МИАСТЕНИИ ГРАВИС

Алексеева Т.М.<sup>1</sup>, Крючкова В.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова,

<sup>2</sup>Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова,  
Санкт-Петербург

Миастения гравис – аутоиммунное заболевание, при котором происходит выработка антител к различным антигенным мишеням нервно-мышечных синапсов и развивается мышечная слабость и утомляемость. Заболеванию подвержены люди разных возрастных групп, в том числе и молодого возраста, часто возникает ранняя инвалидизация и снижение качества жизни, что определяет медицинскую и социальную значимость проблемы.

**Целью исследования** был анализ заболеваемости и распространенности миастении в регионах России и некоторых европейских странах.

Работа основана на анализе результатов исследований, приведенных в литературных источниках, включенных в библиографическую базу данных «Scopus».

**Результаты и обсуждения.** Эпидемиологическим исследованиям миастении придается большое значение. Изучение заболеваемости и распространенности миастении проводились в ряде регионов России, таких как Ленинградская, Самарская, Московская области, в республике Башкортостан, в Краснодарском крае. Однако результаты этих исследований противоречивы и не отражают общей ситуации в России в целом.



Аналогичная картина наблюдается, если обратиться к зарубежным исследованиям. Особенно это характерно в отношении исследования заболеваемости миастенией и ее географической распространенности.

Как неоднократно отмечалось в ряде исследований, заболеваемость – это эпидемиологический показатель, который является отражением влияния многих внешних факторов, определяющих число заболевших лиц, у которых была впервые диагностирована миастения. Ухудшение состояния факторов внешней среды, появление новых методов диагностики, позволяющих выявлять трудно диагностируемые случаи заболевания, нередко приводят к его повышению.

Популяционное исследование миастении проведенное в Самарской области, выявило показатели распространенности и заболеваемости, которые превышают как средние мировые эпидемиологические характеристики болезни, так показатели в некоторых регионах России. Так, показатель распространенности миастении в Самарской области, равный 9,7 случая на 100 тыс. населения значительно превысил таковой в Республике Башкортостан и в Краснодарском крае – 3,1 на 100 000 населения.

Также исследование, проведенное Заславским Л.Г. и Хуршиловым А.Б. (2015), показало, что заболеваемость миастенией (0,34 случая на 100 тыс. населения в год) и распространенность (4,6 случаев на 100 тыс.) в Ленинградской области ниже, чем в большинстве других регионов России.

Следует отметить, что многообразие климатических зон России, биогеохимические особенности провинций, распространенность других заболеваний, в том числе и ассоциированных с миастенией, и другие отличия регионов, в том числе обеспеченность квалифицированными медицинскими кадрами, могут существенно сказаться на показателях распространенности и заболеваемости миастенией.

Согласно исследованиям, проведенным в странах ближнего зарубежья, ежегодная заболеваемость миастенией по Беларуси в период 2008-2012 гг. составила 0,54 на 100 тыс. населения, что практически не отличается от среднего мирового показателя – 0,53. Распространенность миастении на 1 января 2013 г. составила 10,8 случая на 100 тыс. населения, по сравнению с 5,27 случаями в 1997 г. и 7,72 – в 2001 г. Речь идет не только о влиянии на эпидемиологические показатели улучшения диагностики и лечения, но и «накоплении» пациентов за счет ежегодно выявленных новых случаев.

В последние десятилетия в Европе прослеживается тенденция увеличения средней продолжительности жизни и, как следствие, увеличение доли пожилого населения. В исследовании, проведенном в Австрии, было выявлено более чем 2-х кратное увеличение заболеваемости в период между 1992 и 2009 гг., что было обусловлено главным образом ростом числа пожилых пациентов (старше 50 лет). Отчасти это объясняется старением населения в целом и ростом количества госпитализированных пожилых пациентов. Эпидемиологическое исследование миастении в Северной Португалии показало, что самый высокий уровень заболеваемости наблюдался в группе старше 65 лет, особенно у мужчин, а также было выявлено увеличение встречаемости данной патологии с возрастом.

В ряде цитированных работ увеличение показателей распространенности миастении связывают, в том числе, с совершенствованием методов диагностики. Появление в последние годы ряда диагностических инструментов, например, выявление антител к ацетилхолиновым рецепторам, мышечной специфической тирозинкиназе (MUSK) позволяют достовернее выявлять новые случаи миастении, в том числе и на ранних стадиях.



Таким образом, эпидемиологические исследования являются необходимым этапом работы по повышению эффективности диагностики и лечения миастении, а полученные эпидемиологические данные являются научной основой для определения потребности больных миастенией в специализированных видах медицинской помощи (лекарственном обеспечении, хирургической помощи, диагностических процедурах).

## ПРИМЕНЕНИЕ МР ВОКСЕЛЬ-БАЗИРОВАННОЙ МОРФОМЕТРИИ В ОЦЕНКЕ АТРОФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ДИАГНОСТИКЕ РАННЕЙ СТАДИИ ДЕМЕНЦИИ АЛЬЦГЕЙМЕРОВСКОГО ТИПА

Андреев Е.В., Ананьева Н.И., Бельцева Ю.А.,  
Залуцкая Н.М., Незнанов Н.Г., Стулов И.К.

*Санкт-Петербургский научно-исследовательский  
психоневрологический институт имени В.М. Бехтерева,  
Санкт-Петербург*

**Актуальность.** Закономерным следствием современных демографических тенденций, отражающих стремительное старение населения во всем мире, становится увеличение общего количество лиц, страдающих различными вариантами тяжелых когнитивных нарушений. Следует отметить, что функциональные и структурные изменения в головном мозге происходят задолго до очевидных клинических проявлений когнитивных нарушений. Одной из важных составляющих поиска биомаркеров ранней стадии болезни Альцгеймера является выявление признаков атрофических изменений стратегических для когнитивных функций структур головного мозга.

**Цели.** В связи с этим целью работы явилось выявление признаков атрофических изменений, стратегических для когнитивных функций структур головного мозга, как одной из важных составляющих поиска биомаркеров ранней стадии болезни Альцгеймера с использованием МР воксель-базированной морфометрии.

**Материалы и методы.** В исследовании принимали участие 2 группы испытуемых:

- 1 группа (основная): пожилые люди (мужчины и женщины) в возрасте от 60 лет, с подозрением по клиническим данным на наличие ранних признаков болезни Альцгеймера (10 человек);

- 2 группа (контрольная): здоровые добровольцы в возрасте от 60 лет без неврологической и психопатологической симптоматики (10 человек).

Всем испытуемым основной и контрольной группы была выполнена магнитно-резонансная томография на высокопольном МР-томографе Toshiba Excelart Vantage XGV 1,5T.

Постпроцессинговая обработка данных осуществлялась на персональном компьютере в рабочей среде Ubuntu/Linux 16.04.1 LTS при помощи программного пакета FreeSurfer 5.3.

**Результаты и обсуждение.** Сравнение объемов мозга здоровых добровольцев и пациентов на стадии ранней деменции выявило различие объемов мозга в целом на 12%, коры больших полушарий на 21%, белого вещества на 19%.

Достоверность различий объемов структур в наибольшей степени касалась объемов боковых желудочков, в первую очередь височных рогов боковых желудочков (спра-



ва – 33%, слева – 56%), гиппокампов (справа – 34%, слева – 29%), левой энторинальной коры (31%), прилежащих ядер (справа – 33%, слева – 38%).

Сопоставление структурных изменений с клиническими данными: баллами по шкале MMSE, теста часов не вывило корреляции между клиническими данными и выраженностью атрофических изменений по данным морфометрии.

**Выводы.** 1. Значение биомаркеров нейронального повреждения чрезвычайно вариабельно на ранней стадии заболевания. 2. На раннем этапе деменции альцгеймеровского типа (по данным нейровизуализации) атрофические изменения затрагивали преимущественно гиппокампы, левую энторинальную кору, объемы височных рогов боковых желудочков.

Таким образом, структурная МРТ как маркер гибели нейронов приобретает диагностическое значение на более поздних стадиях и коррелирует с выраженностью когнитивных нарушений. На стадии раннего заболевания ее необходимо сочетать с данными исследования других биомаркеров и обязательно выполнять в динамике для уточнения прогрессирования заболевания.

## ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ СИМПТОМАТИЧЕСКОГО ДЕЛИРИЯ РАННЕГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ НА КЛАПАНАХ СЕРДЦА

Андреев Р.В., Цыган Н.В., Пелешок А.С., Карпова О.С.,  
Джилкайдарова Д.Э., Курасов Е.С., Одинак М.М.

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

Симптоматический делирий раннего послеоперационного периода является клиническим типом послеоперационной мозговой дисфункции, возникающим в результате нарушения церебральной микроциркуляции при хирургических операциях. По данным литературы, частота развития симптоматического делирия раннего послеоперационного периода зависит от ряда факторов, включающих возраст пациента, злоупотребление алкоголем, сахарный диабет, атеросклероз восходящей аорты, длительность послеоперационной искусственной вентиляции легких, предоперационные когнитивные нарушения и др.

**Цели.** Установить предикторы развития симптоматического делирия раннего послеоперационного периода при хирургических операциях на клапанах сердца в условиях искусственного кровообращения.

**Материалы и методы.** В исследование включено 83 пациента (53 мужчины, 30 женщин в возрасте 63 [54; 70] года (от 17 до 81 года)), которым выполняли хирургические операции протезирования и пластики клапанов сердца в условиях искусственного кровообращения. Профилактику воздушной эмболии проводили по стандартной методике. За 2-3 сут. до хирургического лечения выполняли нейропсихологическое тестирование с использованием батареи лобной дисфункции FAB, для исключения клинически значимой депрессии и клинически значимой тревоги проводили оценку по шкале HADS. Симптоматический делирий раннего послеоперационного периода диагностировали по результатам клинического наблюдения за пациентами и оценке спутанности методом САМ, при выявлении признаков делирия пациенты были консультированы психиатром с целью уточнения диагноза.





**Результаты и обсуждение.** В предоперационном периоде лобная дисфункция (менее 16 баллов по батарее FAB) была диагностирована у 27,7% (23 из 83) пациентов. Симптоматический делирий раннего послеоперационного периода был диагностирован у 30,4% (7 из 23) пациентов с предоперационной лобной дисфункцией – достоверно чаще, чем при отсутствии предоперационной лобной дисфункции (у 5% (3 из 60) пациентов) (отношение шансов 8,04; 95%-ный доверительный интервал 1,62-53,72;  $p=0,008$ ). Симптоматический делирий раннего послеоперационного периода был диагностирован у 33,3% (5 из 15) пациентов старше 75 лет и 7,4% (5 из 68) пациентов в возрасте не более 75 лет (отношение шансов 6,1; 95%-ный доверительный интервал 1,18-32,16;  $p=0,029$ ). При продолжительности искусственной вентиляции легких более 20 часов после завершения операции симптоматический делирий раннего послеоперационного периода развился у 35,7% (5 из 14) пациентов, 20 и менее часов – у 7,2% (5 из 69) пациентов (отношение шансов 6,86; 95%-ный доверительный интервал 1,31-36,86;  $p=0,021$ ). Таким образом, факторами развития симптоматического делирия раннего послеоперационного периода при операциях на клапанах сердца являются предоперационная лобная дисфункция. В возрасте больше 75 лет и при продолжительности искусственной вентиляции легких более 20 часов после завершения хирургической операции требуется проведение дополнительных мероприятий по защите головного мозга и профилактике послеоперационной мозговой дисфункции у данных групп пациентов.

## ОСОБЕННОСТИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ МОЗГОВОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ АОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА

**Андреев Р.В., Цыган Н.В., Пелешок А.С., Куц Н.В.,  
Проскураков А.А., Литвиненко И.В., Одинак М.М.**

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

При операциях на клапанах сердца течение послеоперационного периода в значительной степени зависит от позиции оперируемого клапана. Аортальный стеноз – наиболее часто выявляемый приобретенный порок клапана сердца, особенно у пациентов пожилого возраста. Тяжелый аортальный стеноз является доказанным фактором риска послеоперационной смертности.

**Цели.** Изучить особенности послеоперационной мозговой дисфункции при кардиохирургическом лечении аортального стеноза.

**Материалы и методы.** Нами обследовано 83 пациента (53 мужчины, 30 женщин в возрасте 63 [54; 70] года (от 17 до 81 года)), которым выполняли операции протезирования и пластики клапанов сердца в условиях искусственного кровообращения. В зависимости от патологии клапанов сердца пациенты были разделены на две исследуемые группы: I группа – 21 пациент, которым выполняли хирургические операции по поводу аортального стеноза; II группа – 62 пациента, которым выполняли хирургические операции по поводу иной патологии клапанного аппарата сердца. Для диагностики клинических типов послеоперационной мозговой дисфункции всем пациентам выполняли оценку неврологического статуса по шкале NIHSS за 2-3 суток до операции и на 2-3



суток после операции (при выявлении клинических признаков ишемического инсульта – компьютерная томография головы); нейропсихологическое тестирование по шкале MoCA и батарее FAB, оценку эмоционального состояния по госпитальной шкале тревоги и депрессии HADS за 2-3 суток до операции и через 7-10 суток после операции; оценку спутанности сознания методом САМ в раннем послеоперационном периоде.

**Результаты и обсуждение.** По результатам комплексного обследования в I группе послеоперационная мозговая дисфункция была диагностирована в 11 (52,4%) случаях, в том числе периоперационный мозговой инсульт – в 2 (9,5%), симптоматический делирий раннего послеоперационного периода – в 5 (23,8%), отсроченные когнитивные нарушения – в 6 (28,6%) случаях; у 2 пациентов были диагностированы несколько клинических типов послеоперационной мозговой дисфункции. Во II группе послеоперационная мозговая дисфункция была выявлена у 20 (32,3%) пациентов, в том числе периоперационный мозговой инсульт – у 1 (1,6%), симптоматический делирий раннего послеоперационного периода – у 5 (8%), отсроченные когнитивные нарушения – у 17 (27,4%) пациентов; у 3 пациентов были диагностированы несколько клинических типов послеоперационной мозговой дисфункции. Развитие острых клинических типов послеоперационной мозговой дисфункции – периоперационного мозгового инсульта и симптоматического делирия раннего послеоперационного периода – является прогностическим неблагоприятным фактором и увеличивает срок пребывания кардиохирургического пациента в стационаре. После операций по поводу аортального стеноза острые клинические типы послеоперационной мозговой дисфункции развились у 33,3% (у 7 из 21) пациентов – достоверно чаще, чем после других операций на клапанах сердца (у 9,7% (6 из 62) пациентов; отношение шансов 4,56; 95%-ный доверительный интервал 1,12-19,4;  $p=0,032$ ). Возможными причинами более частого острого церебрального повреждения после операций по поводу аортального стеноза могут являться хронические изменения мозгового кровообращения на фоне стеноза аортального клапана; анатомическая близость аортального клапана к прецеребральным сосудам, способствующая кардиоцеребральной эмболии при интраоперационных манипуляциях на клапане; реперфузионное воздействие на церебральные сосуды, возникающее при устранении стеноза аортального клапана.

## ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ МОЗГОВАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПРИ ОСНОВНЫХ ВИДАХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИИ КЛАПАНОВ СЕРДЦА

Андреев Р.В.<sup>1</sup>, Цыган Н.В.<sup>1</sup>, Рябцев А.А.<sup>1</sup>, Гуменная М.А.<sup>2,3</sup>,  
Кусай А.С.<sup>1</sup>, Хубулава Г.Г.<sup>1</sup>, Литвиненко И.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова,

<sup>2</sup>Институт эволюционной физиологии и биохимии

имени И.М. Сеченова Российской академии наук, Санкт-Петербург

<sup>3</sup>Петербургский институт ядерной физики имени Б.П. Константинова,

г. Гатчина, Ленинградская обл.

Основные виды хирургического лечения патологии клапанов сердца включают операции протезирования и пластики клапана. Послеоперационная мозговая дисфункция – это изменение структурного и функционального состояния головного мозга, преимуще-



ственно сосудистого генеза, возникающее в хирургической практике в интраоперационном или раннем послеоперационном периодах, и проявляющееся в виде преходящих или стойких нарушений функций нервной системы.

**Цели.** Сравнить частоту и структуру послеоперационной мозговой дисфункции при операциях протезирования и пластики клапанов сердца в условиях искусственного кровообращения.

**Материалы и методы.** Нами обследовано 83 пациента (53 мужчины, 30 женщин в возрасте 63 [54; 70] года (от 17 до 81 года)), которым выполняли хирургические операции по поводу патологии клапанов сердца в условиях искусственного кровообращения. В зависимости от типа операции все обследованные пациенты были разделены на две исследуемые группы. Группу «протезирование» составили 65 пациентов в возрасте 63 [54,5; 71] года, которым были выполнены хирургические операции протезирования клапана сердца (средняя продолжительность операции 230 [210; 288,75] мин, средняя продолжительность искусственного кровообращения 98,5 [85,25; 121,75] мин). В группу «пластика» были включены 18 пациентов в возрасте 61 [51,5; 65,75] год, которым были выполнены хирургические операции пластики клапана сердца (средняя продолжительность операции 235 [180; 265] мин, средняя продолжительность искусственного кровообращения 99 [85; 124,75] мин). Диагностика клинических типов послеоперационной мозговой дисфункции – периоперационного мозгового инсульта, симптоматического делирия раннего послеоперационного периода и отсроченных когнитивных нарушений – включала оценку неврологического статуса по шкале NIHSS за 2-3 сут до операции и через 2-3 суток после операции (при выявлении клинических признаков ишемического инсульта – компьютерная томография головы); оценку спутанности сознания методом САМ в раннем послеоперационном периоде; нейропсихологическое тестирование по шкале MoCA и батарее FAB, а также оценку эмоционального состояния по госпитальной шкале тревоги и депрессии HADS за 2-3 сут до операции и через 7-10 суток после операции.

**Результаты и обсуждение.** По результатам комплексного обследования в группе «протезирование» послеоперационная мозговая дисфункция была диагностирована в 27 (41,5%) случаях, в том числе периоперационный мозговой инсульт – в 3 (4,6%), симптоматический делирий раннего послеоперационного периода – в 10 (15,4%), отсроченные когнитивные нарушения – в 19 (29,2%) случаях; у 5 пациентов были диагностированы несколько клинических типов послеоперационной мозговой дисфункции.

В группе «пластика» у 4 (22,2%) пациентов была диагностирована послеоперационная мозговая дисфункция в виде отсроченных когнитивных нарушений. Таким образом, общая частота послеоперационной мозговой дисфункции в группах «протезирование» и «пластика» не имела достоверных различий ( $p > 0,05$ ). В то же время, после протезирования клапана сердца развивались все три клинических типа послеоперационной мозговой дисфункции, а после пластики клапана сердца – только отсроченные когнитивные нарушения. Учитывая патогенетические варианты повреждения головного мозга при кардиохирургических операциях в условиях искусственного кровообращения, отсутствие периоперационного мозгового инсульта и симптоматического делирия раннего послеоперационного периода у пациентов после операции пластики клапанов сердца может свидетельствовать о минимальной выраженности или отсутствии острых изменений нейронов и нейроглии, связанных с повреждением макро- и микроциркуляторного русла.



## ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕВОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ

Андреева Г.О., Емельянов А.Ю.

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

Распространенность сахарного диабета и выявляющийся у подавляющего большинства больных полиневритический синдром дают основание считать эту патологию одной из актуальных задач современной медицины. Хронический болевой синдром, развивающийся более чем у 70% больных с диабетической полиневропатией, часто приводит к нарушениям аффективной сферы.

**Целью настоящей работы** было выявление и оценка психопатологических нарушений у больных с хронической болевой диабетической полиневропатией.

**Материалы и методы.** Было проведено обследование 46 больных пациентов с диабетической полиневропатией нижних конечностей, сопровождающейся болевым синдромом: 41 мужчина, 5 женщин. Средний возраст больных составил  $44,8 \pm 6,7$  лет. Выраженность боли оценивали по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), нейропатической боли – по опроснику DN 4. Всем больным проведено клиническое неврологическое, лабораторное, электрофизиологическое обследование. При проведении психофизиологического тестирования применяли опросники Спилбергера-Ханина, Монтгомери-Асберга, шкалу астении Multidimensional fatigue inventory (MFI-20).

**Результаты и обсуждение.** В клинической картине отмечались чувствительные, двигательные, вегетативно-трофические расстройства. Показатели боли по ВАШ составляли  $59 \pm 12$  мм, показатели нейропатической боли по DN 4 –  $6,0 \pm 1,1$  баллов. Снижение всех видов поверхностной чувствительности по типу «перчаток» отмечалось у 13 (28,3%) пациентов, по типу «носков» – у 33 (71,7%) больных; гипестезия в области стоп и голеней имела место у 6 (13%) пациентов, явления гиперпатии в дистальных отделах конечностей на фоне гипестезии были отмечены у 20 (43,5%) больных, у 8 (17,4%) больных – и в руках, и в ногах. Явления аллодинии наблюдались в 36 (78,3%) случаях. Нарушения глубокой чувствительности в виде расстройств суставно-мышечного чувства наблюдали у 36 (78,3%) больных, вибрационной чувствительности – у 40 (86,9%) больных. Двигательные нарушения были представлены изменениями рефлекторной сферы и вялыми парезами в дистальных отделах рук и ног разной степени выраженности. Глубокие рефлексы с рук были снижены у 13 (28,3%) больных; коленные – у 9 (19,6%) больных, ахилловы – у 33 (71,3%) больных. Парезы кистей отмечались у 17 (37%) больных, стоп – у 22 (47,8%) больных. Гипотония и гипотрофия мышц дистальных отделов конечностей были выявлена у 20 (43,5%) пациентов. Вегетативно-сосудистые расстройства в дистальных отделах конечностей были обнаружены у 39 (84,8%) больных.

В клинической картине на фоне неврологических проявлений прослеживались астенические нарушения в виде раздражительной слабости, быстрой утомляемости, непереносимости обыденных нагрузок. У ряда больных отмечалась повышенная тревожность, внутренняя напряженность, с нерезкими депрессивными тенденциями. При целенаправленном опросе выявлялись такие симптомы, как повышенная утомляемость, беспокойство, раздражительность, снижение самооценки, нарушения сна. Психофизиологическое обследование выявило астенические нарушения у 35 (76,1%) больных. Устойчивые изме-



нения тревожного спектра были выявлены у 33 (71,7%) обследованных. Уровень личностной тревожности составлял 42,1±2,2 балла, уровень реактивной тревоги – 40,0±1,8 баллов. Расстройства депрессивного характера были обнаружены у 16 (34,8%) больных, средний балл по шкале MADRS составил 21,4±1,6. Во всех случаях депрессивные расстройства расценивались как нарушения легкой степени выраженности.

По результатам исследования выявлено, что у больных с диабетической полиневропатией, сопровождающейся хроническим болевым синдромом, в большинстве случаев выявляются астенические и тревожные расстройства, а в трети случаев – депрессивные нарушения. Нарушения аффективной сферы значительно ухудшают качество жизни пациентов и прогноз заболевания и требуют целенаправленной комплексной терапии с включением психофармакологических средствами и немедикаментозных методов воздействия, таких как рациональная психотерапия, консультативная помощь психологов, рефлексотерапия.

## НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

**Андреева Г.О., Емельянов А.Ю.**

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

Хронический болевой синдром при заболеваниях периферической нервной системы представляет собой одну из актуальных проблем современной медицины, характеризуется длительным персистирующим течением, резистентностью к анальгетикам, многообразными сенсорными нарушениями в сочетании с вегетативными и двигательными расстройствами, почти всегда связан с различной степенью астенических и аффективных нарушений.

**Целью настоящей работы** была оценка эффективности применения немедикаментозных методов в комплексном лечении хронического болевого синдрома у больных с заболеваниями периферической нервной системы.

**Материалы и методы.** Было проведено обследование и лечение 446 больных с заболеваниями периферической нервной системы, сопровождающимися болевым синдромом в возрасте от 19 до 60 лет. Выраженность боли оценивали по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Всем больным проведено клиническое неврологическое, лабораторное электрофизиологическое обследование. Психофизиологическое тестирование проводили с использованием опросников Спилбергер-Ханина, Монтгомери-Асберга и шкалы астении Multidimensional fatigue inventory (MFI-20).

**Результаты и обсуждение.** Клиническая картина заболеваний периферической нервной системы была представлена чувствительными, двигательными и вегетативно-трофическими расстройствами. Все пациенты жаловались на боли различного характера. Средние показатели по ВАШ были различными при разных нозологических формах: наиболее высокие – при комплексном региональном болевом синдроме (81±10 мм), идиопатической невралгии тройничного нерва (70±10 мм), хронической диабетической полиневропатии (59±12 мм), хронической алкогольной полиневропатии (62±13 мм). Нарушения



астенического характера были диагностированы у 341 (76,5%) больного, устойчивые изменения тревожного спектра – у 325 (73%) больных, депрессивные расстройства – у 140 (31%) больных. Группу сравнения составили 218 больных, выборка была репрезентативной по полу, возрасту, длительности и интенсивности болевого синдрома, наличию и выраженности астенических и эмоциональных расстройств. Все больные получали патогенетическую медикаментозную терапию в сочетании с физиотерапией, массажем, ЛФК. Больным группы исследования дополнительно проводилась рефлексотерапия с применением схем, направленных на купирование психопатологических нарушений; психотерапия.

В результате лечения было отмечено достоверное снижение уровня изучаемых показателей (боли, астении, тревоги, депрессии) у больных группы исследования: клинически хороший результат лечения отмечался у 37,4% пациентов, удовлетворительный – у 54,7%, неудовлетворительный – 7,9% пациентов. В группе сравнения хороший результат лечения был отмечен у 17,2% пациентов, удовлетворительный – у 45,7%, неудовлетворительный – 37,1% пациентов.

При анализе показателей боли по ВАШ были отмечены достоверно более низкие средние значения ( $p < 0,01$ ) в группе исследования через 4 и через 8 недель терапии. В группе сравнения достоверная разница ( $p < 0,05$ ) отмечалась через 8 недель лечения. Достоверная разница между группами исследования и сравнения ( $p < 0,05$ ) отмечалась через 4 и через 8 недель лечения.

При оценке психофизиологических показателей достоверно более низкие средние значения ( $p < 0,05$ ) показателей тревожных и депрессивных расстройств были отмечены в группе исследования через 4 и через 8 недель терапии как по отношению к предыдущему этапу обследования, так и по отношению к группе сравнения. В группе сравнения достоверная динамика аффективных расстройств была отмечена только через 8 недель терапии.

В результате исследования обнаружено, что у больных с хроническим болевым синдромом в большинстве случаев выявляются астенические и тревожные расстройства, а в трети случаев – депрессивные нарушения. При выявлении нарушений аффективной сферы и астенических расстройств наряду с психофармакологическими средствами в комплексную терапию следует включать немедикаментозные методы психологического воздействия. Применение рефлексотерапии позволяет оказывать воздействие на все звенья патогенеза хронического болевого синдрома, что способствует улучшению клинико-неврологических и эмоционально-психических показателей. Полученные данные показывают, что включение рефлексотерапии и психотерапии в комплексное лечение больных с хроническим болевым синдромом при заболеваниях периферической нервной системы дают лучшие результаты в сравнении с общепринятым патогенетическим лечением.

## КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ТОРСИОННОЙ ДИСТОНИИ В РЕСПУБЛИКЕ КАРЕЛИЯ

**Антонен Е.Г., Бельнцева Я.А., Зайцева У.С.**

*Петрозаводский государственный университет,  
г. Петрозаводск*

**Цели.** Проанализировать структуру клинической картины торсионной дистонии в Республике Карелия. Определить основные проявления торсионной дистонии в дебюте



заболевания и на этапе развернутой клинической картины, установить наиболее часто встречающиеся ее формы.

**Материалы и методы.** Проведено клиническое и неврологическое обследование, а также анализ амбулаторных карт пациентов с торсионной дистонией, статистический анализ полученных данных (Statistica 6.0,  $M \pm m$ ,  $p < 0,05$ ).

**Результаты.** Частота встречаемости торсионной дистонии в популяции составляет около 1 случая на 160 000 населения, по данным нашего исследования данный показатель составил около 4 случаев на 100 000 населения Республики Карелия, первичная заболеваемость, в свою очередь, 0,04 на 1000 населения Республики Карелия.

Группа наблюдения включала 25 пациентов (92% – женщины), при этом средний возраст больных составил 57 лет ( $\pm 25$  лет). Чаще отмечалось раннее (в течение месяца от появления первых симптомов) обращение за медицинской помощью по поводу моторных расстройств (различные виды тремора, кривошея, дистония кисти, стопы). Семейное накопление (отягощенный семейный анамнез) в родословной имело место более чем в половине случаев (60%,  $n=15$ ). Среди значимых внешних факторов, предшествовавших развитию заболевания, отмечались стрессовые ситуации (60%,  $n=15$ ) и длительные статические нагрузки на заинтересованный скелетно-мышечный сегмент тела (8%,  $n=2$ ). В 92% случаев диагностировались поздние формы заболевания, т.к. дебют приходился на возраст старше 20-30 лет. В структуре торсионной дистонии преобладали первичные формы (76%,  $n=19$ ), симптоматическая форма заболевания встретилась в 20% случаев, а в 4% – дистония «плюс» (дистония – паркинсонизм «плюс»). Анализ распространенности дистонических мышечных спазмов позволил выявить преобладание сегментарной формы (72%,  $n=18$ ) торсионной дистонии с более частым вовлечением мышц шеи и плечевого пояса. Реже встречались фокальные формы (24%,  $n=6$ ), мультифокальная (4%,  $n=1$ ) форма была характерна для дистонии «плюс». При оценке неврологического статуса в 100% случаев выявлялся гипотонически-гиперкинетический синдром в виде локальных (сегментарных или мультисегментарных) дистонических мышечных спазмов, диффузной мышечной гипотонии. Пирамидная недостаточность присутствовала в 52% случаев ( $n=13$ ), чаще по гемитипу справа, в 40% ( $n=10$ ) – микроочаговая неврологическая симптоматика в виде центрального пареза 7,12 пары черепных нервов и проявлений псевдобульбарного синдрома. У всех пациентов выявлялись патологические мышечные позы, а также корригирующие жесты (прикосновение рукой к щеке или любой другой точке на голове, имитация поправления очков, прически, галстука; потирание переносицы, снятие и надевание очков; жевание резинки, сосание конфеты и пр.), которые уменьшали степень выраженности дистонических гиперкинезов. Клиническими проявлениями дистонического мышечного спазма были латерокапут (60%,  $n=15$ ), латероколлис (28%,  $n=7$ ), геми- и параспазм лица (32%,  $n=8$ ), антерокапут (16%,  $n=4$ ), блефароспазм (16%,  $n=4$ ), дистония стопы (16%,  $n=4$ ), ретрокапут (4%,  $n=1$ ), камптокормия (4%,  $n=1$ ), бруксизм (4%,  $n=1$ ), нахмуривание бровей (4%,  $n=1$ ), дистония крыльев носа (4%,  $n=1$ ), дистония длинных мышц спины (4%,  $n=1$ ). У большинства пациентов дистонические мышечные спазмы сочетались в виде 2-3 вариантов гиперкинезов (блефароспазм и нахмуривание бровей, латерокапут и латероколлис и пр.). Дистоническое дрожание имело характер постурального и чаще проявлялось тремором головы (по типу «да-да» или «нет-нет») – 64% ( $n=16$ ), тремором кистей – 24% ( $n=6$ ) больных, реже выявлялся тремор век, языка (по 4% в каждом случае,  $n=1$ ). У 60% ( $n=15$ ) пациентов кроме моторных имели



место и немоторные расстройства в виде хронического болевого синдрома в верхней и нижней части спины.

**Обсуждение.** В Республике Карелия торсионная дистония встречается с несколько большей частотой по сравнению со среднестатистическими показателями в популяции (4 случая на 100000 населения). По литературным данным, для торсионной дистонии характерна низкая пенетрантность гена, однако, в группе исследования в 58% случаев заболеваний выявлялось семейное накопление. Это говорит о более высокой пенетрантности патологического гена в Республике Карелия, а также о прицельном анализе родословных в кабинете экстрапирамидной патологии. Отмечено преобладание поздних первичных, сегментарных форм заболевания. Также, помимо патологических мышечных спазмов, для дистонии патогномонично постуральное дистоническое дрожание. В структуре клинической картины, помимо моторных, встречаются и немоторные нарушения, среди которых преобладает хронический болевой синдром в верхней части спины.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОЗОНИРОВАННОГО РАСТВОРА МЕКСИДОЛА В ЛЕЧЕНИИ ТОКСИЧЕСКОГО ОТЕКА-НАБУХАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

**Арапов А.С., Тарасов В.С., Шпагин М.В.**

*Нижегородская государственная медицинская академия,  
г. Нижний Новгород*

**Цель исследования.** Оценить возможность применения озонированного раствора 6-метил-2-этил-3-гидроксипиридина сукцината (мексидола) в лечении токсического отека головного мозга.

**Материалы и методы.** В эксперименте внепеченочный холестаза воспроизводили у 42 собак под внутривенным наркозом (45 мг/кг тиопентал натрия) путем интраоперационного наложения лигатурной перетяжки на холедох. В I серии (10 собак) декомпрессия холедоха не производилась. Во II серии (10 собак) на 3 сутки осуществляли декомпрессию холедоха с последующим внутривенным введением 5% раствора мексидола на 0,9% растворе NaCl. В III серии (10 собак) после декомпрессии холедоха внутривенно вводили озонированный 0,9% раствор NaCl в дозе 20 мл/кг. В IV серии (12 собак) после декомпрессии на 3 сутки внутривенно вводили озонированный мексидол в дозе 20 мл/кг, с дозировкой мексидола 6,45 мг/кг. На 7 сутки производили забор крови, затем животные выводились из эксперимента, производилось вскрытие, с забором мозговой ткани для гистологического исследования.

Для получения озонированного раствора 6-метил-2-этил-3-гидроксипиридина сукцината (мексидола) используется генератор озono-кислородной смеси (ОКС) со встроенным измерителем расхода ОКС «Квазар» (производства КБ измерительных приборов «Квазар», Нижний Новгород, сертификат соответствия №РОСС RU. ME 34. В 01135). В физиологический раствор (200 мл) вводили 5% раствор мексидола 5мл, затем полученный раствор подвергали барбатированию на аппарате «Квазар» (концентрация устанавливается на панели приора) со скоростью 1 литр в минуту в течение 10 минут.





**Результаты и обсуждение.** В 1-й серии на 3 сутки эксперимента уровень мочевины повышался в 1,9 раза, общий белок в 1,4 раза, малонового диальдегида в 4,14 раза и уменьшение активности каталазы в 2,8 раза от исходного уровня. Макроскопически наблюдалось влажность и помутнение поверхности мозга, увеличение его объема, дряблость мозгового вещества, на поверхность выделялось много свободной жидкости. На гистологических препаратах определялся выраженный периваскулярный и перипеллюлярный отек головного мозга, отмечались расширенные капилляры, переполненные эритроцитами, расположенными в виде «монетных столбиков». На фоне декомпрессии холедоха и в/в введении мексидола, как и озонированного физиологического раствора, показатели снижались незначительно, при микроскопии ткани сохранялся отек. На фоне введения озонированного мексидола, показатели к 7-му дню пришли к исходным значениям, макроскопических изменений мозговой ткани не отмечалось. При световой микроскопии наблюдалось полное открытие просвета сосудов, отсутствие отека ткани.

Ведущей причиной развития нарушения нейроваскулярной единицы является возникновение различных форм эндогенного токсикоза, при котором происходит функциональное нарушение эндотелия и астроглии, развитие аминокислотного и электролитного дисбаланса в мозговой ткани, о чем свидетельствуют микроскопическая картина, резкая активизация свободно-радикальных реакций. Где морфологическим субстратом выступает перипеллюлярное и периваскулярное набухание головного мозга, стремительно прогрессирующее в отек. Клинически это проявляется быстрым ухудшением состояния от энцефалопатии до отека мозга. Экспериментально изучено эффективное противоотечное влияние озонированного мексидола в концентрациях озона от 1,5 до 7 мг/л.

Внутривенное введение озонированного раствора мексидола оказывает более выраженный лечебный эффект, это проявляется ранней нормализацией показателей функционального состояния головного мозга и продуктов липопероксидации, стиханием периваскулярного и перипеллюлярного отека, а также способствует стабилизации гемато-энцефалического барьера, значительному восстановлению морфо-функциональных нарушений в головном мозге.

## **СВЯЗЬ УРОВНЯ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ У ПАЦИЕНТОВ С ГЛИОМАМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

**Ауэзова Р.Ж.<sup>1</sup>, Иванова Н.Е.<sup>2</sup>, Солнцев В.Н.<sup>3</sup>, Акшулаков С.К.<sup>1</sup>**

*<sup>1</sup>Национальный центр нейрохирургии, г. Астана, Казахстан*

*<sup>2</sup>РНХИ имени проф. А.Л. Поленова – филиал НМИЦ имени В.А. Алмазова,*

*<sup>3</sup>Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова,  
Санкт-Петербург*

**Цель.** Поиск ассоциации предоперационного уровня СРБ с выраженностью ГБ у пациентов с глиомами головного мозга, а также вклад в появление ГБ таких клинических факторов, как возраст, пол, индекс массы тела (ИМТ), артериальная гипертензия, близость опухоли к функционально значимым зонам, функциональный статус Карновского



(KPS), дислокация срединных структур головного мозга, степень злокачественности опухоли, содержание лейкоцитов и тромбоцитов.

**Методы.** В исследование включено 140 пациентов с глиомами головного мозга, прооперированных в 2013-2016 гг. в НЦН, г. Астана, Казахстан. Анализ данных проведен с использованием статистического пакета STATISTICA 7.0.

**Результаты.** Статистически значимая ассоциация с ГБ показана для СРБ, проанализированного как количественный показатель (однофакторный дисперсионный анализ ANOVA:  $p=0,02$ ), так и качественный, со стандартным пороговым значением 5 мг/л (точный критерий Фишера:  $p<0,0001$ ). Близость опухоли к функционально значимой зоне, определенная по шкале Sawaya, и индексу Карновского (KPS) также показали статистически значимую связь с ГБ ( $p=0,003$ ). Поиск ассоциации ГБ с набором изучаемых показателей был осуществлен с помощью пошагового дискриминантного анализа. Пошаговое исключение наименее информативных факторов оставило четыре показателя: СРБ, Sawaya, KPS и ИМТ ( $p=0,0003$ ) с вероятностью правильной классификации 67,9%. Полученный результат лишь немногим лучше прогнозирования выраженности ГБ по одному показателю СРБ (категорийный). Можно записать уравнение для дискриминантного индекса, позволяющего прогнозировать выраженность ГБ:  $ДИ=1,004 * \lg(\text{СРБ}) - 0,071 * \text{ИМТ} + 1,262 * \text{Sawaya} - 0,913 * \text{KPS}$ ; Если  $ДИ>0$ , то ожидается выраженная ГБ.

**Выводы.** Из изученных параметров, СРБ явился одним из самых значимых, оказывающих влияние на выраженность ГБ. Таким образом, результаты данного исследования открывают новые возможности для дифференцированного подхода к терапевтическому ведению пациентов с глиомами головного мозга, страдающих ГБ.

## ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННАЯ РЕАБИЛИТАЦИОННАЯ МЕДИЦИНА: ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ КОПИНГ-СТРАТЕГИЙ У ПАЦИЕНТОВ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ И СОМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Ахмадеева Л.Р., Еникеева С.Р., Шарипова А.Н.,  
Яппарова А.Ш., Ахмадуллин Ф.Ф., Липатова Е.Е.

*Башкирский государственный медицинский университет,  
г. Уфа*

**Цели.** Выявить различия в выбираемых копинг-стратегиях у мужчин и женщин, находящихся на стационарном лечении для учета этих данных при персонализации реабилитационных мероприятий.

**Материалы и методы.** Было обследовано 50 пациентов, проходящих курс стационарного обследования и лечения в неврологическом и терапевтических отделениях Клиники Башкирского государственного медицинского университета. Пациенты были разделены проанализированы с учетом пола: группа А – мужчины ( $n=25$ ), группа Б – женщины ( $n=25$ ). В качестве скрининг-теста для психологической диагностики копинг-стратегий (механизмов совладающего поведения) использован тест Э. Хайма, адаптированный в лаборатории клинической психологии Психоневрологического института им. В.М. Бехтерева, под руководством д.м.н. профессора Л.И. Вассермана.



**Результаты и обсуждение.** Все копинг-стратегии разделены авторами теста на три группы – когнитивные, эмоциональные, поведенческие. В каждой из этих групп копинг может быть адаптивным (варианты поведения, которые помогают наиболее эффективно справиться со стрессом), относительно адаптивным (варианты поведения, эффективность которых зависит от выраженности стрессовой ситуации) и неадаптивным (варианты поведения, которые не помогают справиться со стрессовой ситуацией или ухудшают ее). Согласно методике Э. Хайма, адаптивные копинг-стратегии следующие: среди когнитивных копинг-стратегий выделяют «сохранение самообладания» – самая часто выбираемая копинг-стратегия (24,00% в обеих группах), «проблемный анализ» (20,00% в группе А и 4,00% в группе Б), «установка собственной ценности» (12,00% и 8,00% соответственно в А и Б группах). Среди эмоциональных копинг-стратегий выделяют следующие: «протест» (выявлен только у женщин – группа Б – 8,00%), «оптимизм» – «рекордсмен» по количеству выборов (64,00% и 60,00% в группах А и Б соответственно). Среди поведенческих копинг-стратегий: «альтруизм» (16,00% и 24,00%), «сотрудничество» (4,00%, выявлено только у группы Б), «обращение» (8,00% и 12,00% у групп А и Б соответственно).

Относительно адаптивные варианты копинг-поведения: среди когнитивных стратегий согласно методике выделяют: «относительность» (12,00% в обеих группах), «религиозность» (4,00% – выявлено только в группе Б), «придача смысла» (12,00% и 8,00%). Среди эмоциональных копинг-стратегий выделяют: «эмоциональную разрядку» (4,00% – выявлено только у группы Б), «пассивную кооперацию» (4,00% – выявлено только у группы Б). Среди поведенческих копинг-стратегий: «отвлечение» (16,00% и 24,00%), «компенсация» (16,00% и 4,00%), «конструктивная активность» (4,00% и 16,00%).

Неадаптивные копинг-стратегии: в когнитивной сфере выделены: «игнорирование» (4,00% в группе А и 8,00% в группе Б), «смирение» (8,00% и 20,00%), «диссимуляция» (8,00% в обеих группах), «растерянность» (4,00% выявлено только в группе Б). Среди эмоциональных копинг-стратегий выделяют: «подавление эмоций» (12,00% в обеих группах), «покорность» (8,00% в обеих группах), «самообвинение» (8,00% выявлено только в группе А), «агрессивность» (8,00% и 4,00%). Среди поведенческих копингов выделяют: «активное избегание» (32,00% и 8,00%), «отступление» (8,00% и 20,00% в группах А и Б соответственно).

При анализе когнитивной сферы было выявлено, что у группы А (мужчины) преобладают адаптивные механизмы (56,00%), против таковой у женщин (36,00%), у которых преобладают неадаптивные варианты поведения (40,00%, у мужчин – 20,00%). Это говорит о том, что мужчины более склонны к анализу возникающих трудностей и путей их преодоления, нежели женщины. В эмоциональной сфере было выявлено, что и у мужчин, и у женщин преобладают адаптивные механизмы (64,00% и 68,00% соответственно), что выявляет веру в наличие выхода из любой стрессовой ситуации. Отсутствие у мужчин таких копингов, как «обращение» и «сотрудничество» говорит о склонности мужчин больше рассчитывать на свои силы в преодолении трудностей, чем на помощь окружающих, что также нужно учитывать в лечении и ведении больного.

В поведенческой сфере было выявлено, что у мужчин преобладают неадаптивные копинг-механизмы (40,00%), что говорит о том, что они, проанализировав проблему и имея положительный настрой, все же не готовы предпринимать какие-либо действия для решения проблемы. У женщин преобладают относительно адаптивные механизмы (44,00%), при равном количестве адаптивных и неадаптивных копингов (28,00%), что говорит о том, что женщины склонны отставлять трудности на некоторое время, отвле-



каться от их разрешения, что может также сыграть неблагоприятную роль в медицинской деятельности.

Работа выполнена при поддержке Российского научного фонда.

## НАРУШЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ СЕРЕДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И ВНУТРИСЕРЕДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА, ОСЛОЖНЕННЫМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КАРДИАЛЬНОЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕВРОПАТИЕЙ

**Баранов В.Л., Наумов К.М., Тимонина О.И.**

*Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова,  
Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова,  
Санкт-Петербург*

**Цели.** Изучить состояние вегетативной регуляции сердца и показателей транзитного кровотока у больных с сахарным диабетом 2 типа с диабетической кардиальной вегетативной невропатией (ДКВН).

**Методы.** Все обследуемые больные проходили комплексное обследование с использованием лабораторных и инструментальных методов исследования, в том числе эхокардиографии (ЭхоКГ), вариабельности ритма сердца со спектральным анализом ритма сердца (ВРС с САРС), кардиоваскулярные тесты (проба с глубоким дыханием, проба Вальсальвы), вегетативные кожные вызванные потенциалы (ВКВП), электронейромиографическое исследование (ЭНМГ). Всего было обследовано 127 человек. Средний возраст составил  $57 \pm 7,8$  лет, из них 37,8% мужчин и 62,2% женщин. Длительность заболевания составила  $9,8 \pm 7,3$  лет. Контрольную группу составили 48 «условно здоровых лиц», не имеющих нарушений углеводного и липидного метаболизма.

**Результаты.** У больных сахарным диабетом 2 типа, осложненным ДКВН в состоянии покоя установлено значительное снижение значений показателей вариабельности сердечного ритма по сравнению с контрольной группой. Так, значения показателя общей мощности TP снижены в среднем до  $305,8 \text{ мс}^2$  ( $p < 0,01$ ), а показателей VLF – до  $170,5 \text{ мс}^2$  ( $p < 0,01$ ), LF до  $60,6 \text{ мс}^2$  ( $p < 0,01$ ), HF до  $74,6 \text{ мс}^2$  ( $p < 0,01$ ). У пациентов с СД 2 типа и ДКВН выявлено снижение значений показателей симпатической и парасимпатической модуляции сердечного ритма: для показателя LF в среднем на 78%, а HF – на 71,6% в сравнении с контрольной группой. При анализе мощностей LF и HF диапазонов, выраженных в нормализованных единицах – отмечена тенденция к снижению LF п.у. (на 7,6%,  $p > 0,05$ ) и повышение HF п.у. (на 8,3%,  $p > 0,05$ ), что сопровождалось некоторым снижением коэффициента LF/HF в среднем до 0,94 ед. ( $p > 0,05$ ). Показатели вариабельности ритма сердца и спектрального анализа демонстрировали выраженные корреляционные связи с показателями вегетативной регуляции и центральной гемодинамики. Так, пиковая скорость наполнения левого желудочка в фазу активного наполнения ( $V_a$ ) имеет отрицательную корреляционную связь с HF ( $r = -0,54$ ,  $p < 0,05$ ) и положительную с коэффициентом LF/HF ( $r = +0,66$ ,  $p < 0,01$ ). Коэффициент  $V_e/V_a$  и значения ET имели положительные корреляционные связи с показателями вегетативной регуляции – TP ( $r = +0,63$ ,  $p < 0,01$  и  $r = +0,43$ ,  $p < 0,05$ ), VLF ( $r = +0,42$  и  $r = +0,45$ ,  $p < 0,05$ ) и LF ( $r = +0,46$  и  $r = +0,51$ ,  $p < 0,05$ ).



**Выводы.** Состояние вегетативной регуляции сердца у больных сахарным диабетом 2 типа с диабетической полиневропатией влияет на состояние трансмитрального кровотока с формированием диастолической дисфункции. Всем больным СД 2 типа необходимо проводить оценку состояния вегетативной регуляции и сопоставление выявленных изменений с состоянием внутрисердечной гемодинамики.

## МИАСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ПЛЕКТИНОПАТИЯХ

Бардаков С.Н.<sup>1</sup>, Федотов В.П.<sup>2</sup>, Умаханова З.Р.<sup>3</sup>,  
Мавликеев М.О.<sup>4</sup>, Исаев А.А.<sup>5</sup>, Деев Р.В.<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, Санкт-Петербург

<sup>2</sup>Воронежская областная клиническая больница №1, г. Воронеж

<sup>3</sup>Дагестанская медицинская академия, г. Махачкала

<sup>4</sup>Казанский (Приволжский) федеральный университет, г. Казань

<sup>5</sup>Институт стволовых клеток человека,

<sup>6</sup>Институт стволовых клеток человека, Москва

Плектинопатии – гетерогенная группа наследственных заболеваний, в основе которых лежат мутации в гене плектина (PLEC), локализованного в 8q24.3. Продуктом гена является белок плектин, который имеет 8 изоформ (1, 1a, 1b, 1c, 1d, 1f, 1g) и представляет собой универсальную цитолинкерную молекулу, связывающую элементы цитоскелета и органеллы. В скелетной мускулатуре, изоформы плектина связывают промежуточный филамент десмин со специфическими мишенями: наружной ядерной мембраной (изоформа 1), наружной митохондриальной мембраной (изоформа 1b), Z-дисксом (изоформа 1d), костаме-рами и кластерами ацетилхолиновых рецепторов с рапсином (изоформа 1f). Клинические проявления включают в различном сочетании дерматологические симптомы, младенческие респираторные осложнения, аллопеции, дистрофические изменения ногтей и зубов, ларингеальные и уретральные стриктуры, атрофию головного мозга, кардиопатологию, миастенический и мышечно-дистрофический синдромы. Наименее изученным является миастенический синдром, описанный в нескольких наблюдениях при буллезном эпидермолизе в сочетании с миодистрофическим синдромом и в одном наблюдении поясно-конечностной мышечной дистрофии 2Q в близкородственной иранской семье.

**Цель работы.** Обобщить представления о патогенетической роли плектина в развитии миастенического синдрома при различных мутациях гена PLEC и изучить особенности нервно-мышечной проводимости у пациента с фенотипом ПКМД 2Q.

**Объекты и методы.** Больной 26 лет из одной аварской семьи горного Дагестана с клиникой ПКМД 2Q. Проведен клинико-генеалогический анализ, неврологический осмотр, КФК крови, ЭНМГ, биопсия мышцы с гистологическим, иммуногистохимическим и электронномикроскопическим исследованием, МРТ мышц конечностей, ДНК анализ NGS.

**Результаты.** Пробанд мужчина 26-ти лет, с задержкой развития двигательных навыков и самостоятельной ходьбы до 2,5-3 лет. Мышечная слабость отмечалась с детства в мышцах тазового пояса с относительно стабильным течением до 20 лет, с последующим прогрессирующим и вовлечением мышц плечевого пояса. С 23-24 лет появилось



утомление в дистальных отделах верхних, нижних конечностей, в разгибателях шейного и поясничного отдела позвоночника, а так же нарастание контрактур в шейном, поясничном отделах позвоночника и ахилловых сухожилиях. При исследовании нервно-мышечной проводимости методом ритмической стимуляции (3 Гц), при поверхностной температуре кожи 34,5С выявлен декремент: m. orbicularis oculi – 4-5,2%; m. nasalis – 3%; m. digastricus vent. anterior – 0–+1%; m. trapezius – 4-6%; m. deltoideus – 8-9%; m. digiti minimi – 0-2%. Значение джиттера до 60 мкс. При выполнении пробы с тетанусом декремент составил 32%. Пробы с ингибиторами ацетилхолинэстеразы не проводилось.

При иммуногистохимическом исследовании выявлена дезорганизация элементов цитоскелета мышечных волокон вследствие дефицита плектина.

Путем секвенирования образца ДНК пробанда, была установлена новая мутация в экзоне 1f гена PLEC с.145047583 C>A, в гомозиготном состоянии с терминацией в 20 положении (p.Glu20ter) полипептидной цепочки.

Таким образом, несмотря на дефект изоформы плектина 1f, имеющей ключевое значение в организации структуры нервно-мышечного синапса, не выявлено клинических и электрофизиологических проявлений миастенического синдрома при ПКМД 2Q.

**Обсуждение.** Во всех ранее представленных клинических наблюдениях миастенический синдром наблюдался при буллезном эпидермолизе с мышечно-дистрофическим синдромом, за исключением сообщения Z. Fattahi et al. в 2015 году о ПКМД 2Q в иранской семье с миастеническим синдромом. Во всех случаях миастенический синдром манифестировал с 3-7 лет, в то же время, миодистрофический синдром развивался в 11-15 лет. Декремент при ритмической стимуляции (1-3Гц) составлял 11-67%, с положительным ответом на 3,4-диаминопиридин. Мутации в представленных клинических случаях выявлены в С-терминальном участке (интервал с 10187 по 12043 нуклеотидную пару 32 экзона) – универсальном глобулярном домене для всех изоформ плектина, в тоже время, мутации в самых терминальных нуклеотидных парах С-домена (с.13803ins16) не вызвали нарушения нервно-мышечной проводимости. Клинический случай иранской семьи имеет компаунд гетерозиготные мутации (с.3064C>T, с.5683C>T, с.11503G>A), расположенные во всех трех доменах плектина, но наличие последней из мутаций в С-терминальном домене определяет наличие миастенического синдрома.

**Заключение.** Таким образом, мутации в специфической изоформе плектина 1f не является основополагающим условием для развития клинически выраженного миастенического синдрома.

## ВЛИЯНИЕ АППЛИКАЦИЙ КИНЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ЛЕНТОЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛИ

**Барыкина Е.И.**

*Городская поликлиника №8,  
Санкт-Петербург*

Боль – важная адаптационная реакция организма, имеющая значение сигнала тревоги.

Боль – это сигнал о возможной катастрофе, которую следует, во что бы то ни стало, избежать.



Классификация болей:

1. По локализации повреждения выделяют:

- а) соматическую поверхностную боль;
- б) соматическую глубокую боль;
- в) висцеральную боль;
- г) нейропатическую боль;
- д) центральную боль.

2. По течению и временным параметрам различают:

- а) острую боль;
- б) хроническую боль.

3. По несовпадению боли с местом повреждения выделяют:

- а) отраженную боль;
- б) проецируемую боль.

По патогенезу:

а) соматогенные (ноцицептивные) боли – раздражение рецепторов при травме, воспалении, ишемии (постоперационные и посттравматические болевые синдромы);

б) нейрогенные боли – при повреждении структур периферической или центральной нервной системы (невралгия тройничного нерва, фантомные боли, таламические боли, каузалгии);

в) психогенные боли – действие психологических и социальных факторов.

**Цели.** Доказать эффективность применения кинезиологической ленты для купирования и снижения нейропатической, соматогенной и нейрогенной боли.

Выявить взаимосвязь между достижением положительных результатов комплексного лечения и началом выполнения аппликаций кинезиологической лентой.

**Материалы и методы.** Для проведения занятий используются как средства лечебной физкультуры, так и различные тренажеры. Для снижения болевого синдрома выполняются аппликации кинезиологической лентой.

Для проведения занятий после травм нижних конечностей используются ДунатоMed, велотренажеры, беговая дорожка и баланс-платформы.

Пациенты с травмами верхних конечностей, проходят лечение с применением аппарата Fisiotek и «Блок-платформы».

**Результаты и обсуждение.** Для повышения эффективности реабилитационного лечения, в нашей поликлинике для снижения болевого синдрома при занятиях лечебной физкультурой применяются различные методики кинезиологического тейпирования.

За последние 4 года, после комплексной физической реабилитации с использованием аппликаций кинезиологической лентой, значительное улучшение отмечают 78% пациентов, без изменений 22%. Среди пациентов, проходящих курс без применения методик кинезиотейпирования улучшение отмечали 67%, без изменений 29% и ухудшение 4%.

Для оценки эффективности были использованы:

- 1. Оценка боли по ВАШ;
- 2. Мак-гилловский болевой опросник;
- 3. Объем выполняемых движений без боли;
- 4. Время длительности боли;
- 5. Интервал между возникновением боли;
- 6. Каким способом купирован приступ.



Оценки проводились с интервалом в три дня в обеих группах с последующим заполнением таблиц.

Анализируя заполненные таблицы и рисунки можно наблюдать снижение отека, болезненности и улучшение выполнения движений у экспериментальной группы раньше, чем у контрольной.

Снижение отечности и болевого синдрома позволяет говорить об эффективности использования метода кинезиотейпирования.

Поскольку методика кинезиотейпирования подбирается индивидуально для каждого пациента, адаптация к физическим нагрузкам проходит значительно легче. Поэтому использование методики кинезиотейпирования позволяет сократить сроки реабилитации и адаптации пациента к физическим нагрузкам.

## РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ПЕТЛЕОБРАЗНОЙ ИЗВИТОСТИ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТКИ С ГОЛОВОКРУЖЕНИЕМ

**Бахметьев А.С., Чехонацкая М.Л., Двоенко О.Г., Сухоручкин В.А.**

*Саратовский государственный медицинский  
университет имени В.И. Разумовского,  
г. Саратов*

**Цель исследования.** Демонстрация редкого ультразвукового наблюдения петлеобразной извитости обеих позвоночных артерий (ПА) у женщины 59 лет.

**Материалы и методы.** Ультразвуковое ангиосканирование ветвей дуги аорты и магистральных мозговых сосудов проведено на базе отделения ультразвуковой и функциональной диагностики Клинической больницы им. С.Р. Миротворцева СГМУ на сканере экспертного класса Siemens Acuson SC2000 Prime.

**Результаты.** Пациентка 59 лет обратилась в клинику с жалобами на выраженные головокружения в течение месяца, незначительные головные боли в височной области с обеих сторон. Из анамнеза: периодически-возникающие головокружения беспокоят с детства. На протяжении всей жизни пациентка не страдала артериальной гипотензией (средние цифры давления 130/80 мм.рт.ст. в течение последних 5 лет). Учитывая указанные жалобы, неврологом в плановом порядке рекомендовано проведение ультразвукового исследования сосудов шеи. При выполнении эхосонографии обращает на себя внимание симметричная петлеобразная извитость в дистальном отделе сегмента V2 (между шейными C3-C2 позвонками), которая «умещалась» между позвонками. В изгибах лоцировался турбулентный кровоток артериального характера. Отметим, что извитости признаны гемодинамически-значимыми с обеих сторон ввиду наличия большой разницы пиковой систолической скорости (ПСК) до и после петли. Так, с правой стороны на уровне сегмента V2 (скорость кровотока измерялась между C5-C4 позвонками) ПСК составила 78 см/сек, но на выходе из сегмента после извитости – не более 20 см/сек (переходный тип кровотока). Слева разница скоростей оказалось еще более существенной – 80 см/сек и 19 см/сек. Направление кровотока – антеградное. Отметим, что диаметры ПА с обеих сторон достаточные (3,6 мм справа и 4,0 мм слева). На интракраниальном уровне с окципитального доступа лоцировать ПА и основную артерию





не удалось. При исследовании сонных артерий на экстракраниальном уровне выявлены начальные нестенозирующие проявления атеросклеротического поражения с утолщенным слоем комплекса «интима-медиа» до 1,1-1,2 мм. Следующим этапом проведена рентгенография шейного отдела позвоночника – признаки заднего смещения тела С3 позвонка до 3 мм, переднее смещение тела С2 позвонка до 3 мм. Передневерхний угол тела С3 позвонка вытянут параллельно краниальной замыкательной пластинке, заострен. В межпозвоноковых суставах умеренные проявления артроза. Пациенту рекомендована повторная консультация невролога.

**Заключение.** Ультразвуковое ангиосканирование является достаточно информативным инструментальным методом исследования в поиске возможных редких причин у пациентов с головнокружением.

## К ВОПРОСУ КОМПЛЕКСНОГО ФАРМАКОФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МНОГОУРОВНЕВЫХ КОМПРЕССИОННЫХ НЕВРОПАТИЙ

**Бахтерева Е.В., Широков В.А., Лейдерман Е.Л.**

*Екатеринбургский медицинский научный центр  
профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий,  
г. Екатеринбург*

**Цели.** Повышение эффективности лечения пациентов с многоуровневыми компрессионными невропатиями путем оптимизации фармакофизиотерапевтического лечения.

**Материалы и методы.** Исследование проведено на базе НПО «Клиника неврологии». Обследовано 2 группы пациентов с многоуровневыми компрессионными невропатиями. Средний возраст составил  $52,3 \pm 4,2$  года.

Критерии невключения: пирамидные и экстрапирамидные нарушения, миелопатия, онкологические заболевания, вестибулярные расстройства, эпилепсия, беременность и лактация, выраженная соматическая патология в ст. декомпенсации (язвенная болезнь, непроходимость кишечника и мочевыводящих путей, стенокардия, брадикардия).

Методом простой рандомизации пациенты были разделены на две группы. Пациенты первой группы (28 человек) получали ипидакрин (раствор, 15мг/1 мл), который вводили методом локальной инъекционной невралгической терапии, курс №10, ежедневно, с последующей, через 30-45 минут (на пике действия препарата), процедурой селективной электронейростимуляции заинтересованных нервов и мышц, курс №10 ежедневно (с 2 выходными в неделю). Пациентам второй группы (30 человек) ипидакрин (раствор, 15мг/1 мл) вводили традиционным способом – внутримышечно, курс №10, ежедневно (с 2 выходными в неделю) с последующей, через 30-45 мин. (на пике действия препарата), процедурой селективной электронейростимуляции заинтересованных нервов и мышц, курс №10, ежедневно (с 2 выходными в неделю). Исследуемые группы были сопоставимы по полу, возрасту, степени выраженности клинических симптомов.

Эффективность терапии оценивалась через 14 дней лечения и через 1 месяц с применением клинического и электронейрофизиологического обследования. Для статисти-



ческой оценки динамики самые частые жалобы (онемение, нарушение ночного сна из-за онемения, парестезии, жжение, боль) были просуммированы до и после лечения. Каждая жалоба оценивалась в один балл (минимальное количество баллов – 0, максимальное – 5). Всем больным проведено обследование неврологического статуса с определением чувствительности, мышечной силы верхних конечностей по шестибальной шкале и при помощи кистевой динамометрии (глобальная оценка силы кисти). Общая функция кисти оценивалась при помощи опросника «Возможности кисти» (Ability of Hand или ABILHAND). Для удобства практического применения полученные результаты в итоге суммировались и подразделялись на следующие категории: кисть функционирует «хорошо» – сумма баллов от 92 до 138, «удовлетворительно» – от 46 до 92 баллов, «неудовлетворительно» – 46 и менее баллов. Интенсивность болевого синдрома оценивалась по 10-бальной визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Верификация диагноза осуществлялась по данным электронейромиографического исследования (ЭНМГ, аппарат Nicolet Vicing Quest). Статистическая обработка проводилась с помощью программного пакета SPSS 14.0.

**Результаты и обсуждение.** Пациенты первой и второй группы при поступлении предъявляли жалобы на дизестезии в руке или пальцах кисти, парестезии в соответствующих дерматомах, болевой синдром в шейном отделе с иррадиацией в руку, слабость и неловкость в кисти. Больные указывали также на наличие тревоги, снижение настроения и интереса к окружающему, что свидетельствовало о депрессивном компоненте. Исходные средние показатели по группам были сопоставимы: в первой группе тревога/депрессия – 10,1/8,4, во второй – 9,8/8,7 баллов соответственно (при норме до 7 баллов). После курса лечения отмечалось достоверное снижение уровня тревожности и депрессии у пациентов и в первой, и во второй группе до 6,9/7,2 и 7,8/7,2 соответственно. До начала лечения выраженность жалоб пациентов в первой группе составила 4,9 баллов и 4,8 во второй группе, причем онемение беспокоило 100% больных в двух группах. Достоверно уменьшилось онемение в первой группе после лечения через 14 дней у 74%, через 1 месяц – у 87% ( $p < 0,05$ ). Во второй группе онемение продолжало беспокоить после 14 дневного курса лечения 43% больных, через 1 месяц после лечения – 26% пациентов. При оценке результатов лечения по опроснику «Возможности кисти» отмечалась положительная динамика. До лечения средний показатель составил в первой группе  $59,45 \pm 3,91$  баллов и  $59,85 \pm 3,62$  баллов во второй группе, что соответствовало критерию «удовлетворительно». После лечения показатели достоверно улучшились в обеих группах  $74,4 \pm 4,23$  и  $68,25 \pm 3,03$  баллов, что свидетельствовало об улучшении функции кисти у пациентов с многоуровневыми невропатиями.

До лечения средний показатель боли у пациентов первой и второй группы был сопоставим, и составил  $7,47 \pm 1,01$  баллов и  $7,53 \pm 1,07$  баллов соответственно. После лечения (через 14 дней) в первой группе показатель достоверно уменьшился до  $2,53 \pm 0,74$ , через 1 месяц составил  $0,82 \pm 0,81$  баллов ( $p < 0,05$ ). Во второй группе также отмечалось достоверное уменьшение боли, но до  $5,0 \pm 1,36$  баллов – через 14 дней, и до  $4,3 \pm 1,46$  – через 1 месяц после лечения.

Проведенное исследование показало, что применение ипидакрина в комплексном лечении многоуровневых невропатий методом локального невралгического введения с дальнейшей селективной электронейростимуляцией открывает новые возможности консервативной терапии этой категории больных.



## БИОМЕХАНИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ И АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ МЕХАНИЧЕСКИХ ВОЗДЕЙСТВИЙ НА СОСТОЯНИЕ ТКАНЕЙ МОЗГА И СОСУДОВ, ПИТАЮЩИХ МОЗГ

Бегун П.И., Башарова Г.Т., Дубовина П.А.

*Санкт-Петербургский государственный электротехнический университет (ЛЭТИ)  
имени В.И. Ульянова (Ленина),  
Санкт-Петербург*

**Цели.** Построение моделей, алгоритмов расчета и проведение исследований состояния тканей мозга и сосудов, питающих мозг при механических воздействиях.

**Материалы и методы.** Проводить биомеханический анализ состояния структур мозга и сосудов, питающих мозг, при различных внешних воздействиях, позволяет интегральный компьютерный метод, представляющий симбиоз биомеханического компьютерного моделирования и анализа биологических структур по данным клинических (томографического, ангиографического, эхографического) исследований.

**Результаты и обсуждение.** Построена содержательная модель головы человека с местами закрепления и приложения нагрузок. Модель включает череп, мозг, мягкую мозговую оболочку, твердую мозговую оболочку, спинномозговую жидкость. Алгоритм построения геометрической модели состоит из следующих этапов:

1. просмотр серии снимков КТ и МРТ пациента в специализированной программе DICOMViewer1.8.9;
2. программное 3D-моделирование по этим срезам;
3. выделение одной из тканей путем выбора оптимальных параметров фильтра (по значениям плотности ткани);
4. удаление структур, не используемых для дальнейшего исследования;
5. экспорт поверхности в формате.stl, выбор оптимальных параметров (число итераций сглаживания и максимальное количество полигонов);
6. проверка полученной поверхности и, в случае необходимости, исправление ошибок в полигонах в программе MeshLab;
7. импорт в программу SolidWorks 2013, создание твердотельной модели. Сборка элементов модели.

Введены допущения: материал каждого элемента однородный и изотропный, начальные напряжения отсутствуют. Механические свойства биологических объектов: модуль нормальной упругости в МПа, и (плотность в  $\text{кг}/\text{м}^3$ ) заданы соответственно: кожи головы 16,7 (1000), кортикальной кости 15000 (2000), губчатой кости 1000 (1300), твердой мозговой оболочки 31,5 (1130), мягкой мозговой оболочки 11,5 (1130), серпа мозга 31,5 (1140), спинномозговой жидкости 15000 (1000), тенториума 31,5 (1140). Модули упругости при сдвиге в кПа заданы соответственно: у серого вещества 10, у белого вещества 12,5, у ствола мозга 22,5, у мозжечка 10. Плотность у последних четырех объектов  $1060 \text{ кг}/\text{м}^3$ .

При разных характерах нагрузки возникают разные движения и, соответственно, различные реакции в разных областях мозга. Серое вещество менее чувствительно к направлению внешнего воздействия. Белое вещество более чувствительно. Введение в модель кровеносных сосудов приводит к снижению напряжений и деформаций.



Головной мозг кровоснабжается из нескольких артерий. Эти артерии образуют Виллизиев круг, который обеспечивает равномерное кровоснабжение головного мозга. При нарушении кровотока в одной из артерий перестраивается вся система. Заболевания брахиоцефальных артерий чаще всего связаны с плохой проходимостью сосудов и, как следствие, нарушением мозгового кровообращения. Причиной непроходимости может стать стеноз или окклюзия, обусловленные травмами сосудистых стенок, их воспалениями или новообразованиями, неправильным анатомическим строением сосудов. Самым частым фактором развития патологий брахиоцефальных артерий является атеросклероз. Выделяют три вида атеросклероза брахиоцефальных артерий: нестенозирующий, стенозирующий и диффузный. При нестенозирующем атеросклерозе холестериновые бляшки представляют собой нитевидные образования, которые сужают, но полностью не перекрывают просвет сосуда. При стенозирующем атеросклерозе бляшки разрастаются в поперечном направлении и способны полностью закупорить артерию, и это приводит к резкому нарушению гемодинамики в Виллизиевом круге. Диффузионный атеросклероз подразумевает собой одновременную закупорку разных сосудов.

Геометрическая модель системы включающей аорту, подающие артерии и Виллизиев круг для конкретного пациента строится по срезам КТ и ангиограмме. Исходные данные КТ были сохранены в формате цифровых изображений DICOM. Модель анатомической структуры брахиоцефальных артерий с Виллизиевым кругом создана в программе SolidWorks. При моделировании артерий с бляшкой предполагалось, что стенки артерий жесткие, кровь моделировалась как ньютоновская жидкость с постоянной плотностью, для расчета течения использовались осредненные по Рейнольдсу уравнения Навье-Стокса с  $k$ -эпсилон моделью турбулентности. Во время систолы число Рейнольдса в аорте более 3000. Расчет течения кровотока производился в программе Ansys.

Проведено исследование гидродинамики кровотока в Виллизиевом круге в случаях, когда одна из общих сонных артерий или же обе сразу закрыты полностью или частично атеросклеротической бляшкой, и когда в одной из позвоночных артерий обнаружится бляшка.

Построенные модели и разработанные алгоритмы расчета могут быть использованы как дополнительный диагностический материал при анализе состояния структур мозга и мозгового кровообращения.

## **ВОЗМОЖНОСТИ ИГЛОРЕФЛЕКСОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ**

**Белимова Л.Н.<sup>1,2</sup>, Балязин В.А.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>*Ростовский государственный медицинский университет, г. Ростов-на-Дону*

<sup>2</sup>*Псковская городская поликлиника, г. Псков*

Несмотря на определенный прогресс в изучении, проблема головной боли (ГБ), в частности головной боли напряжения (ГБН), остается достаточно актуальной. В последние годы все большее внимание обращается на использование нелекарственных методов лечения ГБ. Это обусловлено не всегда достаточной эффективностью фармакотерапии, наличием индивидуальной непереносимости и аллергических реакций, возникновением привыкания к лекарственным средствам с развитием абюзусной ГБ.



**Цели.** Оценить эффективность применения иглорефлексотерапии как самостоятельного метода лечения наряду со стандартной медикаментозной терапией ХГБН.

**Материалы и методы.** Был проведен анализ лечения 38 пациентов с ХГБН, проходивших обследование и лечение на базе неврологического отделения МБУЗ ГБ №6 г. Ростова-на-Дону и ГБУЗ «Псковская городская поликлиника» г. Пскова за период с 2014 по 2016 год. Диагноз ХГБН выставлялся строго в соответствии с диагностическими критериями Международной классификации ГБ 3-го бета издания (2013 г.).

Все пациенты, вошедшие в исследование, после прохождения общеклинического обследования, были распределены в случайном порядке на 2 группы, сопоставимые по клиническим и демографическим показателям.

1-я группа состояла из 17 пациентов (14 женщин и 3 мужчины), средний возраст  $37 \pm 6$  лет. 2-я группа включала 21 пациента (17 женщин и 4 мужчины), средний возраст  $36 \pm 6$  лет.

Пациенты 1-й группы получали общепринятую медикаментозную терапию, включающую применение центральных миорелаксантов (толперизон 450 мг/сут), и трициклических антидепрессантов (амитриптилин 30-75 мг/сут). Критерием выбора дозы являлись индивидуальная переносимость препаратов и общепринятые рекомендации по их использованию. Длительность лечения составляла 2-4 месяца.

Пациентам 2-й группы проводилось 2-4 курса инъекционной рефлексотерапии с интервалом 2 недели, по 3 процедуры каждый, с частотой процедур каждые 4 дня. Инъекционная рефлексотерапия включала в себя введение 0,5-1 мл раствора прокаина 0,5% в акупунктурные точки на голове и шее (Лу-Си (19TR); Цзяо-Сунь (20TR); Бай-Хуэй (20(19)VG); Да-Чжуй (14(13)VG); Инь-Тан (H3)). Длительность лечения составляла до 2,5 месяцев. Решение вопроса о назначении и режиме дозирования лекарственных средств, аналогичных используемым в 1 группе, принимали в зависимости от результатов «стартовой терапии». Доза каждого из препаратов подбиралась индивидуально. В случае необходимости, для купирования отдельных эпизодов ГБ пациенты обеих групп применяли простые анальгетики (ибупрофен 400 мг).

Контроль терапии осуществлялся каждые 4 недели. С целью определения интенсивности ГБ использовалась визуальная аналоговая шкала (VAS). Для оценки психического статуса использовались шкала личностной и ситуативной тревожности Спилберга-Ханина и шкала депрессии Бека. С целью качественной оценки характера боли у больных с ХГБН использовался Мак-Гилловский опросник. Для подтверждения наличия миогенных триггерных зон, а также дальнейшей оценки эффективности терапии использовалась методика тензоальгометрии с определением порога боли (ПБ). Применялся цифровой динамометр сжатия-растяжения «МЕГЕОН-03100» со сменной насадкой площадью 1 см<sup>2</sup>. Значения ПБ выражали в единицах силы давления (Н) отнесенные к единице площади (см<sup>2</sup>). Тензоальгометрия проводилась в 5 парах симметричных точек на голове и шее (средняя часть мышц m. trapezius, m. occipitofrontalis (venter occipitalis et frontalis), m. temporalis, m. splenius capitis). В каждой точке выполнялось 2 последовательных измерения с интервалом в 20 секунд. Для анализа использовалось среднее значение.

**Результаты и обсуждение.** Все больные с ХГБН предъявляли типичные жалобы соответствующие симптоматике ГБН. Анамнез пациентов не имел каких-либо особенностей, средняя продолжительность ХГБН у пациентов 1-й и 2-й групп составила  $4,2 \pm 1,4$  и  $3,7 \pm 1,5$  лет соответственно. Клиническое исследование не выявило очаговой неврологической симптоматики.

Интенсивность ГБН до начала лечения по шкале VAS в 1-й и 2-й клинических группах составила  $5,1 \pm 1,1$  и  $5,2 \pm 1,4$  баллов соответственно. У пациентов с ХГБН определе-



ны как сенсорные, так и аффективные расстройства, согласно опроснику Мак-Гилла, с преобладанием последних в обеих группах. Уровень личностной и ситуативной тревожности по шкале Спилберга-Ханина в 1-й группе составил  $38,2 \pm 3,6$  и  $41,1 \pm 4,6$  баллов соответственно. Во 2-й группе  $39,3 \pm 3,5$  и  $42,0 \pm 4,0$  баллов соответственно. В обеих группах показатели соответствовали умеренно выраженной тревожности. Выраженность депрессивной симптоматики по шкале Бека в 1-й и 2-й группе составила  $19,8 \pm 3,0$  и  $20,1 \pm 2,9$  баллов соответственно, что также соответствует умеренным проявлениям депрессивного компонента. В 1-й группе ПБ, определяемый по указанной выше методике, соответствовал таковому во 2-й группе, и колебался в параметрах  $12,6 \pm 3,8$  Н.

Пациенты обеих групп положительно оценивали результат лечения, субъективно было отмечено улучшение общего состояния, уменьшение выраженности ГБ. В эпизодических приемах ибупрофена нуждались 6 (35%) пациентов 1-й и 9 (43%) пациентов 2-й клинической группы.

В 1-й группе, на фоне приема амитриптилина в комбинации с толперизоном, интенсивность ГБ по шкале VAS снизилась до  $3,1 \pm 0,5$  баллов. Во 2-й группе пациентов, проходивших сеансы инъекционной рефлексотерапии, интенсивность ГБ по шкале VAS составила  $3,0 \pm 0,4$  баллов.

В обеих группах, согласно болевому опроснику Мак-Гилла, на фоне проведенного лечения отмечена положительная динамика. При этом у пациентов 1-й группы отмечены более длительные сроки нормализации как сенсорного, так и эмоционального дескрипторов боли. Показатели по шкале Спилберга-Ханина в 1-й группе составили  $36,3 \pm 3,0$  и  $35,2 \pm 3,8$  баллов личностной и ситуативной тревожности соответственно, против  $37,0 \pm 3,3$  и  $39,1 \pm 3,5$  баллов во 2-й клинической группе. Депрессивная симптоматика в исследуемых группах согласно шкале Бека составляла  $19,0 \pm 2,6$  и  $19,8 \pm 1,5$  баллов соответственно. Данные показатели отражают сопоставимое снижение уровня тревожности и депрессии в обеих клинических группах.

ПБ у пациентов обеих клинических групп продолжительное время (до 1 месяца) оставался в прежних значениях, тогда как по другим оценочным показателям уже имелась выраженная положительная динамика. Достоверное повышение ПБ отмечалось через 6-8 недель лечения и составляло  $15,3 \pm 5,8$  Н в 1-й группе и  $16,6 \pm 5,3$  Н во 2-й клинической группе.

Результаты, полученные при использовании инъекционной иглорефлексотерапии в лечении ХГБН, подтверждают конкурентоспособность этого метода. Применение немедикаментозных средств терапии, в частности рефлекторных воздействий, позволяет быстро и эффективно купировать болевой синдром, сохраняя при этом социальную и трудовую активность пациентов с первых дней лечения.

## **БОЛЕЗНЬ ПАРКИНСОНА И ВОПРОСЫ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ**

**Белозерцева И.И., Помников В.Г.**

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

Болезнь Паркинсона (БП) – хроническое прогрессирующее дегенеративное заболевание головного мозга, клиническая картина которого представлена гипокинезией в сочетании с мышечной ригидностью, тремором покоя и постуральной неустойчивостью, обуслов-



ленные дегенерацией и гибелью преимущественно допаминергических нейронов черной субстанции. На развернутых стадиях развития болезни к двигательным нарушениям присоединяются вегетативные, когнитивные, психотические, аффективные и другие немоторные симптомы, связанные с нарушением функционирования различных нейротрансмиттерных систем. БП неизбежно приводит к ограничению жизнедеятельности пациентов и является одной из основных причин инвалидизации лиц пожилого возраста. Показатель распространенности БП в мире существенно варьирует, среди лиц старше 60 лет распространенность достигает 1%, а среди достигших 80 лет БП встречается у каждого 25-ого человека. При этом с каждым годом неуклонно увеличивается доля пациентов в возрасте менее 50 лет. Все приведенные данные подтверждают значимость данного заболевания, необходимость поиска новых и оптимизации имеющихся методов лечения, а также важнейшую роль медико-социальной экспертизы (МСЭ) в системе помощи пациентам с прогрессирующим нейродегенеративным заболеванием, неизбежно сопровождающимся ограничением жизнедеятельности. Качество жизни пациентов с БП резко снижено. Они создают значительные социальные и экономические проблемы для государства, постепенно по мере течения заболевания инвалидизируясь, нуждаясь в социальной реабилитации, длительном лечении и уходе.

**Цели.** Клинико-экспертный анализ у больных с БП.

**Материалы и методы.** Нами проведен анализ неврологического осмотра и данных дополнительных методов исследования 286 пациентов с БП, из них 1-я группа инвалидности определена 19 пациентам, 2-я группа инвалидности – 177, 3-я группа инвалидности – 25 пациентам, 65 человек инвалидности не имели. По группам инвалидности и стадиям заболевания по шкале Хен и Яра пациенты распределились следующим образом: I стадия по шкале Хен и Яра: 3-я группа инвалидности у 14 пациентов, 2-я группа – у 56, 1-я группа – у 5; II стадия по шкале Хен и Яра: 3-я группа у 9, 2-я группа у 90, 1-я группа у 5; III стадия по шкале Хен и Яра: 3-я группа у 2, 2-я группа у 30, 1-я группа у 8; IV стадия по шкале Хен и Яра: 2-я группа у одного пациента, V стадия о шкале Хен и Яра: 1 у одного пациента. Установление 2 группы инвалидности у больных с I и II стадией БП объясняется наличием сопутствующих заболеваний (онкологическая патология, заболевания сердечно-сосудистой системы, офтальмологических заболеваний). Вне инвалидности были больные с впервые диагностированной БП (I стадией) с незначительными или легкими нарушениями функций организма.

На развернутых стадиях заболевания жизнедеятельность больных ограничивается не только моторными симптомами, выявляемыми при неврологическом осмотре, но и немоторными проявлениями заболевания, выраженность которых увеличивается по мере прогрессирования болезни параллельно с аксиальными моторными нарушениями. Наиболее значимыми из них являются когнитивные нарушения, особенно в стадии деменции, аффективные расстройства, тяжелая вегетативная недостаточность, прежде всего проявляющаяся нейрогенными нарушениями мочеиспускания, ортостатической и постпрандиальной гипотензией. Нередко именно эти симптомы являются определяющими в ограничении жизнедеятельности пациента. Поэтому при направлении на медико-социальную экспертизу всем пациентам с паркинсонизмом необходимо проводить нейропсихологическое исследование с целью определения выраженности тех или иных психических функций, а также оценку состояния гемодинамики и функций тазовых органов. Нарушения позы в виде камптокормии или антероколлеса, синдрома Пизанской башни значительно усугубляют степень ограничения жизнедеятельности человека по таким категориям как способность к самостоятельному передвижению, способность



контролировать свое поведение, способность к ориентации и самообслуживанию и должны отдельно учитываться при проведении МСЭ.

Через несколько лет после начала заболевания у подавляющего большинства пациентов неизбежно развиваются моторные флуктуации, а также дискинезии, которые в совокупности оказывают значительное неблагоприятное влияние на жизнедеятельность пациента. В периоды «выключения», которые могут длиться до нескольких часов и занимать основную часть времени суток, двигательные функции пациента нарушены значительно, вплоть до полной обездвиженности и могут соответствовать III или IV степени стойких нарушений функций организма, значимо ограничивая все категории жизнедеятельности человека. Также очень важна оценка выраженности и длительности дискинезий, сопровождающих периоды «включения», которые могут ограничивать жизнедеятельность пациента, приводить к падениям, несмотря на компенсацию основных моторных симптомов БП. Так у 180 наблюдаемых больных с БП диагностированы моторные флуктуации различной степени выраженности и продолжительности; болезненные дистонии у 56, аффективные и когнитивные нарушения у всех пациентов, из них выраженные когнитивные расстройства у 11. 3 пациентов нуждались в постоянном уходе. Когнитивные нарушения утяжеляют нарушения способности к ориентации и самообслуживанию, требуют дополнительной лекарственной терапии.

Таким образом, БП представляет собой заболевание с полиморфной симптоматикой, вызывающее нарушение моторных, психических, речевых, сенсорных и вегетативных функций организма и неизбежно приводящее к ограничению самообслуживания, передвижения, общения, трудовой деятельности. Анализ определения группы инвалидности у больных с БП показал, что в ряде случаев недооценивается стадия заболевания, а также немоторные проявления заболевания, продолжительность и выраженность моторных флуктуаций и дискинезий. Только комплексный учет всех этих факторов позволяет сформировать объективные критерии при проведении медико-социальной экспертизы, разработать реабилитационные мероприятия при освидетельствовании больных в бюро МСЭ. Ранняя диагностика БП даст возможность оптимизировать терапию на ранней стадии заболевания, что будет способствовать более длительному сохранению трудоспособности и повышению качества жизни больных. Необходимо продолжить работу по разработке объективных комплексных критериев для определения инвалидности у пациентов с данной патологией.

## **ВЛИЯНИЕ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ НА КОГНИТИВНЫЙ СТАТУС ЛИЦ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА И ДОЛГОЖИТЕЛЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРУЮ ДЕКОМПЕНСАЦИЮ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

**Беляков К.С., Руслякова И.А., Старовойтов А.М.**

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

**Цели.** Изучение влияния коморбидной патологии на когнитивный статус пациентов перенесших острую декомпенсацию хронической сердечной недостаточности (ХСН).





**Материалы и методы.** В исследование было включено 27 больных старческого возраста и должителей с острой декомпенсацией ХСН II Б стадии, III ФК по NYHA, с нарушением ритма по типу фибрилляции предсердий, постоянная форма. Пациенты поступали в ясном сознании, без очаговой неврологической симптоматики. Критериями исключения являлись: острый коронарный синдром, острая эмболия системы легочной артерии, гипернатриемия свыше 160 ммоль/л, ХБП С5. Всем пациентам проводился расширенный мониторинг витальных функций с ЭХО-КГ. Наблюдение за когнитивным статусом пациентов проводилось с использованием шкал Mini-Mental State Examination (MMSE), Clinical Dementia Rating (CDR).

**Результаты и обсуждение.** Распределение по возрасту в исследуемой группе выявило 18 (67%) пациентов старческого возраста и 9 (33%) пациентов должителей, из них 19 (70%) женщин и 8 (30%) мужчин. Выраженное нейрокогнитивное расстройство диагностировано у 27 пациентов на момент поступления в ОРИТ (MMSE  $5\pm 3$  баллов, CDR 3 балла). Среднетяжелая БЭН, сочетанная форма, идентифицирована у 9 (33%) пациентов. В первые сутки по данным ЭХО-КГ СН-срФВ верифицирована у 15 (56%) пациентов, СН-нФВ у 12 (44%) пациентов. 21 (78%) пациент в исследуемой группе имел коморбидную патологию со следующим распределением по нозологиям: СД 2 типа (уровень гликемии 15-20 ммоль/л) – 7 (33%) пациентов; внебольничная пневмония (по шкале SMART-COP  $\geq 4$  баллов) – 5 (24%) пациентов; инфекция мочевыделительной системы – 9 (43%) пациентов. Интенсивная терапия оказана по стандартам и рекомендациям European Society of Cardiology (ESC) с использованием методик ранней нейропсихологической реабилитации. Стабилизация состояния больных в виде регресса явлений острой декомпенсации ХСН и нормализация уровня гликемии достигнута в первые сутки. Коррекция БЭН проведена с использованием дополнительных изокалорических питательных смесей методом сипинга в объеме 300 мл/сут на основе вариантов стандартной диеты по нозологиям. Применялись полуэлементные 5 (56%) пациентам и адаптированные к специальным метаболическим условиям смеси 4 (44%) пациентам с СД 2 типа, с содержанием белка 11,7г и 9,6г соответственно. В группе пациентов с БЭН выявлен прирост альбумина и лимфоцитов на 7-10 сутки. На фоне проводимой антибактериальной терапии на 5-7 сутки отмечен регресс системного воспалительного ответа у всех пациентов. Отмечено улучшение когнитивного статуса в группе с СН-срФВ и у 5 (42%) пациентов из группы с СН-нФВ с приростом ФВ до  $45\pm 4\%$  ( $p < 0,05$ ) на 3 сутки. Уровень деменции у данных больных достиг умеренной степени выраженности: по шкале MMSE  $12\pm 2$  баллов ( $p < 0,05$ ); по шкале CDR 2 балла (самообслуживание и ориентировка в месте). После стабилизации критического состояния в группе из 5 (42%) больных с СН-нФВ когнитивный статус не изменился MMSE  $8\pm 2$  баллов ( $p < 0,05$ ). В группе пациентов с СН-нФВ 2 (16%) в сочетании СД 2 типа наблюдалась отрицательная динамика по когнитивной функции MMSE  $5\pm 2$  баллов, что потребовало проведения ноотропной терапии с увеличением сроков госпитализации до 14 суток.

Предварительный анализ полученных данных показал, что при проведении этиопатогенетической терапии и ранней реабилитации, а также при условии адекватной терапии коморбидной патологии прирост ФВ  $45\pm 4\%$  ( $p < 0,05$ ) ведет к улучшению когнитивной функции MMSE  $12\pm 2$  баллов ( $p < 0,05$ ), сохранение ФВ на прежнем уровне не изменяет когнитивный статус пациентов MMSE  $8\pm 2$  баллов ( $p < 0,05$ ). Ввиду малого числа наблюдений требуется дополнительная выборка пациентов с СН-нФВ в сочетании с СД 2 типа.



## ПЕРИНАТАЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЦНС ИЛИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ ЗАДЕРЖКА РАЗВИТИЯ?

**Белякова А.В.**

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

**Цели.** Проанализировать исходы перинатального поражения центральной нервной системы (ППЦНС) на первом году жизни детей.

По статистическим данным ДП №30 Санкт-Петербурга у детей первого года жизни в 70% случаев диагностируется ПП ЦНС. Проанализированы амбулаторные карты 200 грудных детей с диагнозом ПП ЦНС.

По срокам установления диагноза, исследуемые дети разбиты на 3 группы. Первая группа, наиболее многочисленная – перинатальное поражение ЦНС при наблюдении в поликлинике диагностировалось в возрасте 3 месяцев (75%). Вторая группа – диагноз ставился до 1 месяца жизни (чаще уже в родильном доме или стационаре, куда ребенок был переведен из родильного дома), составляла 15% случаев. В 10% случаев диагноз устанавливался в возрасте старше 3 месяцев – 3 группа.

Во всех группах перинатальное поражение ЦНС клинически проявлялось в основном в виде синдрома двигательных нарушений, гипертензионного, синдрома вегето-висцеральных нарушений, а также натальной травмы шейного отдела спинного мозга. При нейровизуализации патология ЦНС в виде вентрикуломегалии, нарушении ликвородинамики, кист чаще встречалась при гипертензионном синдроме и синдроме двигательных нарушений. Всем детям назначалось медикаментозное и/или немедикаментозное лечение.

У большинства пациентов первой группы, а также у всех исследуемых второй и третьей групп к 6 месяцам жизни отмечались клинические проявления.

Однако в 20% случаев в первой группе исследуемых к 6 месяцам жизни ребенка родители не предъявляли жалоб, а при осмотре ребенка клинических проявлений не выявлялось, психомоторное развитие соответствовало возрасту. Отмечено, что всем этим детям в 3 месяца был диагностирован синдром двигательных нарушений, нарушений при нейровизуализации не выявлено. В 1 год жизни отмечено выздоровление от ПП ЦНС. Ни одного случая последствий перинатального поражения ЦНС у них не зарегистрировано.

К 1 году жизни у 7% всех детей с ПП ЦНС диагностирована резидуальная церебральная органическая недостаточность, в остальных случаях наблюдалось выздоровление. У детей с резидуальной церебральной недостаточностью был скомпрометирован перинатальный период плацентарной недостаточностью во время беременности, асфиксией и внутрижелудочковыми кровоизлияниями в родах.

Таким образом, надо полагать, что у части детей под диагнозом перинатальное поражение ЦНС имеется парциальная неспецифическая доброкачественная задержка моторного развития, которая обусловлена запаздыванием становления двигательных функций. Клинически проявляется синдромом двигательных нарушений, восстанавливается к полугоду жизни ребенка.



## СТИМУЛЯЦИЯ МОЗГА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ТРЕВОЖНЫХ И ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

Бендер Т.Б., Быков Ю.Н.

*Иркутский государственный медицинский университет,  
г. Иркутск*

**Цель исследования.** Целью исследования являлось изучение динамики психоэмоциональных нарушений у пациентов с болезнью Паркинсона (БП), получающих помимо специфической медикаментозной терапии тревожных и депрессивных расстройств курс внешней ритмической стимуляции мозга. Для раскрытия данной цели были сформулированы следующие научные задачи: выявить распространенность тревожных и депрессивных расстройств у пациентов с БП, проанализировать влияние комплексной терапии с использованием метода внешней ритмической стимуляции на динамику этих показателей.

**Материалы и методы.** Для выявления и оценки степени выраженности психоэмоциональных нарушений у пациентов с БП использовалась госпитальная шкала тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale - HADS), норма – менее 8 баллов.

Обследовано 76 пациентов, из них 37 женщин, 29 мужчин, средний возраст составил 68 лет, средняя продолжительность заболевания составила  $5,3 \pm 0,85$  лет. Все больные были разделены на 2 группы: в контрольную группу (38 человек) вошли пациенты с БП, получающие анксиолитики и/или антидепрессанты (гидроксизин, флувоксамин и др.), в основную группу (38 человек) – пациенты с БП, которые помимо медикаментозной терапии, проходили курс внешней ритмической стимуляции звуковыми импульсами.

Стимуляция проводилась на протяжении 14 дней, по 5-7 минут 2 раза в день, на основе компьютерной программы, разработанной авторами (Быков Ю.Н., Бендер Т.Б.), установленной на мобильное устройство (смартфон).

**Результаты и обсуждение.** Согласно проведенному анкетированию, наличие тревожного синдрома было выявлено у 74,2% пациентов контрольной группы и у 68,4% пациентов основной группы. После проведенной терапии, доля этих пациентов составила – 62,2% и 52,4% соответственно. Депрессивный синдром, по данным опросника HADS, был диагностирован у 72,2% пациентов контрольной группы и у 66,7% пациентов основной группы, после курса лечения – 63,5% и 53,3% соответственно. Уровень тревоги в контрольной группе составил в день поступления  $10,5 \pm 0,84$  баллов, в день выписки  $8,34 \pm 0,96$  баллов ( $p < 0,05$ ). В основной группе:  $10,6 \pm 0,97$  баллов и  $7,2 \pm 0,82$  баллов соответственно ( $p < 0,05$ ). Уровень депрессии в контрольной группе показал  $9,3 \pm 0,58$  баллов в день госпитализации и  $7,6 \pm 0,63$  баллов в день выписки ( $p < 0,05$ ). В основной группе  $9,9 \pm 0,84$  баллов и  $7,5 \pm 0,89$  баллов ( $p < 0,05$ ) соответственно. Данные показывают статистически достоверное снижение показателей тревоги и депрессии.

Полученные данные подчеркивают высокую распространенность тревожных и/или депрессивных расстройств у пациентов с БП. Шкала HADS удобна и может рекомендована к использованию в составе комплексной диагностики немоторных психоэмоциональных симптомов у пациентов с БП. Результаты проведенного обследования говорят об эффективности комплексной терапии психоэмоциональных нарушений у пациентов с БП с использованием метода внешней ритмической аудиостимуляции мозга.



## НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ИНСУЛЬТОМ

Богданова Л.П.<sup>1,2</sup>, Богданов В.М.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Самарская областная клиническая больница имени В.Д. Середякина,

<sup>2</sup>Национальный исследовательский университет имени С.П. Королева,  
г. Самара

В исследовании поставлена цель – разработать комплекс нейрореабилитации больных инсультом в острый период и оценить его эффективность.

Были обследованы 25 пациентов, перенесших ишемический инсульт. Мужчин было 11 человек, женщин – 14. Средний возраст составил  $66,1 \pm 5,6$  года. Все пациенты правши, из них у 12 правосторонний гемипарез и нарушение речи, у 13 – левосторонний.

При оценке двигательного дефицита гониометрией у всех больных определено снижение более чем на 70% от исходного объема движений в суставах паретичных конечностей, причем у 11 из них активные движения до начала занятий отсутствовали полностью.

Все пациенты получали терапию, согласно протоколу лечения. Дополнительно с больными занимались, разработанным комплексом нейрореабилитации с использованием перекрестных движений в виде танца под музыку. Общая нагрузка в комплексе была незначительной. Исходное положение максимально возможное: стоя с опорой, сидя или лежа.

В начале комплекса проводили дыхательные и общетонизирующие упражнения; затем для здоровой руки и ноги активные и для парализованной руки пассивные с помощью здоровой с захватом кисти в замок. Движения выполняли во всех возможных направлениях и плоскостях с пересечением средней линии тела, например, движения «восьмерки». Упражнения на координацию движений, в точности выполнения, в равновесии, построены в виде фигур танца под мелодичную музыку с меняющимся темпом и ритмом.

В исходном положении, стоя на здоровой ноге, тренировали опороспособность парализованной ноги приступанием на большую ногу смену опоры ног, движения ног с пересечением средней линии тела. Это способствовало восстановлению движений, снятию непроизвольных, непреднамеренных движений и мышечных зажимов, развитию межполушарного взаимодействия, активизации нижних отделов ствола мозга и мозжечка.

В заключении включали дыхательные упражнения с произнесением на выдохе аффирмаций, оздоравливающего характера, слушая свой голос и корректируя звуки и движения. Для игры в «мяч» использовали полотенце, завязанное в узел.

Занятия проводил врач лечебной физкультуры ежедневно 1-2 раза. Он объяснял и показывал движения, наблюдал за общим самочувствием больного и определял дозировку нагрузки, количество и сложность упражнения. Длительность каждого упражнения 1-2 минуты, всего комплекса – 10-15. Курс лечения составляет 10-20 процедур.

Больным давали «домашнее задания» в виде игр или нескольких специальных упражнений для паретичных конечностей.

Критериями эффективности лечебного воздействия явились – клиническое неврологическое исследование уровень физического состояния, объем движений, резерв адаптации и индекс напряжения по Баевскому, когнитивные функции, общее настро-



ение и уровень тревожности. Исследование проводилось в начале лечения и за день до выписки.

Больным занятия нравились. Они охотно повторяли их под руководством врача до 6 раз в день, однако самостоятельно заниматься или выполнить «домашнее задание» самостоятельно не могли из-за когнитивных нарушений. Все ограничивалось хорошим настроением и удовольствием от общения, обменом радостных впечатлений, успокоением.

В результате проведенного лечения пациенты отмечали улучшение настроения, общего самочувствия, успокоение. Увеличились опороспособность, координация и равновесие. Объем движений в конечностях возрос на 30-50%. У 4-х пациентов восстановились активные движения в руке, у 20 – ходьба, у 3 – речь.

Частота сердечных сокращений после занятия повышалась незначительно, на 10-12 ударов. Величина артериального давления и уровень физического состояния имел тенденцию к нормализации. Улучшились показатели variability сердечного ритма. Повысился резерв адаптации и снизился индекс напряжения по Баевскому до показателей здоровых людей. Такая картина длилась несколько часов.

Улучшились память и внимание. Улучшилось настроение, увеличился уровень общения. Больные стали запоминать больше слов, решать больше примеров за отведенный промежуток времени, совершать меньше ошибок при выполнении проб. Уменьшилось количество пауз «застреваний» и сократилось минимальное время, необходимое пациентам для решения задач.

Благоприятная динамика функционального состояния, расширение объема движений, двигательных возможностей, речи, когнитивных функций под влиянием комплекса нейрореабилитации свидетельствует об отчетливых положительных сдвигах в процессе восстановления организма после заболевания.

Таким образом, комплекс нейрореабилитации, предложенный в Самарской областной клинической больнице им. В.Д. Середавина эффективен и может быть рекомендован в лечении больных инсультом.

## **ГЕНДЕРНАЯ МОРФОЛОГИЯ – ПРИОРИТЕТНОЕ НАПРАВЛЕНИЕ В НАУКЕ О МОЗГЕ**

**Боголепова И.Н., Малофеева Л.И.**

*Научный центр неврологии,  
Москва*

Исследование гендерной морфологии мозга человека является одной из актуальных проблем в современной науке о мозге. В последние годы наблюдается большой интерес к этой важной проблеме со стороны ученых различных специальностей: анатомов, клиницистов и т.д. Гендерный подход акцентирует внимание на изучении социально-психологических различий мужчины и женщины. Основные различия между мужчинами и женщинами определены по их речевым навыкам, способности к ориентации в пространстве, математическим способностям и эмоциональности. При ряде заболеваний клиническая картина и реабилитационный период у женщин и мужчин протекает по-разному.



Настоящее исследование было посвящено изучению общих закономерностей и особенностей макроскопии и цитоархитектоники корковых формаций мозга мужчин и женщин.

Исследования проводились на уникальной коллекции мозгов мужчин и женщин, собранной в лаборатории анатомии и архитектоники мозга Отдела исследований мозга ФГБНУ НЦН. Особенность настоящих исследований заключается в изучении корковых структур мозга у мужчин и женщин на непрерывных фронтальных сериях тотальных больших цитоархитектонических срезов мозга, когда каждый мозг состоит из 3-3,5 тысячи срезов. Это позволяет в целом производить реконструкцию корковых формаций и получать достоверные данные об их структурной организации.

При сравнительном анализе макроскопического строения мозга мужчин и женщин была обнаружена разница в строении борозд и извилин, в их протяженности, типе соединения борозд, выраженности вторичных и третичных борозд и извилин. Для мозга мужчин более характерным является большая гирификация обоих полушарий мозга, особенно в лобной и окципитальной областях мозга, чаще выражена яркая асимметрия строения и протяженности основных борозд, особенно прецентральной борозды, Сильвиевой борозды, лобных извилин. У женщин по сравнению с мужчинами строение основных борозд более симметрично. Было установлено, что для зоны Брока мозга женщин является характерным наличие дополнительной третичной извилины, которая осуществляет переход оперкулярной части зоны Брока в прецентральную извилину.

У женщин по сравнению с мужчинами имеется большая площадь лимитрофных зон, где наблюдается постепенный переход одних корковых полей в другие структуры мозга, что значительно увеличивает компенсаторные возможности зоны Брока мозга женщин.

Впервые в литературе были установлены критерии гендерных различий цитоархитектоники мозга, проявляющихся на корковом уровне. К ним относятся показатели плотности нейронов, плотности глии, плотности сателлитной глии и процентное число нейронов, окруженных сателлитной глией.

Выдвигается гипотеза, что выявленная густоклеточность нейронов речедвигательных структур мозга женщин коррелирует с тем, что центр речи в мозге женщин связан с большим числом других корковых структур, и это позволяет женщинам при разговоре выполнять одновременно и другие действия в отличие от мужчин, для поведения которых более характерным является выполнение одного вида деятельности.

Увеличение количества перинеурональной глии и увеличение показателя плотности глиоцитов, окружающих нейрон, в корковых структурах мозга женщин, по-видимому, является одной из морфологических основ, обеспечивающих большую возможность включения компенсаторных механизмов у них при нарушении речевых и других когнитивных функций.

Определенные морфологические критерии, свидетельствующие о более симметричном строении центра речи у женщин, коррелируют с тем, что женщины для формирования речи используют как левое, так и правое полушарие. У мужчин отмечается более асимметричное строение центра речи, что, по-видимому, коррелирует с тем, что для речевых функций мужчины больше используют левое полушарие. Это может слу-



жить объяснением того, что если в результате инсульта поражается зона Брока левого полушария мозга, то женщины компенсируют такое поражение и восстанавливают речевые функции за счет правого полушария, активно участвующего в процессе речи у женщин, в то время как у мужчин при аналогичном поражении зоны Брока левого полушария мозга речь восстанавливается труднее и дольше.

Результаты исследования гендерных различий структурной организации мозга мужчин и женщин являются теоретической базой для понимания особенностей когнитивной деятельности мозга мужчин и женщин, для дальнейшего развития гендерной клинической неврологии и гендерной нейрореабилитации.

## ОЦЕНКА ПРОДАЖ, ПОТРЕБЛЕНИЯ И ЧАСТОТЫ НАЗНАЧЕНИЯ ВАЛЬПРОАТОВ В КРАСНОЯРСКОМ КРАЕ

**Бочанова Е.Н., Шнайдер Н.А., Дмитренко Д.В., Журавлев Д.А.**

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

**Цели.** Оценить объемы продаж, уровень потребления и частоту назначения вальпроатов в Красноярском крае.

**Материалы и методы.** Базы данных аптечной сети «Губернские аптеки» за 2011 и 2015 гг., министерства здравоохранения Красноярского края за 2011-2014 годы; частотный анализ, метод АТС/DDD.

**Результаты и обсуждение.** В стоимостном выражении в 2011 г. наибольшие продажи отмечались для препаратов вальпроевой кислоты (35,13%), карбамазепина (22,05%) и бензобарбитала (13,55%), в 2015 году – препараты прегабалина (40,56%), вальпроевой кислоты (21,59%), карбамазепина (8,34%). В натуральном выражении в 2011 г. наибольшие продажи отмечались для карбамазепина (32,13%), бензобарбитала (28,20%), фенобарбитала (17,89%); в 2015 г. – карбамазепина (31,24%), прегабалина (20,86%), вальпроевой кислоты (14,73%). Средне потребление ПЭП на уровне 662 DDDs/1000 льготополучателей в день. DU-90% в 2011 и в 2012 годах составляли вальпроаты, бензобарбитал и карбамазепин, а с 2013 года в число наиболее потребляемых препаратов вошел топирамат. Уровень потребления вальпроатов является наибольшим (более 40% от суммарного уровня потребления ПЭП). Частотный анализ свидетельствует, что частота назначения вальпроатов статистически значимо ( $p < 0,05$ ) выше по сравнению с частотой назначения других ПЭП и составляет 60,85%. Анализ частоты назначения ПЭП в зависимости от формы эпилепсии свидетельствует, что при всех формах эпилепсии частота назначения вальпроатов статистически значимо выше частоты назначения других ПЭП ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Препараты вальпроевой кислоты являются лидерами продаж, потребления и наиболее назначаемыми ПЭП на территории Красноярского края, поэтому поиск технологий применения вальпроатов, обеспечивающих повышение эффективности и безопасности лечения эпилепсии, является актуальной задачей реальной клинической практики.



## ПРИМЕНЕНИЕ АНТИКОНВУЛЬСАНТОВ НОВОГО ПОКОЛЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЛОБНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

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

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

Фармакорезистентность эпилепсии – мультифакториальный феномен, в основе которого лежат многочисленные генетические и приобретенные механизмы. Эпилепсия во всем мире представляет серьезную медицинскую проблему с отчетливой социально-экономической составляющей. Впервые о появлении ответа после начальной фармакорезистентности в связи с изменением тактики лечения и применением новых АЭП в нашей стране сообщил В.А. Карлов (2000). По данным, основанным на результатах ретроспективного анализа (с 1958 по 2000 гг.) результатов лечения 1025 пациентов, было показано, что прирост новых ремиссий у ранее некурабельных пациентов при смене тактики политерапии АЭП старого поколения (фенобарбитал, фенитоин) на тактику рациональной монотерапии с применением современных АЭП (вальпроаты, карбамазепин, ламотриджин), составил минимум 7-8%, количество некурабельных пациентов снизилось с 45 до 34%, а число пациентов с абсолютной фармакорезистентностью – с 26% до 11% (Карлов В.А., 2010 г.).

Представляем клинический случай симптоматической лобной эпилепсии у ребенка 6-ти лет, страдающего Органическим поражением ЦНС, как следствие перенесенного герпес-вирусного энцефалита (в возрасте 7-ми мес, 2010 г.) с формированием порэнцефалической кисты лобно- теменной зоны справа, левосторонним гемипарезом, дизартрией, ОНР III уровня. Осл.: Правосторонний грудопоясничный кифосколиоз I-II степени. Смешанные артромиогенные контрактуры суставов левых конечностей. Укорочение левых конечностей. Плоско-вальгусная деформация стоп.

Родители ребенка обратились в психоневрологическое отделение ГБУ РО «ОДКБ» г. Ростова-на-Дону с жалобами на задержку в темповом развитии, слабость в левых конечностях, приступы ежедневных судорог в виде тонического напряжения в левой руке с 5 лет (07.2015 г.), до 5 приступов в течение суток. К моменту обращения ребенок получал депакин хроносфера 200 мг x 2 раза в день (26,6 мг/кг веса) + топамакс по 50мг x 2 раза в день (6,6 мг/кг веса), на фоне проводимой терапии приступы сохранялись. В акушерском анамнезе: беременность 1, роды в сроке 40 недель, вес 3700, окружность головы 36 см, закричал сразу, оценка по шкале Апгар 8-9 балла. До 7 месяцев развивался соответственно возрасту. В 7 месяцев ребенок перенес сочетанную генерализованную герпес-вирусную инфекцию (ЦМВ + ВПГ): гепатит, вирусный энцефалит с поражением базальных ядер справа и слева, левой височной области, открытой наружной гидроцефалией; двигательными расстройствами в виде спастического левостороннего гемипареза, пареза лицевого нерва слева, гиперкинетического синдрома, судорожного синдрома с приступами типа генерализованных тонических судорог; утерей приобретенных навыков; правосторонняя кривошея.

На МРТ головного мозга + МРА от 13.05.2014 г. в области базальных ядер справа определяется киста размерами 21,3x13,2 мм. Справа в области височно-теменной долей определяются кистозно-атрофические изменения вещества головного мозга, подтягивающие на себя расширенный правый боковой желудочек. Патологически измененного МР сигнала в веществе мозжечка, стволе не выявлено. Желудочки мозга расширены, боковые желудочки асим-





метричны, с преобладанием правого, на уровне тела расширен до 22,0 мм. У заднего рога левого бокового желудочка определяется участок глиоза. Срединные структуры не смещены. Субарахноидальные борозды и силвиевы щели незначительно расширены, преимущественно в проекции лобной и височной долей справа. Хиазмально-селлярная области без особенностей, гипофиз имеет типичный МР сигнал. Краниовертебральный переход без особенностей, миндалины мозжечка расположены на уровне БЗО. Незначительное расширение ретроцеребеллярного ликворосодержащего пространства. На МРА внутренние сонные и их сифоны обычного направления и диаметра, без признаков смещения или внешнего сдавления, МР сигнал внутри просвета сосудов однородный, Виллизиев круг замкнут, интракраниальный отдел позвоночных артерий не изменен, Мр сигнал однородный, дефектов наполнения не выявлено, данных за АВМ не выявлено. Заключение: МРТ-признаки кистозно-атрофических изменений вещества головного мозга, внутренней асимметричной гидроцефалии.

Терапии депакином – хроносферой 200 мг х 2 раза в день и топамаксом 50 мг х 2 раза в день был введен лакосамид в дозе 100 мг х 2 раза в день, приступы были купированы отмечено улучшение на ЭЭГ.

ЭЭГ №1453 от 23.08.2016 г. по сравнению с ЭЭГ от 03.2016 г. – уменьшение эпиактивности в записи. В фоновой записи доминируют общемозговые изменения ирритативно-дизритмического характера с увеличением индекса медленной активности, на фоне снижения уровня биоэлектрической активности. Нагрузка гипервентиляцией выявляет всплески эпи-активности «острая медленная волна» с преобладанием в правой лобно-центральной области.

Таким образом, данный пример иллюстрирует то, что дополнительные возможности фармакотерапии ФРЭ обеспечиваются применением новых АЭП с новыми механизмами действия и комбинацией АЭП с различными механизмами действия, в частности в сочетании с лакосамидом, представляющий собой новый тип модулятора натриевых каналов, выборочно влияющих на их медленную инактивацию.

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ С ПОМОЩЬЮ СРЕДСТВ АДАПТИВНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ, РОБОТИЗИРОВАННОЙ ТЕХНИКИ «ЛОКОМАТ» И ВВЕДЕНИЯ ИНЪЕКЦИЙ ПРЕПАРАТА «ДИСПОРТ» В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРНОГО ЛЕЧЕНИЯ**

**Бугрова М.В., Потапчук А.А.**

*Городская больница №40,  
Санкт-Петербург*

**Цели.** Реализация антропоцентрического подхода к процессу восстановления, что предполагает обеспечение центрального внимания на пациентов не только с позиции возвращения их к норме двигательной деятельности, но и с позиции привлечения их к процессу реабилитации за счет формирования личностных качеств больного для самореализации, самосовершенствования и самореабилитации.

**Материалы и методы.** Роботизированная система «Локомот» представляет собой аппарат, состоящий из дорожки для ходьбы с системой разгрузки веса и фиксации по-



ложения тела в пространстве с обратной компьютерной связью. Если говорить о тренировке на данной системе и реабилитации с помощью средств АФК детей с тяжелой неврологической недостаточностью, то восстановительный процесс у них осуществляется на протяжении всей жизни. Выработать представления о позотонических реакциях никакой робот, у этой категории больных не сможет, так как собственные движения, заложенные программой в компьютер тренажера весьма ограничены, и направлены на восстановление утраченного навыка ходьбы, а не обучению ходьбе.

У детей таким диагнозом тонические рефлексы активизируются и сосуществуют с патологическим мышечным тонусом и другими двигательными нарушениями. Их выраженность препятствует последовательному развитию реакций выпрямления и равновесия, которые являются основой для развития произвольных двигательных навыков и умений. Патологически усиленные позотонические рефлексы не только нарушают последовательный ход развития двигательных функций, но и являются одной из причин формирования патологических поз, движений, контрактур и деформаций у детей с церебральным параличом.

Все эти особенности развития детей с ДЦП делают невозможным обучение ходьбе только за счет тренажерных систем, для выработки навыка необходимо в первую очередь качественное и количественное освоение индивидуализированной программы АФК. Принимая во внимание все вышеизложенное, нельзя исключать из схемы восстановительного плана лечения детей с ДЦП медикаментозные, механизированные средства и технологические реабилитационные решения. Так, тренажерная система «Локомот» призвана восстанавливать двигательные навыки, значит, получаемый двигательный базис в процессе лечебной гимнастики будет гораздо лучше закрепляться от процедуры к процедуре.

**Гипотеза.** Оптимальное восстановительное лечение с применением препарата «Диспорт», средств АФК и роботизированной техники у детей с церебральным параличом возможно только при строго индивидуализированном подходе и регламентацией последовательности применения.

**Результаты и обсуждение.** В реабилитации детей с ДЦП необходимо сочетанное применение традиционных методов, медикаментозных методов и высокотехнологичных тренажерных систем. Сочетанное применение средств АФК и высоких технологий должно быть тщательно индивидуализировано. Необходимо соблюдение последовательности назначений процедур в соответствии с возможностями пациента.

## РАННЕЕ РЕАБИЛИТАЦИОННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ПОЗВОНОЧНО-СПИНАЛЬНОЙ ТРАВМЕ

**Валеев Е.К., Грубер Н.М., Шульман А.А., Валеев И.Е.**

*Республиканская клиническая больница  
Министерства здравоохранения Республики Татарстан,  
г. Казань*

Восстановительное лечение неврологических нарушений при повреждении спинного мозга, а в последующем и присоединяющихся соматических осложнений, требует дифференцированного подхода и зависит от этапов течения травматической болезни. Своевременное освобождение структур спинного мозга от компрессирующих факторов,



возобновление адекватного кровообращения в ишемизированных участках является предпосылкой активной реабилитации этого тяжелого контингента пострадавших

**Цели.** Изучение восстановительных приемов на раннем этапе травматической болезни, включая хирургические и консервативные методы, и влияние их на исходы лечения.

**Материалы и методы.** Под нашим наблюдением находилось 118 пострадавших с поражением спинного мозга груднопоясничной локализации в виде нижнего парапареза (78 случаев) и нижней параплегии (40) в возрасте от 21 года до 59 лет. В первые сутки после травмы оперировано 54 человека, на вторые – третьи сутки – 32 пациента, на 7-10 день – 10 больных; 22 – подвергнулись хирургическому лечению в более поздние сроки, после ликвидации соматических осложнений. При выполнении хирургических манипуляций при необходимости выполнялась передняя и задняя декомпрессия спинного мозга с фиксацией металлоконструкцией. При диагностике использовались КТ и МРТ, НЭМГ, биохимические исследования.

**Результаты и обсуждение.** При сравнении динамики неврологических показателей выявлена зависимость восстановления в чувствительной и двигательной сфере от сроков хирургического вмешательства. У оперированных в первые-третьи сутки после травмы регресс симптоматики был более выражен, чем у лиц, подвергшихся операции на 5-7 сутки, что можно предположить дополнительной травматизацией пораженных структур спинного мозга на фоне высоты его отека.

Из общепринятых медикаментозных средств 48 пациентам дополнительно было назначено внутривенное введение глиатилина в дозе 1 г 4 раза в сутки в течение 10 дней. Исследования показали, что через 3-е суток после операции у всех пациентов снизился уровень расстройства чувствительности. При этом у больных с нижним глубоким парапарезом, получавших глиатилин, начиная с 2-3 недель после вмешательства возрос объем движений, а у пациентов с нижней параплегией такие изменения появились только после 5-6 недель.

Таким образом, при компрессии элементов спинного мозга и питающих его сосудов показано раннее неотложное оперативное лечение. Введение препарата глиатилина, обладающего антиагрегационным и антигипоксантным действием, положительно воздействующего на систему гемостаза, улучшающего микроциркуляцию, стимулирующего активность клеток РЭС, способствующего сохранению структуры оболочек нервов и усиливающего их ремиелинизацию целесообразно назначать в ранние сроки после позвоночно-спинальной травмы, что значительно сокращает сроки реабилитации.

## **КЛИНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ: ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ**

**Валужене Е.И.<sup>1</sup>, Стариков А.С.<sup>1,2</sup>, Пенина Г.О.<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>*Сыктывкарский государственный университет имени Питирима Сорокина,*

<sup>2</sup>*Кардиологический диспансер, г. Сыктывкар*

<sup>3</sup>*Санкт-Петербургский институт*

*усовершенствования врачей-экспертов, Санкт-Петербург*

**Целью данной работы** явилось изучение клинических особенностей головной боли напряжения в Республике Коми.



**Материалы и методы.** Было обследовано 228 пациентов стационаров различного профиля на территории Республики Коми. Для оценки использовались: опросник по головной боли, шкалы депрессии и тревоги HADS, визуально-аналоговая шкала боли, неврологический осмотр. Оценка типа цефалгии производилась в соответствии с критериям Международной классификации головной боли 3 пресмотра (МКГБ-3, бета; 2013).

**Результаты и обсуждение.** Из 228 пациентов 69 отмечали, что не испытывают головной боли, 159 человек пожаловались на головную боль, из них у 37 пациентов была выявлена ГБН, а 122 пациента имеют другой вид головной боли. Продолжительность головной боли у пациентов с ГБН варьирует от нескольких часов (у 73% опрошенных) до одного дня (у 27% опрошенных). У всех пациентов в исследованной группе отмечена двухсторонняя локализация боли, на давящий по типу обруча характер боли жалуются 22% опрошенных, не пульсирующая боль выявлена у 41% анкетированных, легкая или умеренная интенсивность боли характерна для 95% пациентов: они отметили по шкале ВАШ от 3 до 7 баллов (в среднем  $5,4 \pm 1,1$  балла), отсутствие усиления боли при физической нагрузке констатировали 100% пациентов (при этом 21,6% пациентов отмечают облегчение боли при физической нагрузке, что является характерным признаком ГБН). В соответствии с международными критериями при ГБН отсутствует тошнота и рвота, но при этом может присутствовать только фото- или только фонофобия. По нашим данным, 51% опрошенных пациентов укладываются в данный критерий, в то время как 49% пациентов (18 человек из 37 больных ГБН) отмечают те или иные позитивные симптомы, возможно, это связано с наличием у них другого вида головной боли (мигрени), ассоциированной с ГБН.

Возникновение ГБН, по информации пациентов, было связано со стрессом (70,3%), пребыванием в неудобной позе (64,9%). Интересно, что утомление и боль в шее провоцировали приступ ГБН у 48,6% пациентов, при этом постоянную скованность в шее испытывают 59,5% пациентов. У 56,8% при этом наблюдается гипертонус перикраниальных мышц. Начало заболевания у всех обследованных нами больных ГБН было постепенным, приступ в 42% случаев начинается днем, на пике умственной, эмоциональной нагрузки или позднего напряжения, у 24% больных вечером на фоне общей усталости, 34% опрошенных приступ начинается утром после сна неудовлетворительного качества. Качество сна опрошенные пациенты оценивают как удовлетворительное в 49% случаев, как плохое – в 35% случаев, и всего в 16% случаев пациенты оценивают свой сон как хороший. Общая продолжительность ГБН к началу обследования варьировала в группе в пределах от 1 до 45 лет, составляя, в среднем  $16,8 \pm 13,2$  года, у мужчин – 18,7 лет, у женщин – 16,3 лет, у 40% пациентов ГБН длится 14 лет. Отягощенная наследственность по ГБ установлена в группе ГБН у 57% больных. Наличие другого вида головной боли, отличающегося от приступа ГБН отметили 37,8% опрошенных. У 16% пациентов ГБН ограничивает повседневную активность, у 84% – не влияет на их работоспособность. Психоземotionalный фон пациентов с ГБН, в соответствии с нашими данными, бывает нарушен не менее чем в пятой части случаев. У 33,5% обследованных пациентов наблюдается повышение значений показателя тревоги и депрессии по шкале HADS. У 23% пациентов в соответствии с используемыми шкалами мы видим субклиническое повышение значений показателей тревоги и депрессии (8-10 баллов), у 10,8% пациентов отмечается клиническое повышение значений показателей тревоги и депрессии (11 и более баллов), при этом средние значения показателя тревоги в группе составило 7,45 баллов, у мужчин – 7,05 баллов, у женщин – 7,8 баллов по шкале. Показатель депрессии у женщин



несколько выше, чем у мужчин без достоверных различий. Средние значения показателя депрессии в группе составило 7 баллов, у мужчин – 7,5 баллов, у женщин – 6,5 баллов по шкале. Показатель депрессии у мужчин несколько выше, чем у женщин без достоверных различий. В неврологическом статусе у 29,7% больных ГБН наблюдалась снижение чувствительности в руках, у 5,4% – гиперестезия, у 8% – парестезии в области шеи верхних конечностей. В 24% наблюдений отмечалось симметричное повышение сухожильных и периостальных рефлексов. Постоянное повышение тонуса отдельных мышц верхних конечностей присутствует у 18,9% опрошенных. Тики в области лица наблюдаются у 41% пациентов. Неустойчивость в пробе Ромберга продемонстрировали 9,1% тестируемых (отклонение влево). У 27% больных выявились боли в области висков, у 26% – в области затылка, у 17% – в области темени, у 16% в области шеи, у 12% в области лба, у 2; в области плеч. В анамнезе амбулаторное или стационарное лечение по поводу ГБН получал 41% опрошенных, 59% пациентов не обращались за помощью по поводу головной боли. 25% пациентов не принимают препаратов для купирования головной боли, 48% принимают до 10 таблеток в месяц (НПВС, комбинированные анальгетики), 11% до 15 таблеток, 17% – более 15 таблеток в месяц.

**Выводы.** Впервые проведенное в регионе показывает достаточно высокую (23%) распространенность ГБН, что согласуется с литературными данными. Провоцирующие факторы, психоэмоциональный фон, возраст пациентов, течение, длительность, интенсивность, локализация и характер боли соотносятся с соответствующими показателями при ГБН. Предполагается продолжить исследовательскую работу в этом направлении.

## ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ: ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Валужене Е.И.<sup>1</sup>, Стариков А.С.<sup>1,2</sup>, Пенина Г.О.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Сыктывкарский государственный университет имени Питиримы Сорокина,

<sup>2</sup>Кардиологический диспансер, г. Сыктывкар

<sup>3</sup>Санкт-Петербургский институт

усовершенствования врачей-экспертов, Санкт-Петербург

Головная боль напряжения (ГБН) является одним из наиболее распространенных расстройств, и среди всех первичных и вторичных головных болей встречается наиболее часто. От ГБН страдает 80% взрослого населения Европы. Согласно популяционным исследованиям в России распространенность ГБН составила 30,8%. По данным разных авторов, распространенность ГБН колеблется от 25% до 85% среди пациентов с цефалгиями, а в 5-30% случаев они трансформируются в хронические формы.

**Целью данной работы** явилось изучение эпидемиологических особенностей ГБН в Республике Коми.

**Материалы и методы.** В качестве рабочей гипотезы нами принято, что распространенность цефалгий в Республике Коми соответствует таковой в целом по Российской Федерации, таким образом, доля пациентов с ГБН должна составлять 25-80% от числа лиц, страдающих цефалгиями. Однако, по данным РБМС Республики Коми, первичные головные боли, в том числе и ГБН, отсутствуют в официальной статистической отчет-



ности. Возможные причины: низкая обращаемость населения с ГБН за помощью, недостаточная выявляемость ГБН врачами первичного звена, кроме того, особенности оформления медицинской документации – при постановке диагноза указывается, в первую очередь, ведущий диагноз, в результате чего сопутствующая патология в виде ГБН не отражается в отчетности.

В исследовании использовались: опросник по головной боли, шкалы депрессии и тревоги HADS, визуально-аналоговая шкала боли, неврологический осмотр. Опрос проводился среди городских и сельских жителей: в отделениях общей неврологии, гинекологии, травматологии, неврологическом отделении ОНМК Коми республиканской больницы, в отделении сосудистой хирургии Кардиологического диспансера РК, в неврологическом отделении городской больницы Эжвинского района г. Сыктывкара, в Летской районной больнице, а также в неврологическом, терапевтическом и хирургическом отделениях Прилузской ЦРБ.

**Результаты и обсуждение.** Было осмотрено 228 пациентов, 69 из них отметили, что не испытывают головной боли, 159 человек пожаловались на головную боль, из них у 37 пациентов была выявлена ГБН, а 122 пациента имеют другой вид головной боли.

Таким образом, среди всех пациентов с цефалгиями 76,7% опрошенных имеют другие типы головной боли, а 23,3% больных имеют ГБН. Клинические данные опрошенных пациентов с ГБН соответствуют обобщенным диагностическим критериям головной боли напряжения (МКГБ-3 бета, 2013).

В соответствии с классификацией ГБН, опрошенные были разделены нами на следующие группы: пациенты с эпизодической ГБН составили большую часть обследованных – 81% (головная боль реже 15 раз в месяц), пациенты с хронической ГБН – 18,9% (головная боль чаще 15 раз в месяц). Гендерный состав пациентов с ГБН характеризовался преобладанием женщин: женщин 81%, мужчин 19%. Гендерный индекс в группе – 0,233. Возраст большинства пациентов находится в интервале от 35 до 55 лет, средний возраст  $46,5 \pm 12,7$  года. При этом средний возраст мужчин –  $46,7 \pm 9,0$  лет, средний возраст женщин –  $46,4 \pm 13,5$  года, без достоверных различий по полу.

Таким образом, мы установили, что среди опрошенных нами пациентов, предъявляющих жалобы на головную боль неустановленного типа, 23,3% являются пациентами с ГБН, и клиническая картина при этом полностью соответствует обобщенным диагностическим критериям головной боли напряжения (МКГБ-3 бета, 2013).

## **РЕЗИДУАЛЬНЫЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В РЕГИОНЕ ВОСТОЧНОЙ СИБИРИ**

**Васильев Ю.Н., Янгутова А.Ч.**

*Иркутский государственный медицинский университет,  
г. Иркутск*

**Цель исследования.** Определить основные неврологические синдромы клещевого энцефалита на хронической стадии в эндемичном регионе Восточной Сибири (Иркутская область).



**Материалы и методы.** Проанализированы архивные материалы клиники нервных болезней Иркутского государственного медицинского университета за 2009-2014 годы. При помощи общепринятых методов статистического анализа изучено 39 историй болезни пациентов с перенесенным клещевым энцефалитом. Оценивались такие показатели как возраст, пол, форма клещевого энцефалита, давность заболевания, титр противоклещевых антител.

**Результаты.** Распределение больных по полу было 59,0% мужчин и 41,0% женщин, средний возраст –  $47,8 \pm 5,1$  лет (медиана возраста мужчин 44 года, медиана возраста женщин 53 года). Вестибуло-координаторные нарушения имели 54%, цефалгический синдром 49%, парезы и параличи конечностей, гидроцефалия и нарушения ликворооттока 26%, астено-невротический синдром 23%, эпилепсия 15%, диссомния 10%, расстройства чувствительности 8%, психоорганический синдром 5%, эмоционально-лабильное расстройство 5%, панические атаки были у 5% больных. Форма клещевого энцефалита была указана в 16 (41%) историях болезней. Чаще встречалась менингоэнцефалитическая 18%, лихорадочная 10%, реже менингеальная 5%, полиомиелитическая 5%, полирадикулоневритическая 3% форма. Анамнез болезни у мужчин и женщин составил 14,0 и 15,5 лет соответственно. Только 26% пациентов обследованы на наличие антител к вирусу клещевого энцефалита. При этом у 17,9% определялись титры антител выше 1:200.

**Обсуждение.** Анализ наиболее часто встречающихся неврологических синдромов у больных с хроническими формами клещевого энцефалита показывает, что приоритетными являются вестибуло-координаторные и цефалгические нарушения, что говорит о преимущественном поражении серого вещества головного, а не спинного мозга. Редкая встречаемость психоорганических расстройств позволяет предположить высокую валидность более глубоких отделов коры головного мозга и мозжечка. Необходима оптимизация алгоритма оказания медицинской помощи этой категории пациентов с более активным применением методов специфической диагностики. Симптоматическая терапия должна быть ориентирована на лечение церебральных синдромов, с учетом их превалирования, что позволит улучшить качество жизни пациентов.

## МЕТОДЫ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ В ОЦЕНКЕ АНТАЛГИЧЕСКОГО СКОЛИОЗА ПРИ ГРЫЖАХ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

**Верещако А.В., Верещако Г.А.**

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

Установочная сколиотическая деформация позвоночника у взрослых имеет другие причины и патогенез, чем идиопатический сколиоз в детском и подростковом возрасте. После 20-35 лет, когда рост уже останавливается, ведущими становятся факторы, приводящие к асимметрическим дегенеративным процессам в костно-связочных структурах и межпозвонковых дисках.



**Цель.** Уточнить информативность методов нейровизуализации и спондилографии на выявление сколиотической деформации у больных с грыжами межпозвонковых дисков в поясничном отделе позвоночника.

**Материал и методы.** Анализируются 67 пациентов с анталгической сколиотической деформацией позвоночника, подвергшихся оперативному лечению. При поступлении больных рентгенологическое исследование было выполнено в 67 (100%) пациентов, КТ – в 23 (34,4%), МРТ – в 67 (100%) больных.

**Результаты и обсуждение.** Тщательное клиническое исследование и учет результатов рентгенографии позвоночника в вертикальном положении больного позволяют выявить наличие сколиоза почти в 90% наблюдений. У 3 (4,5%) пациентов наблюдалась интермиттирующая или альтернирующая, форма сколиоза. Наиболее часто наблюдался гомолатеральный сколиоз в 43 (64,1%), несколько реже гетеролатеральный – у 18 (26,8%). При оценке движений в сагиттальной плоскости у 45 (67,1%) пациентов наблюдалось ограничение при наклонах вперед и у 38 (56,7%) назад, при этом достоверных различий по полу при движениях вперед не отмечалось, в то время как наклоны назад не могли выполнить 25 (37,3%) мужчин и 13 (19,4%) женщин. Во фронтальной плоскости амплитуда движений зависела от локализации грыжи диска и ее уровня, выраженности симптома натяжения. Суммируя данные, можно отметить, что движения в сторону были резко ограничены у 42 (62,7%) пациентов. Ротация была ограничена у 65 (97,0%), из них у 18 (26,8%) ротация практически отсутствовала, а у 47 (70,1%) была ограниченной.

КТ позволила верифицировать дегенеративно-дистрофические изменения в пораженном позвоночно-двигательном сегменте: гипертрофию желтых связок в (40,6%), обызвествление фиброзного кольца и задней продольной связки в (31,3%), а также деформирующий артроз суставов на уровне поражения (10,4%) случаях.

Критериями отличия грыж дисков от протрузий на КТ являлись бугристые контуры и высота выпячивания, превышающая треть его ширины. Бугристый контур выпячивания был обусловлен разрывом фиброзного кольца и неравномерным выходением пульпозного ядра в просвет позвоночного канала под задней продольной связкой или за ее пределы.

При анализе МРТ выявлялись дегенеративно-дистрофические поражения дисков и структур позвоночно-двигательного сегмента в виде артроза суставов и спондилеза, а также визуализировался стеноз канала. Патологическая ротация позвонков выявлена у 66 (98,5%) пациентов, из них 1 степени у одного 1 (6,6%), 2 степени – у 47 (70%), 3 степени – у 18 (27,8%).

**Выводы.** Определение анталгического дегенеративного сколиоза позвоночника при грыжах межпозвонковых дисков включала помимо клинических методов, спондилографию, КТ и МРТ. Спондилография использовалась нами для определения структурного и компенсаторного искривления, а также осанки пациента в целом, как во фронтальной, так и в сагиттальной плоскости. КТ применялась для уточнения характера и степени дегенеративных изменений позвонков, межпозвонковых дисков, связочного аппарата, стеноза позвоночного канала. МРТ позволила наиболее точно определять величину грыжевого выпячивания, признаки секвестрации диска, степень компрессии невралгических и сосудистых структур и сужение позвоночного и/или корешкового канала грыжей диска, а также отдельные анатомические элементы межпозвонковых дисков.





## ВОССТАНОВЛЕНИЕ ДВИГАТЕЛЬНОГО ДЕФИЦИТА В ВИРТУАЛЬНОЙ РЕАЛЬНОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Веселова Т.Д.<sup>1</sup>, Повереннова И.Е.<sup>1,2</sup>, Захаров А.В.<sup>1,2</sup>, Хивинцева Е.В.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Самарский государственный медицинский университет,

<sup>2</sup>Самарская областная клиническая больница имени В.Д. Середякина  
г. Самара

Актуальность проблемы двигательной реабилитации при центральном парезе нижних конечностей находится на стабильно высоком уровне. Основной причиной этому является постоянно высокая частота инсультов. Восстановление двигательного дефицита – одна из главных целей реабилитации при ОНМК. Уровень и качество жизни пациентов после перенесенного инсульта во многом зависит от качества проведенной реабилитации, в том числе двигательной.

**Целью исследования** была оценка эффективности применения виртуальной реальности относительно скорости восстановления двигательной активности нижних конечностей у пациентов с ишемическим инсультом.

Проведено исследование по оценке эффективности применения виртуальной реальности, сравнительно со скоростью восстановления двигательной функции в нижней конечности у пациентов с ОНМК в каротидном бассейне, в остром периоде. Всего в исследование включено 45 пациентов в возрасте  $58 \pm 7$  лет.

Группу сравнения составили пациенты с выраженным двигательным дефицитом на 5-7 день после ОНМК. В группе сравнения, состоящей из 24 пациентов проводились дополнительные занятия на нейротренажере, в период с 5 по 19 день от момента возникновения инсульта, ежедневно, один раз в день, длительностью 15 минут. Разделение пациентов на контрольную и исследуемую группы проводилось с помощью рандомизации.

Анализ данных проводился с использованием программного обеспечения SPSS для Windows. Характер распределения данных оценивался графическим методом и методом Шапиро-Уилка. Описание признаков, имеющих нормальное распределение, представлено в виде  $M \pm SD$ , где  $M$  – среднее арифметическое,  $SD$  – стандартное отклонение; для признаков с распределением, отличным от нормального, результаты представлены в виде  $Me [Q1; Q3]$ , где  $Me$  – медиана,  $Q1$  и  $Q3$  – первый и третий квартили. Для обработки данных с нормальным типом распределения использовали параметрические методы: t-тест для независимых группировок, парный t-тест. При характере распределения данных, отличном от нормального, применяли непараметрические методы: критерий Манна-Уитни, критерий Вальда-Вольфовица, критерий  $\chi^2$  (хи-квадрат), критерий Вилкоксона, критерий знаков.

**Результаты исследования и их обсуждение.** До начала реабилитации пациенты обеих групп находились в лежачем положении. По шкале NIHSS средний балл составлял от 8 до 12, по данным анкетирования по шкале Берга было 3-4 балла. В исследуемой группе пациентов способность к самостоятельному сидению в постели в течение 2 минут наблюдалась после 1-2 сеансов терапии. После третьего сеанса они могли стоять с односторонней поддержкой. Такая динамика у пациентов контрольной группы наблюдалась на более поздних этапах после возникновения инсульта, как правило, через 16-20. Основным положительным эффектом, наблюдаемым после 1-2 сеансов у пациентов ис-



следуемой группы, было значительное уменьшение выраженности синдрома одностороннего пространственного игнорирования. По данным тестирования по шкале Берга в контрольной группе средний балл оставался на уровне 3-5 к 10 дню после возникновения ОНМК. В исследуемой группе балл составил 16-24 и положительная динамика в течение последующих дней госпитализации прогрессивно нарастала. К окончанию госпитализации, как правило, на 19 день, в контрольной группе по шкале Берга отмечалось  $18 \pm 4$  балла, в исследуемой группе  $35 \pm 2$  баллов. Пациенты исследуемой группы могли самостоятельно на ногах ходить в пределах палаты под присмотром, вертикализация была устойчивой и не требовала посторонней помощи, пациенты самостоятельно могли сидеть и вставать с кровати.

Занятия на нейротренажере показывают свою эффективность на 15-19 день после возникновения инсульта. Наиболее значимые результаты достигаются при начале занятия на нейротренажере в течение 5-9 дней после возникновения ОНМК ( $p=0,022$ ). Степень восстановления двигательной активности зависит от длительности занятий на нейротренажере ( $p=0,001$ ), максимальный результат достигается за первые 3-5 сеансов.

У здоровых испытуемых отмечается достоверное увеличение мощности ЭЭГ активности со смещением в медленно волновой диапазон, при совмещении проприоцептивной стимуляции в виртуальной реальности.

Применение виртуальной реальности способствует ускорению процесса реабилитации пациентов с двигательными нарушениями.

## РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ С ДЦП – К МИРОВЫМ СТАНДАРТАМ КАЧЕСТВА

**Вечкаева О.В., Князюк Н.Ф.**

*Инновационная клиника «Академия Здоровья»,  
г. Чита*

Управление качеством – принципиально новый подход к управлению любой организацией, направленный на достижение долгосрочного успеха за счет максимальной эффективности деятельности при минимальных затратах.

Решение данной задачи возможно посредством внедрения в учреждении системы менеджмента качества, построенной в соответствии со стандартами серии ИСО/ISO (the International Organization for Standardization) 9000:2011.

Для перехода на новый уровень функционирования системы реабилитации детей с ДЦП в детском отделении ООО «РЦК» был произведен комплекс работ, который затронул различные аспекты деятельности – стратегическое управление, научную и инновационную деятельность, управление персоналом, внутренние коммуникации, документооборот.

Внедрение СМК дебютировало описанием основного Процесса «Оказание медицинской реабилитационной помощи детям» с формулировкой четкой и лаконичной цели: «Компенсация нарушенных функций у детей методами и средствами физической реабилитации». Как совокупность единого механизма, было определено внешнее окружение, включающее вход, выход системы, связь с внешней средой, обратную связь. По определению СМК входом в Процесс служит ресурс, который будет подвергаться преобразо-



ванию. Одним из входов в Процесс определили естественно Пациента (ребенка с ДЦП), как объект положительного воздействия. Залогом успешной реабилитационной работы является умение точно качественно и количественно провести тестирование текущего статуса ребенка с ДЦП, отражающего уровень его физических возможностей, а также обеспечить объективную оценку достигнутых результатов. Для этих целей используются международные оценки: (GMFCS), шкала спастичности Эшворта, гониометрия, система классификации мануальных навыков (MACS). Данные оценочные критерии применяются как на входе, так и на выходе Процесса для диагностики Индивидуального результата пациента, который напрямую влияет на такой критерий общей результативности, как Коэффициент качества и Коэффициент удовлетворенности.

Для реализации масштабного процесса определены и систематизированы ресурсы – информация, финансы, материалы, кадровый потенциал, оборудование, инфраструктура, программное обеспечение, научно-методическая база, стандартные операционные процедуры, алгоритмы простых манипуляций и услуг.

Одним из важнейших механизмов контроля служит постоянный мониторинг показателей результативности. Для Процесса выделены следующие критерии: доход от платной деятельности – не менее 0,8; выполнение плана по ОМС – 1,0; коэффициент качества не менее 0,95; коэффициент удовлетворенности не менее 0,98; Суммарный коэффициент – 0,93.

Суммарное значение результативности это «живое» значение, инструмент для дальнейшего действия. При изменении данных показателей принимается ряд важных административных решений. Любое снижение параметра требует быстрого и четкого реагирования через составление реестра корректирующих действий (КД) и плана предупреждающих действий (ППД). Задача руководителя четко определить причины несоответствий, разработать механизмы по недопущению подобных ситуаций в перспективе, сформулировать риски связанные с реализацией процесса и предложить ряд шагов по недопущению реализации рискованных моментов.

Таким образом, процесс внедрения и управления СМК в деятельность детского отделения является цепью непрерывных взаимосвязанных действий, конечным результатом которого будет непрерывное улучшение и самосовершенствование системы через основные принципы менеджмента качества: планирование, организация, учет и контроль, регулирования и мотивации.

## **ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДИКИ КИНЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ТЕЙПИРОВАНИЯ В СОЧЕТАНИИ С ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗКУЛЬТУРОЙ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ОНМК**

**Виноградова Т.В., Зуева О.Н., Трофимова Е.Л.,  
Короткина С.А., Полницкая Ю.В.**

*Госпиталь для ветеранов войн,  
Санкт-Петербург*

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) – заболевание, наиболее часто приводящее к инвалидности (составляет 3,2% на 10 000 населения). В связи с чем, остро стоит проблема совершенствования реабилитационных технологий: снижение спастичности и парезов, обуславливающих двигательные нарушения при ОНМК, и спо-



собствующих инвалидизации пациентов. Одной из перспективных методик для снятия спастики или восстановления силы мышц в паретичной конечности является кинезиотейпирование (наложение аппликаций кинезиотейпов). Методика кинезиотейпирования была разработана японским доктором Кензо Касе в 1973 году.

**Цели.** Оценить эффективность комплексного использования современных методик лечебной физкультуры и кинезиотейпирования, как средства реабилитации у лиц перенесших острое нарушение мозгового кровообращения в условиях госпиталя для ветеранов войн.

**Материалы и методы.** Изучить влияние комплексной методики лечебной физкультуры и кинезиотейпирования на динамику эффективности восстановления биомеханических нарушений у пациентов перенесших ОНМК.

С целью оценки эффективности восстановительного лечения средствами вышеуказанной методики в 2016 году было выделено две группы больных. Основная – 35 человек с диагнозом ОНМК (у которых реабилитационный процесс включал в себя применение лечебной гимнастики и кинезиотейпирования). Из них мужчин – 11 человек, женщин – 24. Контрольная группа – 35 человек (без применения кинезиотейпирования), мужчин – 8 человек, женщин – 27 человек. Средний возраст в основной группе – 64 года, в контрольной – 68 лет. Все пациенты находились в раннем периоде реабилитации. Основными жалобами являлись повышение (спастичность) или снижение тонуса мышц в конечностях, вследствие этого скованность и ограничение движения в суставах верхних и нижних конечностях. Пациенты проходили программу лечения, обеспечивающую разностороннее воздействие на все звенья патологического процесса. Лечебная физкультура проводилась в сочетании с наложением аппликаций кинезиотейпа на пораженную конечность. Основу лечебного воздействия кинезиотейпов составляет рефлекторная активация микроциркуляции в коже и подкожной клетчатки, восстановление функциональной активности мышц, нормализация функции суставов и эластических свойств фасций, а так же сегментарное влияние на внутренние органы. Используемая мышечно-суставная методика тейпирования дает возможность регулировать мышечный тонус (либо полностью расслабить поврежденную спазмированную мышцу, либо стимулировать работу мышц).

До начала лечения и на протяжении всего курса проводилась оценка эффективности реабилитационной программы по следующим критериям:

1. сила мышц в конечностях (выраженность пареза) (методика Беловой А.Н.);
2. гониометрия (амплитуда движения в суставе в градусах);
3. изменение силы мышц (динамометрия);
4. тонус мышц (методика Столярова Л.Г).

**Результаты и обсуждения.** В результате использованной методики у пациентов основной группы уровень спастичности снизился на 14% (в контрольной группе – на 8%), объем активных движений увеличился на 21% (в контрольной группе – на 17%), объем пассивных движений увеличился на 27% (в контрольной группе – 19%), сила мышц увеличилась на 11% (в контрольной группе – 8%).

**Выводы.** Использование методики лечебной физкультуры в сочетании с кинезиотейпированием у пациентов перенесших ОНМК, способствует коррекции мышечного тонуса в спазмированных или паретичных конечностях, значительно повышает эффективность комплексного лечения, оптимизирует процессы нарушенных двигательных функций и улучшает качество жизни пациентов.



## НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДИКИ В ОБЕСПЕЧЕНИИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТЕЧЕНИЯ НЕЙРОИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ

Войтенков В.Б., Скрипченко Н.В., Вильниц А.А., Клишкин А.В.

*Детский научно-клинический центр инфекционных болезней  
Федерального медико-биологического агентства,  
Санкт-Петербург*

Ранняя диагностика и адекватное прогнозирование течения восстановительного течения заболевания важны для надлежащего проведения лечения как на остром этапе нейроинфекций, так и на этапе реконвалесценции, и при выборе режима реабилитационных воздействий. Вышесказанное обуславливает актуальность проведения исследования. **ЦЕЛЬ:** усовершенствование тактики нейрофизиологической диагностики и прогноза течения нейроинфекций у детей путем комплексной оценки функциональной активности нервной системы для улучшения исходов заболевания.

**Материалы и методы.** В исследование включено 78 пациентов с бактериальным гнойным менингитом, 102 пациента с серозным менингитом, 46 детей с диагнозом острой воспалительной демиелинизирующей полиневропатии (ОВДП), 8 с диагнозом острой моторной аксональной невропатии (ОМАН), 23 с острым вирусным миелитом, всего 260 детей. В группу неврологически здоровых лиц, данные которых использовались в качестве референтных значений, включены 630 здоровых детей в возрасте от 3 мес до 18 лет. Таким образом, всего в исследовании принимали участие 890 детей. Пациентам проводились электроэнцефалография (ЭЭГ) с компьютерным анализом, электронейромиография (ЭНМГ) с турникетной пробой, исследование соматосенсорных (ССВП), зрительных (ЗВП), акустических стволовых (АСВП) вызванных потенциалов, диагностическая транскраниальная магнитная стимуляция (ТКМС).

**Результаты и обсуждение.** Выявлено, что показатели проведения по периферической нервной системе, по моторным путям и путям соматосенсорной чувствительности на центральном участке, зрительным путям у детей разных возрастных групп достоверно отличаются. Также выявлено, что прогностическими критериями длительного периода восстановления после перенесенной воспалительной демиелинизирующей полиневропатии у детей 7-17 лет в остром периоде являются реактивность невральная проводимости двигательных волокон локтевого нерва на 10 минуте локальной ишемии  $\leq 2,5\%$ , амплитуда дистального М-ответа локтевого нерва  $\leq 1,1$  мВ, амплитуда дистального М-ответа срединного нерва  $\leq 1,6$  мВ. Оценка этих параметров позволяет прогнозировать продолжительность периода восстановления после перенесенного ОВДП более 1 месяца. Прогностическим критерием развития у детей, поступивших с синдромом Гийена-Барре, ОМАН является снижение в первые 9 суток амплитуды М-ответов со срединного ( $\leq 3$  мВ), малоберцового ( $\leq 1,3$  мВ) и большеберцового нервов ( $\leq 4$  мВ) с амплитудой потенциалов действия с сенсорных волокон срединного нерва  $\geq 10$  мкВ и поверхностного малоберцового нерва  $\geq 6$  мкВ. Прогностическими критериями развития психоневрологического дефицита у детей 1-17 лет, перенесших острый гнойный менингит, в остром периоде заболевания является интервал I-III  $> 2,42$  мс, интервал I-V  $> 4,35$  мс, амплитуда III пика  $< 0,21$  мкВ, амплитуда V пика  $< 0,44$  мкВ АСВП.



Их оценка позволяет прогнозировать неблагоприятное течение периода восстановления с развитием психоневрологических нарушений. Кроме того, прогностически неблагоприятным критерием восстановления движений ниже места поражения при остром вирусном миелите у детей, является отсутствие сегментарного и кортикального вызванного моторного ответа в сочетании с отсутствием М-ответа при стимуляционной электронейромиографии. Также показано, что выявление на ЭЭГ индекса тета-ритма более 15%, снижения индекса альфа-активности в височных отведениях в сочетании со снижением амплитуды коркового ответа соматосенсорных нейронов более 40% на высокочастотную стимуляцию срединного нерва и снижением амплитуды корковых вызванных моторных ответов с нижних конечностей < 1,1 мВ, с верхних конечностей < 2,0 мВ в остром периоде серозного менингита у детей 4-17 лет позволяет в 32% случаев прогнозировать исход серозного менингита с развитием функциональных нарушений.

## НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ В ДИАГНОСТИКЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА И ОСТРОГО ДИССЕМНИРОВАННОГО ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТА У ДЕТЕЙ

Войтенков В.Б., Скрипченко Н.В., Скрипченко Е.Ю., Иванова Г.П.,  
Команцев В.Н., Савина М.В., Клишкин А.В.

*Детский научно-клинический центр инфекционных болезней  
Федерального медико-биологического агентства,  
Санкт-Петербург*

**Целью исследования** явилась оценка значения нейрофизиологических методов в диагностике состояния зрительных, соматосенсорных и моторных путей при рассеянном склерозе (РС) и остром диссеминированном энцефаломиелите (ОДЭМ) у детей.

**Материалы и методы.** Обследовано 59 человек: 39 детей с дебютом РС (n=24) и ОДЭМ (n=15) и 20 неврологически здоровых детей группы сравнения. Все прошли неврологическое обследование, МРТ головного мозга, исследование ликвора (изоэлектрофокусирование на олигоклональные полосы IgG), транскраниальную магнитную стимуляцию (ТКМС), исследование зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) и исследование соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП).

**Результаты.** У пациентов с РС по сравнению с неврологически здоровыми и пациентами с ОДЭМ зарегистрированы достоверные нейрофизиологические различия: при РС повышена асимметрия проведения по моторным путям на спинальном уровне, замедлено проведение по соматосенсорным путям на спинальном уровне и понижена функциональная активность нейронов соматосенсорной коры. По данным ЗВП более чем в половине случаев имелось удлинение латентности пика P100. При РС у детей, в том числе протекающего без ретробульбарного неврита в 54%) наблюдается достоверное нарушение проведения по зрительным путям. Нейрофизиологические изменения в 58% случаев носят демиелинизирующий характер, нарушения аксонального типа встречаются в 37% случаев.

**Выводы.** Нейрофизиологические методы диагностики, такие как ТКМС, ЗВП, ССВП высокоинформативны для дифференциальной диагностики РС и ОДЭМ.



## СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЕМ ПОСТУРАЛЬНОГО БАЛАНСА ПОСЛЕ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Воловец С.А.<sup>1</sup>, Сергеенко Е.Ю.<sup>2</sup>, Даринская Л.Ю.<sup>1</sup>, Яшинина Ю.А.<sup>1</sup>,  
Рубейкин И.С.<sup>1</sup>, Житарева И.В.<sup>2</sup>, Панова Т.И.<sup>2</sup>

*<sup>1</sup>Научно-практический центр*

*медико-социальной реабилитации инвалидов имени Л.И. Швецовой,*

*<sup>2</sup>Российский национальный исследовательский медицинский  
университет имени Н.И. Пирогова,*

*Москва*

**Введение.** Наиболее частыми и тяжелыми осложнениями острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) являются статолокомоторные нарушения, значительно увеличивающие риски падения в статике и при ходьбе, что определяет необходимость раннего применения реабилитационных мероприятий и социальной адаптации пациентов.

Перспективным направлением в плане тренировки постурального баланса и профилактики падений у пациентов после ОНМК является применение системы для восстановления статического и динамического равновесия «Balance tutor» с биологической обратной связью, позволяющей сочетать занятия в статике и во время ходьбы.

**Цель работы.** Оценка эффективности применения системы «Balance tutor» у пациентов с нарушением постурального баланса после ОНМК.

**Материалы и методы.** Обследовано 56 пациентов с нарушением постурального баланса после ОНМК в бассейне средней мозговой артерии в восстановительном периоде в возрасте от 36 до 73 лет. Из них 25 (44,6%) женщин и 31 (55,4%) мужчин. Длительность заболевания составила от 5,5 до 11 мес. В основную группу вошло 30 пациентов и 26 пациентов – в группу сравнения.

Все обследуемые пациенты получили реабилитацию по стандартной схеме (магнитотерапию, парафинотерапию, массаж пораженных конечностей и рефлекторных зон; координаторную лечебную гимнастику, циклическую механотерапию для верхних и нижних конечностей). Дополнительно пациентам основной группы проводились занятия с использованием системы «Balance tutor». Для определения эффективности предлагаемой методики применялись компьютерная стабилметрия, функциональная шкала Тиннети. Обследование проводилось перед началом и после окончания курса реабилитации. Обработка полученных результатов осуществлялась с помощью статистической программы Statistica версия 10,0.

**Результаты.** После курса реабилитации отмечен положительный вектор в изменении стабилметрических показателей. Уменьшение площади статокинезиограммы в положении «глаза открыты» (ГО) наблюдалось в обеих группах, но с более выраженной динамикой в основной группе ( $90,3 \pm 22,79$  мм<sup>2</sup> в основной группе,  $113,49 \pm 49$  мм<sup>2</sup> в группе сравнения, против  $117,37 \pm 32,28$  мм<sup>2</sup> в основной группе и  $125,46 \pm 35,87$  мм<sup>2</sup> в группе сравнения до курса реабилитации,  $p=0,0576$ , критерий Манна-Уитни). Достоверные изменения площади статокинезиограммы отмечены в положении «глаза закрыты» (ГЗ), с более значимым результатом в основной группе ( $180,45 \pm 23,93$  мм<sup>2</sup> – в основной группе,  $257,58 \pm 48,99$



мм<sup>2</sup> – в группе сравнения, против 256,61±26,5 мм<sup>2</sup> в основной группе и 289,86±44,71 мм<sup>2</sup> в группе сравнения до курса реабилитации,  $p=0,0063$ , критерий Манна-Уитни), что является очевидным показателем возрастания роли проприоцептивной системы в удержании вертикального положения и улучшения функции зрительно-моторной связи. Вышеуказанные данные подтверждаются уменьшением значений коэффициента Ромберга (после курса реабилитации – 199,83±22,66% в основной группе, 218,05±16,74% в группе сравнения, до курса реабилитации – 218,05±16,74% в основной группе и 231,04±22,31% в группе сравнения  $p=0,0746$ , критерий Манна-Уитни). Статистически значимое уменьшение скорости перемещения ЦД зафиксировано в основной группе в положении ГО (13,09±1,08 мм/с, а в группе сравнения 17,65±1,47мм/с, против 17,61±1,89 мм/с в основной группе и 18,97±1,99 мм/с в группе сравнения до курса реабилитации,  $p=0,0276$ , критерий Манна-Уитни) и в положении ГЗ (19,29±2,18 мм/с в основной группе и 28,11±4,6 мм/с в группе сравнения, против 28,25±2,66 мм/с в основной группе и 30,61±5,08 мм/с в группе сравнения до курса реабилитации,  $p=0,0041$ , критерий Манна-Уитни), что свидетельствует об улучшении статического равновесия и увеличении устойчивости пациентов, преимущественно в основной группе.

Функциональная шкала Тинетти позволила оценить успешность выполнения статических и динамических двигательных заданий и степень имеющихся нарушений равновесия. До начала реабилитации показатели походки и устойчивости в основной группе составили 11,6±0,21 и 15,8±0,27 баллов соответственно; в группе сравнения – 11,4±0,2 и 15,5±0,25 баллов, что соответствовало умеренной степени выраженности нарушений в обеих группах. К окончанию курса реабилитации отмечена положительная тенденция в обеих группах, с более выраженной динамикой в основной группе (показатель походки – 14,9±0,23 баллов,  $p=0,0579$ , критерий Тьюки, устойчивости – 21,3±0,35 баллов,  $p=0,0291$ , критерий Тьюки), что соответствовало легкой степени выраженности нарушений по оцениваемым критериям. У пациентов группы сравнения показатели походки и устойчивости улучшились, но остались в пределах значений, соответствовавшим умеренным нарушениям (12,0±0,25 баллов,  $p=0,0934$ , критерий Тьюки и 17,5±0,29 баллов,  $p=0,0713$ , критерий Тьюки, соответственно).

Таким образом, на основании проведенных исследований доказана эффективность применения и целесообразность включения в комплексную реабилитацию пациентов с последствиями ОНМК в виде нарушения постурального баланса системы «Balance tutor».

## **РЕЗУЛЬТАТЫ МЕЖГРУППОВОГО АНАЛИЗА ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МРТ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ УМЕРЕННЫХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ**

**Воробьев С.В., Емелин А.Ю., Лобзин В.Ю., Соколов А.В.**

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

С целью верификации когнитивных нарушений различного генеза, в настоящее время в практику внедряются инновационные методы диагностики на основе магнитного резонанса. Одним из таких методов является функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ).





Для выявления специфических отличий паттернов активации у больных с различными вариантами умеренных когнитивных нарушений (УКН) нами было обследовано 123 человека. Из них I группу составили 20 практически здоровых лиц, 22 пациента с посттравматической энцефалопатией, имеющие в анамнезе повторные сотрясения и/или ушибы головного мозга легкой степени тяжести с синдромом УКН (II группа), 19 больных с посттравматической энцефалопатией, перенесших ушиб головного мозга тяжелой степени тяжести с синдромом УКН (III группа), 41 больной с дизрегуляторным вариантом УКН (IV группа), и 21 больной с амнестическим вариантом УКН (V группа).

В работе использовался высокопольный МР-томограф «Symphony» («Siemens», Германия) с индукцией магнитного поля 1,5 Тесла. Для проведения исследования была разработана специфическая парадигма, направленная на запоминание зрительных образов. Статистический анализ полученных результатов проводился с помощью методов статистического параметрического картирования (программа SPM8 для фМРТ) с использованием приложения xjView для визуальной оценки в программной среде MATLAB v. 7.10.0.

При проведении межгруппового анализа установлено, что у пациентов с посттравматическими когнитивными нарушениями, перенесших как повторную легкую, так и тяжелую ЧМТ имеется значительное большее количество зон активации, по отношению к группе контроля. Так при сравнении I и II групп, у лиц, не имеющих когнитивных нарушений, отмечалась статистически достоверная более высокая активация в правой медиальной лобной извилине, 6 поле Бродмана, правой средней височной извилине, а также левой язычной извилине. У II группы превалирование уровня активаций определялось в левой верхней и левой нижней лобных извилинах, левом предклинье и левом 21 поле Бродмана, а также левом переднем отделе поясной извилины. При сравнении I и III групп у пациентов с УКН, перенесших тяжелую ЧМТ, отмечается наличие статистически значимого увеличения активаций в 39 поле Бродмана (теменная доля), левом 22 поле Бродмана (височная доля), а также правом заднем отделе поясной извилины (31 поле Бродмана). У испытуемых контрольной группы повышение активации отмечалось только в правой средней затылочной извилине. При сравнении пациентов II и III групп основные различия были отмечены в лобной доле. В частности для больных с последствиями повторной легкой ЧМТ было характерно усиление активности в области левой верхней лобной извилины, а для пациентов с последствиями тяжелой ЧМТ – в верхней правой лобной извилине и правой медиальной лобной извилине. Также у пациентов III группы отмечено наличие статистически значимого увеличения активации в левом 35 поле Бродмана.

Сравнительный анализ результатов фМРТ, проведенный между группой больных перенесших повторную легкую ЧМТ, и пациентов, с дизрегуляторными УКН позволил выявить зоны повышенной активации в IV группе в левой парагиппокампальной извилине, правом 8 поле Бродмана, правом предклинье, левом 17 поле Бродмана и правой средней височной извилине. Похожая картина наблюдалась и при сравнении пациентов с тяжелой ЧМТ в анамнезе и больных с дизрегуляторными УКН. Так у пациентов, перенесших ЧМТ, зон гиперактивации найдено не было. В то же время у больных с дизрегуляторными УКН к зонам с повышенной активностью относились правый средний отдел поясной извилины, левое 21 и правое 43 поля Бродмана, а также левая медиальная лобная извилина.



Межгрупповой анализ, проведенный у пациентов с когнитивными нарушениями, перенесших повторную легкую ЧМТ и амнестическим вариантом УКН позволил установить у больных с посттравматическими когнитивными расстройствами наличие зон гиперактивации в правой верхней лобной извилине, левой средней лобной извилине, правом 6 поле Бродмана, правой нижней теменной дольке. У пациентов с амнестическим вариантом УКН к таким областям относились левые 21 и 35 поля Бродмана, и правое 10 поле Бродмана. Сравнение пациентов с УКН, перенесших ушиб головного мозга тяжелой степени тяжести и больных с амнестическим вариантом УКН также позволило установить наличие гиперактивации в ряде зон. У пациентов с посттравматическими УКН они были локализованы в левой средней лобной извилине, левой нижней теменной дольке, левом и правом 6 поле Бродмана, правом 40 поле Бродмана. У пациентов с амнестическим вариантом УКН – в правом среднем отделе поясной извилины.

Таким образом, полученные результаты позволяют уточнить патогенез отдельных симптомов, наблюдающихся в рамках клинической картины различных вариантов УКН, а также могут служить для ранней диагностики этих состояний.

## ЭЛЕКТРОНЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НА ДОКЛИНИЧЕСКОЙ СТАДИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

**Вставская Т.Г., Елфимова Е.С.**

*Клинический медико-хирургический центр  
Министерства здравоохранения Омской области,  
г. Омск*

В литературе освещается проблема раннего выявления полинейропатии у пациентов с установленным сахарным диабетом (СД). Особое внимание уделяется тщательному сбору жалоб, клиническому обследованию с исследованием вибрационной чувствительности и температурной чувствительности, а также использованию шкал опросников.

**Цель исследования** состоит в изучении электронейрофизиологических изменений в доклинической стадии полинейропатии у пациентов с СД.

**Материалы и методы.** Работа базируется на обследовании 40 пациентов, с выявленным СД типа 2. Средний возраст  $58,4 \pm 2,4$  года (мужчин 25%, женщин 75%). Гликированный гемоглобин составил  $9,1 \pm 1,42\%$ . Критерии включения: наличие СД, наличие хронической гипергликемии, исключение других неврологических заболеваний и форм полинейропатии. Были выделены на 2 группы:

1 группа: пациенты с отсутствием клинических признаков нейропатии;

2 группа: пациенты с клинически выраженными признаками нейропатии в виде симметричной дистальной сенсомоторной полинейропатии нижних конечностей.

Исследование периферической нервной системы проводили с помощью электронейрографии на аппарате электронейромиографе «Нейро-МВП-8», определяли резидуальную латентность (РЛ), скорость распространения возбуждения (СРВ) по двигательным и чувствительным нервным волокнам нижних конечностей, амплитуду вызванных М-ответов. Для обработки цифрового материала использовали программу Statistica 6,0.



**Результаты и обсуждение.** У пациентов 1 группы мы выявили повреждение малоберцовых нервов в 100% случаев, из них миелинопатия у 20%, аксонопатия у 10%, аксонально-демиелинизирующая нейропатия у 70%. Аксонально-демиелинизирующая нейропатия большеберцовых нервов регистрировалась в 30% случаев. Отмечалось увеличение резидуальной латентности до  $5,5 \pm 0,23$  мс, снижением скорости распространения возбуждения до  $35 \pm 0,36$  м/с, снижением амплитуды до  $3,7 \pm 0,19$  мВ.

Во 2 группе регистрировалась частичная аксонально-демиелинизирующая нейропатия моторных и сенсорных волокон обоих малоберцовых нервов в 100% случаев и большеберцовых нервов в 70% случаев (у 14 пациентов) с увеличением резидуальной латентности в среднем до  $4,5 \pm 0,22$  мс, снижением скорости распространения возбуждения до  $20 \pm 0,28$  м/с, снижением амплитуды до  $1,5 \pm 0,12$  мВ.

Таким образом, пациентам, страдающим СД целесообразно проводить электронейрографию для определения поражения периферической нервной системы, даже при отсутствии клинических признаков нейропатии, так как отсутствие клинических симптомов не говорит об отсутствии поражающего действия хронической гипергликемии на нервные окончания. Ранняя диагностика и патогенетическая терапия поможет приостановить прогрессирование заболевания и улучшить состояние периферических нервов.

## ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ЛИЦ ЮНОШЕСКОГО ВОЗРАСТА

Газенкамф К.А., Дмитренко Д.В., Шнайдер Н.А.  
*Красноярский государственный медицинский университет  
имени проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого,  
г. Красноярск*

**Цель.** Изучить особенности тревожно-депрессивных расстройств у лиц юношеского возраста.

**Материалы и методы.** Обследовано 232 добровольца. Возраст испытуемых варьировал от 17 до 22 лет, средний возраст –  $18,8 \pm 0,84$  [18; 19] лет, 114 (49%) девушек, 118 (51%) юношей. Проведено обследование с использованием «Опросника депрессивной симптоматики Бека», «шкалы тревожности» на компьютерном программном обеспечении «НС-ПсихоТест» (Нейрософт, Иваново), компьютерная ЭЭГ с использованием спектрального, мощностного, когерентного анализа на компьютерном программном обеспечении «Нейрокартограф» (МБН, Москва). Статистическая обработка результатов проводилась с помощью пакетов прикладных программ STATISTICA v.7.0 (StatSoft, USA).

**Результаты и обсуждение.** Проведенное исследование показало, что явно выраженный и критически выраженный уровень депрессии имеют 17,4% обследуемых, а высокий и критичный уровень тревожности – 4,5% лиц юношеского возраста. 81,0% обследуемых достигли нейрофизиологической зрелости коры головного мозга. Коэффициент когерентности в лобных отделах головного мозга (Fp1-Fp2) в пределах нормативных значений имеют 43,0% обследованных. При этом, у обследованных с явно выраженным уровнем депрессии и тревоги средний коэффициент когерентности ниже нормы (0,4 и 0,48, соответственно). Проведенный корреляционный анализ выявил положительную корреляционную связь средней силы между женским полом и самооценочной тревожностью ( $r=0,31$ ,  $p<0,05$ ) и де-



прессией ( $r=0,30$ ,  $p<0,05$ ). Слабая корреляционная связь выявлена между женским полом и межличностной ( $r=0,28$ ,  $p<0,05$ ) и учебной ( $r=0,26$ ,  $p<0,05$ ) тревожностью, что указывает на большую склонность к развитию тревожно-депрессивных расстройств у девушек относительно юношей. Выявлена слабая положительная корреляционная связь между депрессией и стрессовой нагрузкой ( $r=0,26$ ,  $p<0,05$ ), учебной ( $r=0,16$ ,  $p<0,05$ ) и самооценочной тревожностью ( $r=0,19$ ,  $p<0,05$ ). Эти данные подтверждают, что депрессия, стрессовая нагрузка и тревожность, нарастая, способствуют усилению друг друга, формируя тем самым так называемый «порочный круг». Так же была выявлена слабая отрицательная корреляционная связь между нейрофизиологическими и психо-эмоциональными показателями: между пиковой частотой альфа-ритма и учебной ( $r=-0,29$ ,  $p<0,05$ ) и межличностной ( $r=-0,20$ ,  $p<0,05$ ) тревожностью, а так же между когерентностью в лобных отделах головного мозга (Fp1-Fp2) и самооценочной ( $r=-0,25$ ,  $p<0,05$ ) тревожностью. Это свидетельствует о подверженности тревожности, как учебной, так и самооценочной и межличностной, людей с нейрофизиологической незрелостью коры головного мозга.

**Выводы.** Тревожно-депрессивные расстройства у лиц юношеского возраста связаны с нейрофизиологической зрелостью коры головного мозга и коэффициентом когерентности.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СУДОРОГ ПРИ СИНДРОМЕ КОРНЕЛИИ ДЕ ЛАНГЕ: ПРОБЛЕМА НЕТИПИЧНОЙ СИМПТОМАТИКИ ПРИ ГЕНЕТИЧЕСКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ

Герасимов А.П.<sup>1,2</sup>, Суспицын Е.Н.<sup>3</sup>, Афанасьева Н.Г.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова,

<sup>2</sup>Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени акад. И.П. Павлова,

<sup>3</sup>Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург

**Цели.** Описание клинического случая редкого генетического заболевания (синдром Корнелии де Ланге) в сочетании с нетипичной для него неврологической симптоматикой (судороги).

**Материалы и методы.** Пациентка с синдромом Корнелии де Ланге. Осуществлялось клиническое наблюдение в динамике (соматический и неврологический статус) дополнительными инструментальными и лабораторными методами исследования. Молекулярно-генетическое подтверждение диагноза осуществлено при помощи секвенирования кодирующей последовательности гена NIPBL.

**Результаты и обсуждение.** Представляемая девочка К. родилась 04.09.15 от 2-й беременности, протекавшей на фоне ОРЗ до 12 нед, кондилوماتоза. Роды I на 39-й неделе путем кесарева сечения в связи с ножным предлежанием. Масса тела при рождении 2630 гр, длина тела – 45 см, окружность головы – 33 см, окружность груди – 33 см. Оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. В условиях родильного дома с учетом клинической картины был поставлен диагноз «Стигмы дизэмбриогенеза множественные. Синдром Корнелии де Ланге. Риск ВУИ, метаболические нарушения», с которым ребенок был переведен в Перинатальный центр СПбГПМУ 09.09.15. При осмотре отмечены микроцефалия, низкорасположенные ушные раковины, сросшиеся брови, впалая переносица, короткая



шея, короткие кисти и стопы, поперечная борозда ладони, выраженный гипертрихоз по передней поверхности бедер. В дальнейшем выявлены гипоплазия червя и полушарий мозжечка (вариант Денди-Уокера), врожденный обструктивный гидронефроз справа II-III ст., желчнокаменная болезнь (конкремент желчного пузыря), двухсторонняя смешанная тугоухость III степени.

С 1.12.15 ухудшение состояния в связи с развитием вторичного пиелонефрита. 4.12.15 4 приступа тонико-клонических судорог на фоне гипертермии и возможных интоксикации и гипоксии. 7.12.15 выявлена правосторонняя верхнедолевая аспирационная пневмония. В дальнейшем на фоне лечения положительная динамика, за исключением стойкого нарушения глотания, типичного для данного синдрома. Больная переведена в дом ребенка в удовлетворительном состоянии 25.12.15 в возрасте 3,5 месяцев. В апреле 2016 г. диагноз синдрома Корнелии де Ланге подтвержден молекулярно-генетическим исследованием: выявлена гетерозиготная мутация в гене NIPBL c.2179C>T (p.Q727X). У родителей пробанда данная мутация не выявлена.

Синдром Корнелии де Ланге, также известный в настоящее время как синдром Брахмана-де Ланге (OMIM: 122470), является генетическим заболеванием вследствие, чаще всего, спорадической мутации. Популяционная частота составляет от 0,6 до 10 на 100 000 человек. Описано около 5 различных локусов, связанных с данным состоянием, но наиболее типичной является мутация в гене NIPBL (5p13.2). Именно данная мажорная мутация как мутация *de novo* была описана у пробанда.

Заболевание проявляется задержкой развития, лицевыми дизморфиями, микроцефалией, микромелией, нарушениями глотания, низким «рычащим» голосом. Эти симптомы отмечены у описываемой пациентки.

Однако для данного синдрома нетипичны судороги. В настоящее время в мировой литературе имеется всего два описания подобных состояний при синдроме Корнелии де Ланге, при этом в обоих случаях они трактуется как токсико-гипоксические, в частности, при obturации интубационной трубки. Развитие пароксизмов на фоне бактериальной инфекции с интоксикацией, дегидратацией, гипертермией и возможной гипоксией в сочетании с имеющимися описаниями аналогичных случаев позволяют трактовать их как симптоматические судороги.

Долгосрочный прогноз неблагоприятен из-за задержки развития, микроцефалии, нарушений глотания.

Описанный случай представляет интерес в силу редкости заболевания и его нехарактерного сочетания с судорогами, носившими, вероятно, симптоматический характер.

## БОЛЕВОЙ СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОВ С МИЕЛОМНОЙ БОЛЕЗНЮ

Голдобин В.В., Башкинов Р.А., Чистова И.В.

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

**Актуальность.** Болевой синдром – частое проявление миеломной болезни (МБ). Выраженность и характер болей у данной группы пациентов определяются миеломными очагами в костной ткани, а также изменениями, связанными со специфической



терапии. В стандартную схему лечения пациентов с МБ входят нестероидные противовоспалительные препараты, направленные на купирование ноцицептивных болей, но не влияющих на нейропатическую боль.

**Цели.** Оценка выраженности и характера болевого синдрома у пациентов с миеломной болезнью.

**Материалы и методы.** Обследованы 32 пациента с МБ. Методы исследования включали неврологический осмотр по стандартной методике и оценку характера боли по стандартизованным опросникам. Для сравнительного анализа было выделено 2 группы пациентов: 1-я группа включала 14 больных, которым еще не начинали специфическую противоопухолевую терапию, 2-я – 18 пациентов, получающих лечение цитостатиками. Выраженность болевого синдрома оценивали по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), характер болей изучался при помощи опросника PainDetect (oPD).

**Результаты и обсуждение.** Жалобы на боль предъявляли 100% опрошенных. По результатам объективного осмотра пациентов, полиневропатический синдром был выявлен у 15% пациентов 1-й группы и у 55% пациентов 2-й группы. При оценке данных ВАШ - баллы в 1-й группе составили 5,1+/-3,5; во 2-й – 4,9+/-1,41. Достоверного различия указанных показателей не наблюдалось.

При исследовании по oPD нейропатический характер боли был выявлен у 14% пациентов 1-й группы и у 67% больных 2-й группы. Наблюдалось достоверно более частое развитие нейропатических болей у пациентов 2-й группы ( $p < 0,05$ ). Выявленное различие может быть связано с изменением характера болевого синдрома под влиянием цитостатической терапии: уменьшением вертебралгического синдрома и появлением нейропатических болей.

**Выводы.** Полученные данные отражают различие характера болевого синдрома у пациентов с миеломной болезнью под влиянием специфической терапии, что может иметь значение для изменения тактики противоболевой терапии – добавления препаратов, влияющих на нейропатическую боль.

Данное исследование является пилотным, планируется продолжение научной работы для оценки достоверности полученных результатов.

## МИЕЛИНОМЕТРИЯ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

**Головкин В.И., Сагиян А.С., Камынин Ю.Ф.**

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

**Введение.** Несмотря на более чем 150-летнюю историю изучения рассеянного склероза (РС), до настоящего времени еще нет достаточно полного представления о механизмах и динамике распада миелина. Наиболее часто используемая МРТ диагностика регистрирует лишь увеличение содержания воды в тканях мозга и не позволяет судить о характере его структурных изменений.

**Цель исследования.** Определить структурные особенности (состояние) центрального миелина при различной степени его деградаци у больных рассеянным склерозом.

**Материалы и методы.** В амбулаторном режиме обследовано 87 (28 м, 59 ж.) больных РС в возрасте  $32 \pm 2,7$  лет с неврологическим дефицитом по шкале ивалидизации



EDSS от 3,0 до 5,0 баллов с помощью суперпозиционного электромагнитного (СПЭМС) головного мозга. Больные разделены на три группы в зависимости от степени деградации миелина по данным СПЭМС: легкая 0-5 (33 чел.), средняя 5-15 (37 чел.), тяжелая 15-20 у.е. (17 чел.) (Камынин Ю.Ф., 2005). В каждом случае состояние миелина определялась в условных единицах (у.е.) по следующим показателям: деградация (демиелинизация), рыхлость, плотность, отек (набухание), синтез (ремиелинизация). У 60 здоровых людей того же возраста проведено СПЭМС для определения состояния нормального миелина. Статистическая обработка цифрового материала проведена по критериям Стьюдента.

**Результаты.** Состояние интактного миелина характеризовалось следующими показателями: деградация (метаболический распад) – до 0,5; рыхлость – до 1,2; набухание до 1,0; синтез (активность миелинизации, метаболический анаболизм) – до 9,6; плотность – до 55,6 у.е. При легкой выраженности симптоматики РС деградация миелина была минимальной –  $2,1 \pm 0,06$ ; при тяжелой – максимальной –  $20 \pm 1,1$  ( $t=16,2$   $p<0,001$ ). Аналогично распределялись и следующие показатели состояния миелина у больных легкой и выраженной степенью РС: набухание  $-2,7 \pm 0,08$  и  $14,6 \pm 0,8$  ( $t=14,8$   $p<0,001$ ); рыхлость –  $16,9 \pm 0,5$  и  $32,0 \pm 1,8$  ( $t=8,0$   $p<0,05$ ); плотность –  $44,7 \pm 1,3$  и  $26,0 \pm 1,5$  ( $t=9,4$   $p<0,01$ ); синтез –  $7,7 \pm 0,2$  и  $5,0 \pm 0,3$  у.е. ( $t=5,8$   $p<0,05$ ). При простом сравнении двух групп больных оказывается, что при выраженной степени РС набухание мембран миелина увеличено в 7 раз, рыхлость – в 2 раза, плотность снижена в 1,5 и синтез – менее чем в 1,5 раза по сравнению с легкой степенью РС.

**Заключение и вывод.** По-видимому, ведущим способом деградации миелина при РС является отек ткани с последующим «удушением» осевого цилиндра, поскольку плотность цитоскелетных структур увеличивается пропорционально набуханию мембран в зонах рыхлого миелина, а затем и Тюрка-Валлеровской дегенерацией. Это напоминает осмотический миелинолиз с достаточной сохранностью (судя по плотности миелина) электропроводимости нервных волокон и возможной ремиелинизацией в том числе и за счет сохранившихся «местных» олигодендроглиоцитов.

## К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ И ВЫБОРЕ МЕТОДОВ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С КОМОРБИДНОЙ КАРДИОНЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Гончаров И.Н., Пирожников В.А., Шахнович В.А.

*Центр неврологии доктора Шахновича,  
Москва*

В последние годы интерес клиницистов к физическим методам в диагностике и реабилитации пациентов постоянно растет. Это связано с тем, что физические методы оказывают выраженное интегративное влияние на многие патофизиологические механизмы, участвующие в возникновении и развитии патологического процесса. Неоспоримое достоинство этих методов заключается в непосредственном влиянии факторов на рецепторные зоны, вызывающие сложные приспособительные реакции, развивающиеся по нервно-рефлекторному и гуморальному механизмам. К числу таких немедикаментозных средств относятся методики интервальной гипоксии и сухая углекислая ванна.



На фоне атеросклеротического поражения артерий головного мозга, часто в сочетании с артериальной гипертонией развивается симптом дисциркуляторной энцефалопатии. Клиническая картина характеризуется головными болями, головокружением, пошатыванием при ходьбе, нарушениями сна, астеноневротическими жалобами, снижением памяти. Нередко наблюдаются транзиторные ишемические атаки с обострением синдрома недостаточности мозгового кровоснабжения. Нарушения мозгового кровообращения могут выявляться в бассейнах отдельных мозговых артерий, например вертебро-базилярный и др. Нередко дисциркуляторной энцефалопатии сопутствуют хроническая сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, кардиосклероз различной этиологии, стенокардия напряжения и покоя, нарушения сердечного ритма, проводимости, недостаточность кровообращения разной степени выраженности, а также атеросклероз брюшной аорты и ее ветвей с хронической артериальной недостаточностью нижних конечностей, сахарным диабетом 2 типа и диабетическими микроангиопатиями. Механизмы лечебного воздействия интервальных гипоксических тренировок – дилатация периферических сосудов и возрастание объемной скорости мышечного кровотока, снижение агрегации тромбоцитов и вязкости крови, повышение кислородной емкости и  $SpO_2$  в капиллярной крови, а также снижение периферического сосудистого сопротивления при отсутствии повышенного сердечного выброса. Одновременно наблюдается урежение ЧСС, повышение вариабельности сердечного ритма, снижение повышенной функциональной активности симпатико-адреналовой системы и активности ренина плазмы.

**Цели.** Изучение эффективности применения гипокситерапии «сухими» углекислыми ваннами и интервальных гипоксических тренировок в качестве адаптационного метода у пациентов с коморбидной кардионеврологической патологией.

**Материалы и методы.** Исследования проведены у 48 больных артериальной гипертонией, ВСД, дисциркуляторной энцефалопатией 1-2 ст. Подавляющее большинство (76,3%) составили люди трудоспособного возраста: от 34 до 58 лет. Показатели артериального давления оценивали методом суточного мониторирования при помощи монитора ВОСХОД (ДМС, Россия). Оценку толерантности к гипоксии проводили на аппарате для проведения гипоксических тренировок Климби (Россия), использованием теста 6-минутной ходьбы и с помощью пульсоксиметра (MIR ITALY). Анализ толерантности к физической нагрузке по тесту шестиминутной ходьбы показал увеличение пройденного расстояния (от 30 до 75 метров) по итоговому тесту у 83% больных, положительную динамику по АД-тенденция к нормотоническому ответу на нагрузку – у 57%.

При проведении контрольного суточного мониторирования АД выявлено уменьшение среднесуточного, дневного и ночного САД и ДАД, уменьшилась величина утреннего подъема САД с  $69,3 \pm 3,4$  мм рт. ст до  $54,6 \pm 3,1$  мм рт. ст,  $p < 0,01$ ; нормализовался циркадный ритм у 12% пациентов.

Для оценки эффективности интервальных нормобарических тренировок применялся тест ступенчатой гипоксии с применением газовой гипоксической смеси (ГГС) с начальной концентрацией кислорода 15% и ступенчатым снижением до 9% на финальной ступени, каждый гипоксический интервал составлял 2 минуты.

После проведения 14 интервальных гипоксических тренировок в сочетании с курсом «сухих» газовых углекислых ванн у 82% пациентов отмечено повышение уровня толерантности к гипоксической нагрузке, а уровень максимального снижения кислорода уменьшился в среднем на 14%. После 14 процедур отмечается урежение ЧСС в среднем





на  $10 \pm 4$  уд./мин., уровень снижения  $SpO_2$  во время нагрузки ГГС 10 не пересекал границы 85% у 75% пациентов и 90% – у 25% пациентов.

**Результаты и обсуждение.** Под влиянием терапии СУВ и интервальных гипоксических тренировок у наблюдаемых больных отмечалось клиническое улучшение в 71% случаев: уменьшилось количество приступов головных болей, головокружений, одышки, отмечалась тенденция к нормализации цифр АД.

Таким образом, гипоксическая адаптация является эффективным методом немедикаментозной терапии больных с коморбидной кардионеврологической патологией, способствуя адаптации организма к кратковременным гипоксическим состояниям.

## **ОЦЕНКА ИНФОРМАТИВНОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МЕТОДА ДИПОЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ИСТОЧНИКОВ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ И КРОСС-СПЕКТРАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМИ ПРИПАДКАМИ**

**Горбатенкова О.В., Шамова Н.С., Дроздова А.В.**

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

**Целью исследования** являлся поиск источников патологической активности головного мозга у больных эпилепсией с генерализованными припадками.

Группа больных состояла из 15 человек с симптоматической, идиопатической и криптогенной эпилепсией с генерализованными припадками, проходивших стационарное лечение или амбулаторное обследование в клиниках нервных болезней и психиатрии ВМедА. Стадия эпилептогенеза в группе рассматривалась как стадия формирования эпилептических систем. Возраст больных от 5 до 47 лет. Наследственность у всей группы не отягощена. МРТ-томография была выполнена всем пациентам. Запись ЭЭГ и последующая обработка проводились на 24-канальном компьютерном электроэнцефалографе «Энцефалан-131-03» (Таганрог), с соблюдением требований, предъявляемым к современной компьютерной электроэнцефалографии. Полоса пропускания – 0.4-25.0 Гц, частота дискретизации 256 Гц. Регистрация фоновой ЭЭГ осуществлялась в течение 3 мин в состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами. Обработка ЭЭГ проводилась посредством визуального анализа и компьютерного анализа, включающего исследование кросс-спектральной функции (оценка степени нарушения межцентральных взаимоотношений) и трехмерную локализацию источников патологической активности (программа «Энцефалан 3D»). В группу пациентов с генерализованной формой эпилепсии вошли 8 пациентов с идиопатической формой эпилепсии (спаниолепсия, идиопатическая эпилепсия с генерализованными судорожными приступами), 5 пациентов с криптогенным вариантом заболевания (синдром Леннокса-Гасто, эпилепсия с генерализованными тонико-клоническими припадками), 2 пациента с симптоматической эпилепсией (синдром Айкарди, опухоль правой теменной доли). Продолжительность заболевания от 2-х месяцев до 16 лет. Наблюдаемые припадки имели характер тонико-клонических, миоклонических, тонических, атонических припадков, типичных и атипичных абсансов.



Электроэнцефалографические корреляты группы больных эпилепсией с генерализованными припадками были представлены генерализованными пароксизмами высоковольтных комплексов «пик-волна», «острая-медленная волна» 3-4 кол/сек, пароксизмами дельта-, тета-волн. Данные кросс-спектрального анализа, показали усиление взаимосвязи по медленноволновым составляющим с акцентом в передних отделах, однако очаговых изменений выявлено не было. Интересно отметить, что у больной с синдромом Айкарди при обработке ЭЭГ методом локализации дипольных источников, «пики» не имели сходимости в какой-либо области, в то время как эквивалентные источники медленноволновой активности, которую можно рассматривать как эквивалент деструктивных процессов, имели сходимость в медиобазальной левой височной доле (по данным МРТ определялась порэнцефалическая киста в левом полушарии). Данные кросс-спектрального анализа показали отсутствие взаимосвязей между левым и правым полушариями, что кажется логичным следствием агенезии мозолистого тела. В то же время на нативной ЭЭГ определялась выраженная синхронизация биоэлектрических процессов. У больных с генерализованными формами эпилепсии при обработке методом дипольной локализации комплексов «пик-волна», компоненты «пик» не дали сходимости эквивалентных источников к какой-либо ограниченной области, компоненты «медленная волна» – так же не выявили устойчивой сходимости. Однако отмечалась тенденция смещения эквивалентных источников в лобно-височные отделы, что позволяет предположить возможную роль медиобазальных отделов лобных и височных долей в генерации первично-генерализованных форм эпилепсии. Кросс-спектральный анализ показал усиление межцентральных связей в передних отделах в диапазоне медленной активности. В случае с синдромом Айкарди связи между полушариями отсутствовали.

В результате проведенного исследования можно сделать следующие выводы. Метод дипольной локализации для случаев эпилепсии с генерализованными припадками выявляет отсутствие устойчивой сходимости эквивалентных дипольных источников, что можно считать паттерном формирования эпилептических систем в головном мозге. Формирование выраженных межцентральных связей в передних отделах во всех наблюдениях позволяет предположить усиление таламо-кортикальных влияний.

## **КОМПЛЕКСНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ВЕРТЕБРОГЕННЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ**

**Гореликов А.Е., Мельникова Е.А.**

*Московский научно-практический центр медицинской реабилитации,  
восстановительной и спортивной медицины  
департамента здравоохранения города Москвы,  
Москва*

Хронические болевые синдромы – распространенная проблема в мировом здравоохранении. Согласно статистическим данным, до половины всего взрослого населения когда-либо испытывали болевой синдром длительностью более 3 месяцев, при этом от 10 до 20% больных страдают от клинически значимой боли. Хроническая боль с элементами нейропатической встречается у 6-8% взрослого населения. Только у 30-40%



больных проводимая фармакотерапия позволяет достичь достаточного обезболивающего эффекта (снижение выраженности болевого синдрома не менее чем на 50%).

**Цели.** Оценка эффективности и научное обоснование применения магнитной стимуляции в комплексной реабилитации больных с хроническим болевым синдромом периферического генеза.

**Материалы и методы.** В пилотное исследование включены 16 больных с болью в спине. Средний возраст –  $48 \pm 5,6$  лет, средняя давность болевого синдрома –  $5,6 \pm 1,1$  месяцев, средняя интенсивность боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) –  $7,8 \pm 1,1$  баллов. При оценке прогностических факторов, влияющих на восстановление больных, анализировали социальный и травматологический анамнез, нейропсихологический статус, клинико-ортопедический и неврологический статус, результаты магнитно-резонансной или компьютерной томографии, электромиографии, электроэнцефалографии. Больные рандомизированы на 2 группы: в 1-ой группе больные получали электромиостимуляцию, массаж, лечебно-медикаментозные блокады; во 2-ой группе, помимо указанной терапии, больные получали магнитную стимуляцию (5-15 Гц, локальную, динамическим способом) ежедневно, №10.

**Результаты и обсуждение.** Результаты лечения оценивали по завершении курса реабилитации (через 14 дней). В 1-ой группе отмечена положительная динамика в виде частичного регресса интенсивности боли в среднем на 20% по сравнению с первоначальной, что проявлялось снижением балла по ВАШ на  $2,1 \pm 0,5$  балла ( $p < 0,05$ ). Во 2-ой группе уже после первой процедуры отмечен регресс интенсивности боли в среднем на 15%, к концу курса реабилитации, составлявший до 70%, что проявлялось снижением балла по ВАШ на  $4,8 \pm 0,3$  балла ( $p < 0,001$ ). Факторами, ухудшающими прогноз на купирование боли, являются наличие депрессии, черепно-мозговых травм различной степени тяжести в анамнезе, отсутствие стабильной работы. Таким образом, магнитная стимуляция – перспективный метод, значительно улучшающий результаты реабилитации больных с хроническим болевым синдромом.

## **КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ В ЧЕРЕПНО-ЛИЦЕВОЙ ЗОНЕ**

**Грицук С.Ф.**

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

Реакция человеческого организма на наркоз и операционную травму представляет собой универсальный комплексный ответ биологической системы на стрессорное воздействие. Несмотря на появление в последние годы нового поколения эффективных и относительно безопасных анестетиков, проблема снижения риска развития периоперационных осложнений сохраняет свою актуальность.

Основная мишень действия анестетиков – центральная нервная система (ЦНС). В настоящее время, по мере накопления данных, факты о способности общей анестезии оказы-



вать нейротоксический эффект на головной мозг стали объектом серьезной озабоченности и бурных дебатов в неврологическом и анестезиологическом сообществах. Стало очевидно, что общая анестезия, помимо основного анальгезирующего и гипногенного эффектов, может вызывать и ряд побочных, несмотря на тщательное соблюдение методологии, и дозирования препаратов. Наиболее распространенная форма церебральных осложнений общей анестезии – послеоперационная когнитивная дисфункция (ПОКД).

**Материалы и методы.** Реконструктивные операции получили широкое распространение в хирургии. Наиболее травматичны операции по поводу гипертелоризма, при которых производят трепанацию черепа в лобнотеменной части твердой мозговой оболочки, а затем остеотомию орбит из внутричерепного доступа и их перемещение. Продолжительность анестезии достигает 10-12 ч, а объем кровопотери составляет в среднем 4300+148 мл (3700-5100 мл) Всего выполнено 81 операция. (Грицук С.Ф., 1998). При обезболивании и наркозе (севофлюран, дроперидол, фентанил) основная мишень действия анестетиков – центральная нервная система (ЦНС). Чувствительность церебродоксиметрии как предиктора ПОКД составила 85% при специфичности = 62% ( $p=0,05$ ). Когнитивное расстройство, развивается в ранний и, что особенно важно, сохраняющееся в поздний послеоперационный период. У 25% больных развивался дисфорический синдром и когнитивный дефицит с нарушением памяти, агнозии, формой болезненно-пониженного настроения, мрачной раздражительности.

**Результаты и обсуждения.** ПОКД приводит к повышению количества осложнений и отсроченной летальности, удлинению срока госпитализации и увеличению стоимости лечения, ухудшает качество жизни оперированных пациентов.

Этиопатогенез ПОКД окончательно не изучен. Так же как нет полной ясности в вопросах диагностики и унификации методов нейропсихологического тестирования (НПТ), Результаты медикаментозной коррекции когнитивных нарушений (фармакологическое прекондиционирование, вазоактивные средства, сульфат магния, эритропоэтин, ингибиторы ацетилхолинэстеразы, нейропротекторы) также неоднородны по своей значимости и в большинстве своем несут экспериментальный характер.

Причем наименее изученным вопросом остается патогенетическое обоснование профилактики ПОКД. На наш взгляд, среди причин столь широкого распространения ПОКД необходимо выделить факт отсутствия единых взглядов на ее патогенез.

Некоторые авторы говорят о наличии генетической предрасположенности к возникновению послеоперационной когнитивной дисфункции: объясняют ее развитие исходными инволюционными изменениями со стороны ЦНС, травматическим интраоперационным повреждением, электролитными расстройствами. Другие ссылаются на эффекты микроэмболий и гипоперфузии вещества головного мозга. Разумеется, каждый из вышеперечисленных факторов может влиять на тяжесть дисфункции, однако свидетельств их ведущего участия в этиопатогенезе ПОКД с позиций доказательной медицины в настоящее время нет.

**Заключение.** Задача коррекции метаболических потребностей, интенсивной терапии, обеспечение адекватного газообмена, СВ, поддержания ОЦК. Отказ от применения галотана и закиси азота. Использование BIS-мониторинга, севофлюрана. Применение комплексной периоперационной церебропротекции при анестезиологическом пособии.



## ВЛИЯНИЕ АНЕСТЕЗИИ НА НЕЙРОКОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Грицук С.Ф.

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

Степень защиты организма от операционной травмы при помощи различных методов анестезии, также как и критерии ее адекватности в настоящее время продолжают оставаться предметом дискуссии. Понимание клеточно-молекулярного механизма действия общих анестетиков важно для оптимизации существующих и разработки новых схем общей анестезии, а также объяснения фундаментальных процессов регуляции электровозбудимости клеток ЦНС в норме и при патологии. Согласно гипотезе Р.Пенроуза гравитационный эффект на микроуровне является физической основой сознания. В результате воздействия наркоза в мозгу происходит коллапс волновой функции. Синергетика связывает целостное восприятие с отысканием сознанием параметров порядка в исследуемом объекте. Одно из фундаментальных свойств мира – нелинейность и связанная с ней неустойчивость. Поэтому вполне естественно предположить, что «сознание», в первую очередь предназначенное для того, чтобы отражать нашу реальность, использует различные нелинейные механизмы и связанные с ними неустойчивости. Именно неустойчивость и нарушение проводимости в микротрубочках (цитоскелет нейрона) при определенных обстоятельствах нарушает естественную проводимость и, закрепляясь в последующем, приводит к нарушениям мыслительного процесса. В исходно хаотической (неупорядоченной) среде, элементы которой способны взаимодействовать друг с другом, под действием внешних возмущений закономерно образуются структуры, не упорядоченные во времени и пространстве. Фармакологический разрыв прямых связей между нейронами отключает сознание, и сигнал в мозгу прерывается. Система является живой, если ее гомеостаз поддерживает свою целостность при наличии возмущающих влияний. Поиск оптимального пути гомеостатического восстановления может происходить через усиление метаболизма при повреждении. Прежде всего, когда мы имеем дело с самоорганизующейся системой, мы должны, прежде всего, предоставить ей возможность этой самоорганизации. Практически это означает наличие двух условий – взаимодействия элементов (нейронов) между собой, т.е. их нормальную функцию, а, следовательно, лежащий в ее основе метаболизм и наличие внешних, в данном случае афферентных, стимулов. Для этого необходимо, а иногда и достаточно, обеспечить снабжение головного мозга достаточным потоком крови, имеющей нормальное содержание кислорода,  $\text{PaCO}_2$ , ионный состав, уровень глюкозы, осмолярность, температуру. Этим мы устраняем препятствие для адекватного прохождения сигнала из внешней среды и нарушение баланса сознания, ведущее к нарушению взаимодействия в нервных структурах. С точки зрения Р.Пенроуза происходящий коллапс волновой функции и нарушение сцепления нейронов приводит к измененному сознанию. Здесь же возможны нарушения, препятствующие, прохождению сигнала по микротрубочкам нейронов. Другое связанное с влиянием на ЦНС осложнение периоперационного периода – послеоперационный делирий и агитация. Подобно сохранению сознания в условиях анестезии, агитация также встречается гораздо чаще, чем можно предположить. Суть агитации состоит в



возбуждении или, напротив, угнетении психики больного в послеоперационном периоде, иногдаходящем до состояния реактивного психоза. Анестезиология призвана реализовать одну из главных функциональных задач – защитить больного от хирургической агрессии. С другой стороны, как ни парадоксально, анестезиологическое пособие не исключает развития тех или иных осложнений. Использование сложных технических средств и комплекса, специальных инвазивных и неинвазивных процедур, применение сильнодействующих препаратов в качестве компонентов анестезии, а также человеческий фактор все это создает условия для возникновения осложнений, в том числе опасных для жизни больного.

Результаты медикаментозной коррекции когнитивных нарушений (фармакологическое прекондиционирование, вазоактивные средства, сульфат магния, эритропоэтин, нейрпротекторы) также неоднородны по своей значимости и в большинстве своем носят экспериментальный характер. Причем наименее изученным вопросом остается патогенетическое обоснование профилактики ПОКД.

**Выводы.** Главная цель формулировки этой гипотезы – показать, что одновременная реализация множества механизмов действия анестетиков представляется более вероятным нарушением нейрокогнитивной функции мозга. Разработка новых схем общей анестезии, создание препаратов наиболее эффективно защищающих ЦНС, включая профилактику и терапию наиболее частого осложнения общей анестезии – послеоперационную когнитивную дисфункцию.

## ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ЛИЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ И ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

**Громов С.А., Сивакова Н.А.**

*Санкт-Петербургский научно-исследовательский  
психоневрологический институт имени В.М. Бехтерева,  
Санкт-Петербург*

Многолетний опыт работы с больными эпилепсией и результаты проведенных клиничко-психологических исследований убедили нас, что изменения личности у этой категории больных являются, наряду с припадками, вторым очень важным клиническим симптомокомплексом. Поэтому предложенное Международной лигой борьбы с эпилепсией определение эпилепсии как хронического прогрессирующего заболевания, сопровождающегося различными припадками и гиперсинхронными нейронными разрядами на ЭЭГ, оказалось неполным. Оно должно быть дополнено фразой «различными припадками, наличием у ряда больных изменений личности...».

Согласно теории Г.Н. Крыжановского об эпилептогенезе можно представить себе, что под влиянием эндо- или экзогенных факторов наступает эпилептизация нейронов и постепенно формируется эпилептический (детерминантный) очаг возбуждения с декомпенсацией физиологических механизмов защиты, что приводит к возникновению эпилептических припадков. Если патологический процесс не будет остановлен, то наступает эпилептизация головного мозга и постепенно формируется симптомокомплекс изменений личности, механизм развития которых не вполне ясен. Высказывается мне-



ние об участии и важной роли в генезе эпилепсии глубоких структур головного мозга. Получены новые данные о структурно-функциональной организации мозга и установлении в ней роли лимбико-ретикулярного комплекса, участвующего как в обеспечении интегральной деятельности мозга, так и в формировании патогенетических механизмов развития пароксизмов. Центральное место в лимбической системе принадлежит миндалевидному комплексу и гиппокампу. Оба эти образования через афферентные и эфферентные пути тесно связаны с анатомическими структурами, входящими как в лимбическую систему, так и другие отделы головного мозга. Лимбическая система, включенная в функциональный блок – лимбико-ретикулярный комплекс, принимает непосредственное участие в организации сложных форм поведения человека и животных.

Предлагаемую гипотезу понимания развития у больных «изменений личности по эпилептическому типу» в адаптированном варианте следует представить следующим образом: эпилептизация нейронов, формирование эпилептического очага, возникновение припадков, что дезинтегрирует деятельность корковых отделов и всего головного мозга в целом и растормаживает глубокие отделы мозга («кладовую инстинктов»), которые функционально выходят из под осмысленного контроля больного, возникают аффективные и поведенческие нарушения, протекающие по гипер- и гипостеническому типу, конституционально заложенному в конкретном индивидууме (человеке) и контролируемому больным в преморбидном периоде.

Для больных медикаментозный контроль над припадками обеспечивает компенсацию физиологических механизмов защиты мозга с постепенным регрессом изменений личности.

**Цели.** Изучить: 1. анатомио-физиологические механизмы развития эпилептизации мозга; 2. эволюцию (филогенез) развития поведенческих реакций человека; 3. конституциональные особенности личности больных эпилепсией.

**Материалы и методы.** Проведено комплексное клинико-психологическое, нейрофизиологическое исследование в условиях специализированного стационара отделения лечения психоневрологических больных эпилепсией СПбНИПНИ им. В.М. Бехтерева на клиническом материале, составляющем 239 больных эпилепсией (выделены 123 пациента в инициальном периоде заболевания с длительностью болезни от нескольких недель, до 3-х лет и 120 пациентов с ремиссией эпилептических припадков) и 40 здоровых испытуемых. Среди 239 больных было 125 мужчин (52,3%) и 114 (47,7%) женщин, 67,7% больных составили лица моложе 36 лет.

**Результаты и обсуждение.** По характеру пароксизмальных состояний больные распределились следующим образом: эпилепсия с общесудорожными припадками диагностирована у 70 больных. Эпилепсия с психомоторными и психосенсорными приступами (височная форма) – у 72. Эпилепсия со смешанными припадками (судорожными и абсансами, преимущественно простыми) у 74 больных. У 23 пациентов имелись другие виды пароксизмов, в основном парциальные припадки типа джексоновских. Нами были выявлены изменения в эмоционально-волевой, интеллектуально-мнестической, характерологической сферах (изменения личности). Было установлено, что у больных с выраженными изменениями личности самый ранний возраст начала заболевания и самая большая длительность заболевания.

Была изучена зависимость очаговых и нейрофизиологических (по данным ЭЭГ) пароксизмальных изменений от частоты припадков и выраженности изменения личности. Установлено, что у пациентов с выраженными изменениями личности преобладала ло-



кализация, как очаговых, так и пароксизмальных изменений в правом полушарии (64%), над локализацией в левом полушарии (36%).

Лечение изменений личности недостаточно разработано, по этой проблеме отводилось нами большое место в проводимой работе. Основное место в терапии отводится медикаментозному лечению АЭП. Рассматривается врачебная тактика по устранению выявляемых изменений и излагаются методы психокоррекционной работы с больными эпилепсией. Прогноз течения изменений личности при правильно подобранной адекватной и оптимальной противоэпилептической терапии зависит от получения контроля над припадками. После получения ремиссии припадков регресс изменений личности, по полученным нами в процессе психологического исследования данным, осуществляется на протяжении 3-5 лет. При условии исчезновения пароксизмальных нарушений на ЭЭГ.

## ИССЛЕДОВАНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЦИНКА У ДЕТЕЙ С ЭПИЛЕПСИЕЙ

Гузева В.И., Гузева О.В., Гузева В.В., Максимова Н.Е.

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

**Введение.** Цинк является эссенциальным микроэлементом и выявлен почти в 200 ферментах, которые определяют течение различных метаболических процессов. У больных эпилепсией в период приступов обнаружено повышенное выделение цинка из нейронов гиппокампа, связанное с сокращением популяции нейронов. Дефицит цинка встречается чаще, чем его избыток. Содержание цинка в волосах коррелирует с параметрами ЭЭГ.

Данные комплексных исследований содержания цинка при эпилепсии у детей в волосах в литературе отсутствуют.

**Целью исследования** являлись оценка и сопоставление содержания цинка у детей до 17 лет с эпилепсией и группы сравнения.

**Материалы и методы.** На кафедре нервных болезней СПбГПМУ исследовалось содержание цинка в волосах у 104 детей с эпилепсией и 28 детей группы сравнения. Возраст детей составлял от 5 месяцев до 17 лет, среди детей с эпилепсией 56 мальчиков и 48 девочек, среди детей группы сравнения 14 (50%) мальчиков и 14 (50%) девочек.

Определение содержания цинка в волосах проводилось методом атомно-адсорбционного анализа в лаборатории консультативно-диагностической поликлиники НИИ токсикологии. Статистическая обработка данных проводилась с помощью критериев Стьюдента и F Фишера.

**Результаты и их обсуждение.** Статистический анализ данных содержания цинка в волосах у мальчиков и девочек, как с эпилепсией, так и группы сравнения не выявил их значимого различия от возраста детей.

Доверительные интервалы ( $P=0,95$ ) для содержания цинка в волосах у мальчиков и девочек с эпилепсией составляют, соответственно,  $(98,98 \pm 4,48)$  мкг/г и  $(98,53 \pm 5,08)$  мкг/г, а волосах мальчиков и девочек группы сравнения –  $(149,29 \pm 12,54)$  мкг/г и  $(142,12 \pm 14,78)$  мкг/г. Таким образом, среднее содержание цинка у мальчиков и девочек с эпилепсией оказалось ниже, чем у мальчиков и девочек группы сравнения.





Исследование достоверности различия содержания цинка у мальчиков с эпилепсией и группы сравнения показало, что оно является значимым ( $P=0,95$ ) и доверительный интервал для разности средних значений равен  $(-50,31 \pm 10,60)$  мкг/г. Значимое различие в содержании цинка установлено также у девочек с эпилепсией и группы сравнения –  $(-43,59 \pm 11,94)$  мкг/г.

Результаты исследования достоверности различия ширины распределений значений цинка показали, что у мальчиков с эпилепсией и группы сравнения значимые различия отсутствуют, а у девочек группы сравнения распределение значений цинка с вероятностью  $P=0,934$  является более широким, чем у девочек с эпилепсией.

Не выявлены значимые различия в содержании и в ширине распределений значений цинка в волосах девочек и мальчиков с эпилепсией.

**Выводы.** У мальчиков и девочек с эпилепсией до 17 лет содержание в волосах цинка достоверно не зависит от возраста.

Содержание цинка в волосах у мальчиков и девочек с эпилепсией достоверно снижено ( $P=0,95$ ) по сравнению с его содержанием в волосах у мальчиков и девочек группы сравнения.

Распределение значений цинка в волосах у девочек группы сравнения достоверно ( $P=0,934$ ) шире, чем у девочек с эпилепсией.

Терапия эпилепсии у детей должна проводиться с учетом выявленных особенностей метаболизма цинка.

## **ПЕРСПЕКТИВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ РАЗВИТИЯ И СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ ЭПИЛЕПСИИ**

**Гузева В.И., Гузева О.В., Гузева В.В., Охрим И.В., Касумов В.Р.**

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

Несмотря на успехи, достигнутые в изучении эпилепсии за последние годы (использование современных методов нейровизуализации, видео-ЭЭГ мониторинга, создание классификаций, описание новых клинических форм, достижений генетики и т.д.), вопросам дифференциальной диагностики эпилепсии и неэпилептических пароксизмов не уделялось должного внимания. Недостаточно используется безопасный и эффективный метод видео-ЭЭГ мониторинга, позволяющий на ранней стадии заболевания осуществить дифференциальную диагностику эпилептических и неэпилептических пароксизмов, уточнить форму эпилепсии и назначить адекватную терапию. Все случаи неэффективного лечения эпилепсии необходимо тщательно анализировать, начиная с пересмотра диагноза, результатов обследования и предыдущей тактики ведения больного. Эта проблема является особенно актуальной в детском и подростковом возрасте.

При эпилепсии установлено выраженное нарушение различных звеньев энергообеспечения деятельности мозга. При некоторых формах заболевания проявляется первичная карнитинная недостаточность, а при длительной терапии препаратами, в частности вальпроатами, образуются органические кислоты и снижается свободный и общий



карнитин в плазме, что способствует развитию вторичной карнитиновой недостаточности. Это обуславливает необходимость компенсации его дефицита при эпилепсии.

При эпилепсии, особенно в детском возрасте, могут возникать изменения минерального обмена, как связанные с самим заболеванием, так и с применением АЭП. Это нередко приводит к биохимическим нарушениям, в том числе синтезу аминокислот, что наряду с другими факторами способствует формированию отставания в физическом и психическом развитии. Таким образом, своевременная диагностика и коррекция минерального обмена у детей с эпилепсией имеет важное значение, однако в этом направлении проводятся лишь единичные исследования.

Улучшение медикаментозной терапии эпилепсии, как и других заболеваний, во многом связано с применением достижений молекулярной генетики. В настоящее время выделение вариантов генов, ассоциированных с терапевтическими или побочными эффектами противоэпилептических препаратов, основываются на предварительной идентификации генов-кандидатов и последующей оценке распределения вариантов аллелей с хорошим или неудовлетворительным клиническим ответом на лечение. Исследование этих аспектов в ближайшие годы позволит добиться повышения эффективности лечения эпилепсии. Отсутствие ремиссии и развитие побочных эффектов при терапии эпилепсии ассоциируется с наличием полиморфизма генов детоксикации, а информация о наличии такого полиморфизма позволяет повысить эффективность фармакотерапии, делая ее менее токсичной и персонализированной.

Изучение этих вопросов будет способствовать совершенствованию методов диагностики и терапии эпилепсии, улучшению социальной адаптации и уменьшению инвалидизации детей с эпилепсией.

## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПАТОГЕНЕЗА ЛОКАЛЬНОГО И ГЛОБАЛЬНОГО НАРУШЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ПЕРФУЗИИ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Гуменная М.А.<sup>1</sup>, Трашков А.П.<sup>1</sup>, Цыган Н.В.<sup>2</sup>,  
Верлов Н.А.<sup>1</sup>, Артеменко М.Р.<sup>1</sup>, Печатникова В.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Петербургский институт ядерной физики имени Б.П. Константинова  
Национального исследовательского центра «Курчатовский институт», г. Гатчина

<sup>2</sup>Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Современная тактика церебропротекции основана на регулировании эндогенных механизмов защиты нервной ткани. Совершенствование тактики лечения пациентов с острым и хроническим нарушением мозгового кровообращения требует дальнейшего изучения механизмов различных сценариев ишемического и гипоксического повреждения головного мозга.

**Цели.** Провести сравнительное изучение особенностей патогенеза на моделях локальной и глобальной ишемии головного мозга у лабораторных крыс.

**Материалы и методы.** Исследование было выполнено на 78 самцах-альбиносах серых крыс массой тела 195-205 г, разделенных на три группы: «контроль» (n=12) – интактные животные, по результатам обследования которых были получены референсные



значения; «гипоксия» ( $n=30$ ) – животные, которым моделировали глобальное нарушение церебральной перфузии путем билатеральной окклюзии общих сонных артерий с одновременной гипотензией; «ишемия» ( $n=36$ ) – животные, которым моделировали локальное нарушение церебральной перфузии путем необратимой окклюзии левой средней мозговой артерии и одномоментной перевязки левой общей сонной артерии. На 1-е, 3-и и 7-е сутки выполняли лабораторные исследования, включавшие оценку гемограммы, коагулограммы, биомаркеров. Всем животным экспериментальных групп выполняли патоморфологическое исследование головного мозга.

**Результаты и обсуждение.** Летальность в группе «гипоксия» составила 30% (6 из 20 животных), в группе «ишемия» – 36% (13 из 36 животных). Результаты патоморфологического исследования подтвердили отсутствие признаков очагового повреждения головного мозга у лабораторных животных в группе «гипоксия» и наличие очагового повреждения головного мозга у лабораторных животных в группе «ишемия». По сравнению с группой «контроль», при глобальном нарушении церебральной перфузии происходила активация эритропоэза (увеличение гематокрита на 7-е сут ( $p=0,048$ ), количества ретикулоцитов на 3-и сут ( $p=0,046$ ) и 7-е сут ( $p=0,036$ ), увеличение среднего объема эритроцитов на 3-и сут ( $p=0,022$ ) и на 7-е сут ( $p=0,037$ ). При локальной ишемии отмечалось только транзитное повышение уровня ретикулоцитов на 1-е сут ( $p=0,039$ ). При исследовании лабораторных показателей гемостаза было установлено снижение продолжительности активированного частичного тромбопластинового времени при глобальной гипоксии на 1-е сут ( $p=0,049$ ), 3-и сут ( $p=0,014$ ) и 7-е сут ( $p=0,012$ ); при локальной ишемии – на 3-и сут ( $p=0,016$ ) и 7-е сут ( $p=0,044$ ). Концентрация фибриногена повышалась только при глобальной гипоксии к 3-м сут ( $p=0,028$ ), эуглобулиновый фибринолиз активировался также только при глобальной гипоксии на 3-и сут ( $p=0,006$ ) и 7-е сут ( $p=0,034$ ). Концентрация вазоконстрикторного пептида – эндотелина-1 – была повышена как при глобальной гипоксии на 1-е сут ( $p=0,004$ ), 3-и сут ( $p=0,007$ ), 7-е сут ( $p=0,013$ ), так и при локальной ишемии – на 1-е сут ( $p=0,015$ ), 7-е сут ( $p=0,003$ ). Уровень вазодилатирующего соединения – оксида азота – была снижен только в группе глобальной гипоксии на 1-е сут ( $p=0,028$ ) и 3-и сут ( $p=0,007$ ). Концентрация биомаркера повреждения нейронов – нейронспецифической енолазы – была выше только в группе локальной ишемии на 3-и сут ( $p=0,020$ ) и 7-е сут ( $p=0,037$ ). Концентрация биомаркера повреждения нейроглии – белка S100 $\beta$  – была выше как в группе глобальной гипоксии, так и в группе локальной ишемии только на 3-и сутки ( $p=0,004$  и  $p=0,012$  соответственно). Концентрация сосудистого эндотелиального фактора роста снижалась в первые сутки при глобальной гипоксии ( $p=0,011$ ), при этом к 7-м сут отмечалась достоверная динамика ее увеличения ( $p=0,028$ ). При локальной ишемии во всех точках концентрация сосудистого эндотелиального фактора роста не отличалась от значений в группе контроль.

**Выводы.** Моделирование ишемического повреждения головного мозга сопровождалось повышением концентрации биомаркеров повреждения нейронов и нейроглии. При гипоксическом повреждении головного мозга отмечалось повышение концентрации биомаркера нейроглии в отсутствие достоверных изменений концентрации биомаркера нейронов, что характеризует сравнительно низкую устойчивость нейроглии к гипоксическому повреждению в сравнении с нейронами. Лабораторные признаки эндотелиальной дисфункции были более выражены при глобальной гипоксии, вероятно, вследствие обширности повреждения сосудистого русла. Как гипоксическое, так и ишемическое повреждение сопровождалось развитием гиперкоагуляционного синдрома, преимуще-



ственно по внутреннему каскаду. Универсальным саногенетическим механизмом при гипоксическом и ишемическом повреждении явился эритроцитоз, более выраженный при глобальной гипоксии, который в этом случае был истинным, в случае локальной ишемии носил перераспределительный характер.

## СПОСОБ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АВТОРСКИХ КОМПЬЮТЕРНЫХ ПРОГРАММ

**Гуревич В.А., Щетникова А.С., Зубрицкая Е.М.**  
*Красноярский государственный медицинский университет  
имени проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого,  
г. Красноярск*

**Актуальность.** На сегодняшний день черепно-мозговая травма (ЧМТ) остается одной из актуальных проблем медицины. Объясняется это чрезвычайно высокой ее распространенностью как в РФ, так и во всем мире в целом. Так, согласно статистическим материалам министерства здравоохранения Российской Федерации за 2015 год, было выявлено 423273 случая внутрочерепных травм, что составляет 289,4 на 100 тыс. населения.

Средний возраст пострадавших – от 23 до 39,6 лет, что имеет важное социально-экономическое значение в связи утратой трудоспособности наиболее активной в трудовом отношении части населения.

Когнитивные нарушения (КН), по данным разных авторов, выявляются у 70-100% пострадавших с ЧМТ в зависимости от степени поражения. У пациентов с сотрясением головного мозга распространенность нарушений высших мозговых функций (ВМФ) составляет 93,75%, с ушибом легкой степени – 90%, с травмой средней тяжести – 98,6%. Кроме того, по данным большинства исследователей, именно расстройства ВМФ, а не двигательной или сенсорной сферы чаще всего определяют степень инвалидизации пациентов, перенесших ЧМТ.

Следовательно, дальнейшее изучение восстановления КН у пациентов после черепно-мозговой травмы имеет не только медицинское, но и социально-экономическое значение и является весьма актуальной проблемой в наше время.

**Цель исследования.** Оценка эффективности использования авторских компьютерных стимулирующих программ с целью восстановления когнитивных нарушений у пациентов в промежуточном и резидуальном периодах средне-тяжелой ЧМТ.

**Материалы и методы.** В исследования включались пациенты в промежуточном и резидуальном периодах средне-тяжелой ЧМТ, у которых были выявлены когнитивные нарушения в степени умеренных и выраженных. В исследование вошли 15 пациентов из них 4 женщины и 11 мужчин. Медиана возраста в исследуемой группе составила 26. До и после курса реабилитации всем пациентам были проведены: неврологическое исследование, нейропсихологический осмотр с помощью оценочных шкал (MMSE, FAB, тест рисования часов, т. Шульте, HADS, тест недорисованных предметов, тест 6 абстрактных фигур, тест «заучивания 10 слов» А.Р. Лурия, тест литеральных и категориальных ассоциаций). Характер и локализация очагов поражения в головном мозге были подтверждены МСКТ и/или МРТ. У всех пациентов, помимо патогенетического и симптоматического лечения ЧМТ, проводилась реабилитация когнитивных нарушений с использованием



авторских программ коррекции, содержащих задания, направленные на тренировку различных когнитивных функций с возможностью обратной связи и подсказки, по схеме 10 занятий ежедневно, продолжительностью 20-40 мин. Статистический анализ данных проводился с помощью пакета прикладных программ Statistica10.0. Достоверность различий в группе до и после лечения определялась с использованием непараметрической статистики Wilcoxon Matched Pairs Test. Значимый уровень  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** Ни у одного из 15 обследуемых при исследовании на ЭЭГ не отмечалось эпи-активности, 12 пациентов (80%) перенесли оперативное вмешательство, 11 пациентов (73,3%) находились в коматозном состоянии более 10 дней. Нейропсихологические нарушения: у всех пациентов выявлены когнитивные нарушения в степени умеренной (66,7%) и выраженной (33,3%) степеней. Обращает внимание преобладание нарушений, связанных с замедлением темпа психической деятельности, счета, памяти, оптико-пространственных функций. В результате проведенного курса реабилитации с использованием компьютеризированного тренинга у пациентов отмечались статистически значимые улучшения по большинству скрининговых нейропсихологических шкал, за исключением теста недорисованный предмет (р=0,17,  $Me_1=6$ ,  $Me_2=6$ ), теста 10 слов при исследовании отсроченного воспроизведения (р=0,06,  $Me_1=5$ ,  $Me_2=6$ ). Исследуемые пациенты отметили субъективно выявляемое улучшение концентрации внимания и сосредоточения (81,8%), улучшение повседневной активности, уменьшения эмоционально-волевых расстройств (72,7%).

**Заключение.** Таким образом, посттравматические когнитивные нарушения, являются распространенным симптомом, оказывающим существенное влияние на работоспособность и качество жизни пациента. Первый опыт использования компьютеризированного тренинга для коррекции когнитивных расстройств у пациентов, перенесших средне-тяжелую ЧМТ, оказался успешным. Исходя из полученных данных проведенного пилотного исследования, методика может быть рекомендована в комплексном восстановительном лечении пациентов с когнитивными нарушениями в промежуточном и резидуальном периодах ЧМТ.

## **ЦВЕТОТЕРАПИЯ: НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ В РЕАБИЛИТАЦИИ**

**Гусева М.Е.**

*Российский национальный исследовательский медицинский  
университет имени Н.И. Пирогова,  
Москва*

На протяжении последних десятилетий в ряде клиник Западной Европы и Северной Америки проходит успешное применение в лечебно-профилактическом направлении метод цветотерапии. Метод основан на использовании цветовой гаммы, оказывающей физиологическое влияние на орган зрения и связанные с ним структуры головного мозга, прежде всего, гипоталамо-стволовой локализации. Цветотерапия, как одно из основных направлений, применяется на кафедре неврологии и нейрохирургии Российского медицинского университета в сочетании с медикаментозными и физическими методами лечения. Наиболее перспективным метод оказался у пациентов с ранними формами



цереброваскулярной недостаточности, пароксизмальными состояниями, неврозами и неврозоподобными состояниями у детей и взрослых, нейроэндокринными расстройствами, а также у детей с ДЦП.

Метод цветотерапии и цветодиагностики также используется для экспресс-тестирования психо-эмоционального состояния человека.

**Цели.** Изучить дополнительные возможности цветотерапии как вспомогательного немедикаментозного метода реабилитации в группе пожилых пациентов с различной соматической, неврологической и психиатрической патологией.

**Материалы и методы.** С 2016 по 2017 г. на базе геронтологического центра «Радуга» (США) в группе пациентов с различной неврологической и психиатрической патологией метод применялся в различном формате. Основой метода являлось разработанная Люшером характеристика позитивных и негативных цветов.

Активная арт-терапия (раскрашивание готовых форм, рисование с применением техник пастели, акрила, акварели, цветных карандашей и фломастеров) проводилась в группе 16 человек в возрасте от 63 до 94 лет. Длительность занятия составляла от полутора до трех часов. Занятие строилось по методу положительного подкрепления.

Диагнозы: шизофрения, фибромиалгия, деменция различного генеза, глаукома, остеопороз, гипертоническая болезнь, невроз, др. Женщин было 14, мужчин 2.

**Результаты и обсуждение.** За 12 месяцев у всех пациентов получена положительная динамика в сфере активной социализации. У 90% улучшилась мелкая моторика, умение распознавать соотношение частей изображения и подбор цветов из цветотерапевтической линейки (яркие, открытые цвета без примеси черного и серого). Депрессия уменьшилась у 74%. Невротические нарушения уменьшились у 100%. У пациента с шизофренией расширилась социализация, снизился уровень тревожности. У всех пациентов улучшилась концентрация внимания, возможность сосредоточения на процессе работы с цветами.

Таким образом, метод цветотерапии может применяться без ограничений при любой нозологии в стационарах дневного и длительного пребывания как дополнительный немедикаментозный метод реабилитации.

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДИСКОГЕННЫХ РАДИКУЛОПАТИЙ У СПОРТСМЕНОВ

Гутянский О.Г., Честнов А.А.

*Областной клинический врачебно-физкультурный диспансер,  
г. Тверь*

**Цель исследования.** Целью исследования являлась оценка преимуществ комплексного применения современных методов лечения дорсопатий и их осложнений у спортсменов, включающая процедуры вытяжения позвоночника и инъекции хондроитин сульфата (Хондрогард) в виде паравerteбральных блокад на втором этапе реабилитации спортсменов с радикулопатиями на фоне экстрезий межпозвоночных дисков (МПД) пояснично-крестцового отдела позвоночника по сравнению с методиками, не включающими в себя эти процедуры.

**Материалы и методы.** В исследование было включено 42 пациента с радикулопатиями пояснично-крестцового отдела позвоночника на фоне грыж МПД. Группа сравне-



ния включала 32 человека, сопоставимых по критериям оценки с основной группой, но не получавших в комплексном лечении вытяжения позвоночника и паравертебрального введения хондроитин сульфата.

Патологические изменения пояснично-крестцового отдела позвоночника у пациентов по данным МРТ-обследования: средний размер грыжи составлял 0,59 мм; высота МПД была снижена в среднем у всех пациентов; протрузии МПД определялись у 30 человек; количество пациентов со стенозом позвоночного канала составляло – 21 человек.

В процессе исследования были определены следующие этапы лечения:

1-й этап – в остром периоде – применение комплексного медикаментозного лечения, включающего НПВП (мелоксикам или нимесулид), поливитаминные препараты и миорелаксанты центрального действия (толперизон) у пациентов обеих групп;

2-й этап – применение комплекса – хондроитин сульфат (Хондрогард) + вытяжение пояснично-крестцового отдела позвоночника в основной группе. Введение Хондрогарда производилось паравертебрально в зоне проекции позвоночно-двигательного сегмента, пораженного грыжей межпозвоночного диска в дозе 2 мл/200 мг на 2 мл 2% лидокаина через день, поочередно справа и слева, общим числом 20.

Курс тракционной терапии – 20-25 сеансов. Первые 15 процедур проводились ежедневно, последующие через день. Продолжительность процедур нарастала с 15 минут до 30 минут, при этом в течение первых 5 минут осуществлялось наращивание нагрузки и в течение такого же промежутка времени в конце процедуры плавное ее уменьшение.

В группе сравнения хондропротекторы и вытяжение не применялись, а пациентам проводилось физиотерапевтическое лечение и медицинский массаж.

3-й этап – дальнейшее восстановительное лечение методами физической реабилитации. Большинство пациентов были определены в группы для занятий лечебной физической культурой.

**Методика исследования.** Проведен анализ амбулаторных карт, изучена динамика развития болевого синдрома по данным объективного обследования в различные периоды лечения; в начале, середине и в конце лечения проводилась количественная оценка интенсивности боли по визуальной аналоговой шкале – ВАШ в первый день лечения, при первом введении Хондрогарда и первой процедуре вытяжения. Промежуточное тестирование проводилось после 15-й процедуры вытяжения (в среднем через 3 недели). Заключительное тестирование осуществлялось после окончания комплекса «блокада + вытяжение» (в среднем на 40-41 день от начала лечения).

**Результаты и обсуждение.** Применение комплексного лечения – «Хондрогард + вытяжение пояснично-крестцового отдела позвоночника» при лечении дискогенных радикулопатий показало высокую эффективность, которая основывается на положительной динамике регресса интенсивности болевого синдрома по ВАШ, укорочении сроков нетрудоспособности, более раннем и более выраженном регрессе неврологической симптоматики у пациентов основной группы в отличие от пациентов группы сравнения.

Выявлен синергический эффект при одновременном паравертебральном применении Хондрогарда и процедуры вытяжения пояснично-крестцового отдела позвоночника, что следует считать одним из патогенетических механизмов успешности лечебного процесса. Данный эффект подтверждается морфологическими (структурными) изменениями в МПД, а именно, уменьшением размеров грыжи МПД – у 66,7% пациентов, уменьшением размеров протрузии МПД у 66,7% пациентов и увеличением высоты МПД – у 70,8% пациентов.



Следует целесообразным рекомендовать применение комплекса лечения «паравертебральное введение препарата «Хондрогард + вытяжение пояснично-крестцового отдела позвоночника» у пациентов с дискогенными радикулопатиями.

## СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ПОСТУРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Давыдов О.Д.<sup>1</sup>, Степаненко Д.Г.<sup>1</sup>, Монтиле А.И.<sup>2</sup>, Марчук Ю.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Научно-практический центр «Бонум»,

<sup>2</sup>Уральский государственный лесотехнический университет,  
г. Екатеринбург

**Цели.** Повышение качества диагностики постуральных нарушений у детей с ДЦП.

**Материалы и методы.** Проведено клинико-неврологическое и стабилметрическое обследование 100 детей с ДЦП в возрасте 4-14 лет, из них 65 мальчиков, 35 девочек. Пациенты со спастической диплегией (G 80.1) составили 68% случаев, с гемипаретической формой (G 80.2) – 32%. В зависимости от формы заболевания и уровня глобальных двигательных навыков (международная шкала GMFCS – Gross Motor Function Classification System для церебрального паралича) все пациенты были разделены на 5 групп. Их ранжирование для спастической диплегии (выделено 3 группы, имеющие четкие клинические отличия в формировании постуральных и двигательных навыков) представлено следующим образом: I уровень GMFCS – 24 ребенка, II уровень – 33 ребенка, III уровень – 11 детей. Для гемипаретической формы (представлено 2 группами обследуемых): I уровень GMFCS – 23 ребенка, II уровень – 9 детей. Стабилметрическое исследование проведено с использованием компьютерного стабиланализатора «Стабилан – 01» (ОКБ «Ритм», Таганрог). Наряду с оценкой стандартных общепринятых стабилметрических показателей (средняя площадь перемещения центра давления (ЦД), среднеквадратические отклонения ЦД во фронтальной и сагиттальной плоскости, площадь статокинезиограммы и др.) был использован авторский способ обработки стабилметрических данных, основанный на получении и анализе интервальных показателей (патенты РФ №2497451, №2524124). При реализации данного способа из фронтальной и сагиттальной стабиллограмм с помощью специально созданной компьютерной программы выделяются интервалы движения с постоянной скоростью с определением их длительности ( $\Delta t_i$ ), их скорости ( $V_i$ ) и количества. Результат исследования предоставляется в графическом формате с построением двумерных и трехмерных гистограмм, характеризующих распределение интервалов ( $\Delta t_i$ ,  $V_i$ ) по числовым осям.

**Результаты и обсуждение.** У всех обследованных детей с ДЦП имелись клинически определяемые постуральные нарушения. При оценке стандартных стабилметрических показателей у 33% детей не было выявлено отличий от нормативных значений.

Наиболее часто нормативные показатели регистрировалось у пациентов с I уровнем GMFCS: при диплегии – у 12 пациентов, при гемипарезе – у 10; реже – со II уровнем: при диплегии – у 7 пациентов, в группе с гемипарезом – у 4.

Второй характерной особенностью использования базовых стабилметрических показателей (при наличии отклонений их от нормы) явилось отсутствие достоверных





отличий в их значениях при межгрупповом сравнении пациентов I и II уровня GMFCS, как в случае диплегии, так и при гемипаретической форме ДЦП.

Выраженные, статистически значимые изменения базовых стабилметрических показателей, которые в 3–4 раза превышали нормативные значения, зарегистрированы у всех 11 пациентов с III уровнем формирования моторики по шкале GMFCS, что является третьей особенностью использования базовых стабилметрических показателей.

Таким образом, использование в клинической практике стандартных стабилметрических показателей позволяет достоверно регистрировать постуральные нарушения у детей с III уровнем, но имеет диагностические ограничения при объективизации постуральных нарушений и степени их выраженности у детей с ДЦП I-II уровня GMFCS.

При использовании предложенных авторами интервальных стабилметрических показателей у всех пациентов зарегистрированы отклонения от нормы трехмерных гистограмм распределения признаков ( $\Delta t, V_i$ ). Так, при обследовании детей с диплегией, в зависимости от уровня формирования моторики I, II или III по международной шкале GMFCS, выявлен разброс скоростных параметров до + 40 мм/сек (норма + 25 мм/сек) при легкой степени постуральных нарушений, до + 70-90 мм/сек при средних, до + 190 (и более) мм/сек при выраженных постуральных нарушениях. При обследовании детей с гемипаретической формой ДЦП получены иные параметры. Они проявляются снижением скоростных характеристик интервальных показателей в гистограмме распределения со стороны гемипареза (для фронтальной стабилограммы). Эти параметры указывают на другую стратегию удержания устойчивого равновесия в вертикальной позе при одностороннем поражении.

Таким образом, использование интервальных стабилметрических показателей позволило в 100% случаев объективно зарегистрировать клинически выявляемые постуральные нарушения у детей с церебральным параличом, определить степень выраженности постуральных нарушений и соотнести их с формой ДЦП и уровнем формирования моторики по международной шкале GMFCS.

Данный метод повышает качество диагностики состояния постуральных функций и может быть рекомендован к использованию в клинической практике.

## ХРОНИЧЕСКИЙ КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ: ИСТОРИЧЕСКИЕ ШТАММЫ И ПЕРСИСТЕНЦИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Демьяновская Е.Г.<sup>1,2,3</sup>, Погодина В.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Федеральный научный центр исследований и разработок иммунобиологических препаратов имени М.П. Чумакова,

<sup>2</sup>Центральная государственная медицинская академия,

<sup>3</sup>Инфекционная клиническая больница №1,

Москва

**Цель исследования.** Роль вируса клещевого энцефалита (ВКЭ) в этиологии хронических форм заболевания была впервые установлена М.П. Чумаковым при обследовании больных на Урале в 1940 г. и в Ленинградской обл. (Волховский фронт, 1942-1943 гг.). В конце XX века роль ВКЭ в этиологии хронических форм заболевания устанавливалась в основном молекулярно-генетическими методами без изоляции штаммов возбудителя



для установления взаимосвязи между подтипом вируса и хроническим течением клещевого энцефалита (КЭ).

**Материалы и методы.** Достоверно установлена связь 20 штаммов с различными субтипами ВКЭ с использованием иммунологических методов (РДПА) и молекулярно-генетических методов (real-time PCR, секвенирование фрагментов и полноразмерного генома). Изучены вирусологические свойства данных штаммов. Ниже приведены описания клинических случаев, имеющих историческое значение, и свойств возбудителя.

Штамм Тройник относится к первым штаммам ВКЭ, описанным М.П. Чумаковым при хроническом течении болезни. Выделен от больного Тр., 6 лет, который заболел 27.05.1940 г. Штамм Тройник проявил высокую цитопатогенную ( $Ig\ 9,76\ ТЦД_{50}/мл$ ) и бляшкообразующую ( $1 \cdot 10^8$  БОЕ/мл) активность. Титр гемагглютинирующего антигена в культуральной жидкости был 1:8. При интрацеребральном заражении штаммом Тройник белых мышей инкубационный период составил 4-5 дней. Штамм проявил высокую вирулентность для сирийских хомяков: наступала гибель 100% животных при средней продолжительности жизни (СПЖ), равной 9,3 дня. Штамм прошел генотипирование методом гибридизационно-флуоресцентной детекции с генотипспецифическими зондами. По его результатам штамм Тройник отнесен к дальневосточному подтипу ВКЭ.

Изучение и генотипирование штамма Айна/1448. Больная Айна М., 11 лет, имя которой присвоено серотипу вируса КЭ, открытому в Восточной Сибири. Страдала хроническим КЭ, кожевниковской эпилепсией. В реакции бляшкообразования штамм Айна проявил высокую активность, титр  $7 \cdot 10^{10}$  БОЕ/мл. При интрацеребральном введении вируса макакам резус и яванским макакам заболевание в 100% протекало по типу острого энцефалита с инкубационным периодом 4-6 дней; болезнь заканчивалась летально до 11 дня. У 66,67% обезьян была установлена персистенция ВКЭ, и в мозге выявлены морфологические признаки хронически текущего процесса. Изоляты персистирующего штамма Айна/1448 обладали патогенностью для мышей, вызывали ЦПД в культуре СПЭВ и образовывали бляшки диаметром 1,2-2,5 мм. Гибель хомяков наступала в 12,6% при СПЖ, равной 437 дням. Впервые антигенное своеобразие штамма Айна было установлено в 1980 г в РДПА. Генотипирование штамма Айна по Е-гену, показавшее принадлежность к сибирскому субтипу, проведено Esker et al. (1999).

Штамм 592 изолирован от больной Л-вой 21 года. Данный случай уникален по продолжительности обследования больной (50 лет от начала заболевания). На текущий момент пациентка жива, продолжает болеть хроническим КЭ. Штамм, выделенный от данной пациентки, обладал высокой нейровирулентностью для белых мышей, был высоко нейроинвазивным. В опытах на хомяках штамм 592 проявил умеренную вирулентность, вызывая гибель 29,2% животных при СПЖ, равной 85,9 дней. Генотипирование методом real-time PCR и секвенирование гена Е показало принадлежность штамма к сибирскому подтипу ВКЭ.

Из числа генотипированных штаммов, изолированных от больных ХКЭ без предшествующего острого периода и закончившихся летальным исходом известен лишь один штамм – Заусаев (Za). Обращает на себя внимание серонегативность по показателям гуморального и клеточного иммунитета. Секвенирован полный геном штамма, показавший его принадлежность к сибирскому подтипу ВКЭ. Штамм Заусаев стал прототипным штаммом подгруппы азиатского топоварианта сибирского подтипа.

**Результаты и обсуждение.** Доказана этиологическая роль 20 штаммов в развитии хронических форм КЭ с использованием различных методов: иммунологических и молекулярно-генетических. Основное число штаммов (14) отнесены к сибирскому подтипу, 5



штаммов – к дальневосточному подтипу, 1 штамм являлся микст-штаммом сибирского и европейского подтипа. Заболевание развивалось как по инициально-прогредиентному, так и по раннему, позднему или спонтанно-прогредиентному типу течения. В реакции бляшкообразования все штаммы, выделенные от больных ХКЭ, проявляли высокую активность, давали популяцию мелких бляшек (до 3 см). Все штаммы обладали высокой нейроинвазивностью в опытах на белых мышах, умеренной или высокой вирулентностью для сирийских хомяков и высоким патогенным потенциалом. При заражении сибирским подтипом ВКЭ сирийских хомяков наблюдалась пролонгация течения экспериментальной инфекции.

## **КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ. К 80-ЛЕТИЮ ОТКРЫТИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ**

**Демьяновская Е.Г.<sup>1,2,3</sup>, Погодина В.В.<sup>1</sup>**

*<sup>1</sup>Федеральный научный центр исследований и разработок  
иммунобиологических препаратов имени М.П. Чумакова,*

*<sup>2</sup>Центральная государственная медицинская академия,*

*<sup>3</sup>Инфекционная клиническая больница №1,  
Москва*

Из истории открытия возбудителя клещевого энцефалита. С начала 1930-х годов на Дальнем Востоке СССР у людей регистрировались случаи заболевания с тяжелым поражением центральной нервной системы и летальными исходами. Этиология оставалась не известной. В 1937 году было решено собрать экспедицию для изучения ситуации в составе известных ученых тех лет. Руководил экспедицией Лев Александрович Зильбер. Экспедиция была представлена двумя отрядами – Северным, под Хабаровском, и Южным, в Приморском крае. Северный отряд возглавила Е.Н. Левкович, Южный – Александра Даниловна Шеболдаева. В составе каждого из отрядов были вирусологи, морфологи, энтомологи, лаборанты, неврологи. 20 августа 1937 года Л.А. Зильбер отчитался перед Наркомздравом о результатах и открытии нового вируса. Последующие экспедиции продолжили изучение особенностей циркуляции и свойств возбудителя, была проведена иммунизация местного населения. В 1950-х годах М.П. Чумаков описал алиментарное заражение вирусом клещевого энцефалита (ВКЭ).

Эволюция представлений о клещевом энцефалите (КЭ) и нозоареле возбудителя. Очаги КЭ также были открыты и вне Дальнего Востока. В 1939 году М.П. Чумаковым впервые был изолирован ВКЭ из клещей *Ix. ricinus*, которые ранее были известны только как переносчики возбудителя Louping ill (шотландского энцефаломиелита овец). В дальнейшем было показано, что клещи *Ix. ricinus* являются переносчиками ВКЭ на европейской территории (вспышка КЭ на Волховском фронте: Ленинградская обл., 1942-1943 гг.). Также М.П. Чумаковым был описан алиментарный путь заражения, имеющий большое эпидемиологическое значение. Отдельным направлением стало изучение хронического КЭ, описанного впервые М.П. Чумаковым в 1940-х годах, и исследование механизмов персистенции вируса.

В 1940-50-е годы на различных территориях были выделены вирусы Лангат в Малайзии, Повассан в Канаде, Негиши в Японии, возбудитель омской геморрагической лихорадки в России. Они антигенно близки к ВКЭ, и возникли представления о вирусах комплекса клещевого энцефалита.



КЭ на современном этапе. Сегодня клещевой энцефалит (КЭ) остается серьезной медико-социальной проблемой Российской Федерации. Результаты молекулярно-эпидемиологических исследований последних лет показали циркуляцию на территории РФ трех основных подтипов ВКЭ: дальневосточного, европейского и сибирского. В течение 40 лет (1939-1979 гг.) были известны два варианта, два антигенных типа ВКЭ – восточный (дальневосточный) и западный (центрально-европейский). Открытие сибирского подтипа, выяснение широты его ареала, доминирования на территории многих регионов РФ с высоким уровнем заболеваемости определили новые направления в изучении КЭ. На основании клинических особенностей и характеристик возбудителя предлагалось выделить клещевой вирусный серозный менингит (в настоящее время – КЭ, вызванный европейским подтипом вируса), клещевой вирусный энцефаломиелит (КЭ, вызванный дальневосточным подтипом вируса) и клещевой вирусный менингоэнцефалит (КЭ, вызванный сибирским подтипом вируса). С этим не согласуются данные о встречаемости как тяжелых и летальных, так и более легких, лихорадочных форм КЭ в зонах циркуляции каждого из подтипов, а также уточнение роли сибирского подтипа в этиологии всего спектра клинических форм заболевания.

Генотипирование ВКЭ в настоящее время проводится с помощью молекулярно-генетических методов, позволяющих с высокой точностью выяснить принадлежность к подтипу и определить генетическое родство штаммов (изолятов) вируса. Фундаментальным вопросом остается необходимость разработки диагностических и вакцинных препаратов против КЭ. В России случаи клещевого энцефалита наблюдаются у привитых разными вакцинами. У многократно вакцинированных пациентов диагностированы случаи клещевого энцефалита с летальным исходом. Показано, что хронический клещевой энцефалит развивается у лиц молодого и старшего возраста, получивших от 1 до 4 доз вакцин из дальневосточного или европейского субтипов. При иммунизации вакциной из европейского подтипа индуцируются нейтрализующие антитела против европейского, дальневосточного и сибирского подтипов ВКЭ. Доказательством защитного эффекта вакцины против сибирского субтипа ВКЭ является массовая вакцинация населения территорий, где этот субтип доминирует. Однако, в зоне доминирования сибирского подтипа протективный эффект может быть связан с комбинацией вакцинного и естественного иммунитета.

## **К ВОПРОСУ О ВОЗМОЖНОЙ РОЛИ ИММУННЫХ ПРОЦЕССОВ В ЦНС ПРИ ОСТРОЙ ЛИМФОБЛАСТНОЙ ЛЕЙКЕМИИ И НЕЙРОЛЕЙКЕМИИ У ДЕТЕЙ**

**Джаныбекова И.А.**

*Национальный научно-практический центр здоровья детей,  
Москва*

**Цель.** Изучение и оценка состояния проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) при острой лимфобластной лейкемии (ОЛЛ) и нейролейкемии (НЛ) у детей в динамике наблюдения и определение их прогностической значимости, состояния белкового обмена мозговой ткани, анализ значимости СМЖ-критериев для прогноза ОЛЛ и НЛ, значимость ранних критериев повреждения нервной ткани при НЛ.



**Задачи.** Изучить концентрации общего белка (ОБ), альбумина (А) и глобулинов (Г), суммарного  $\alpha$ -аминоазота (Ам) и отдельных нейроактивных аминокислот (глутаминовой кислоты-ГлуК и глутамин-Глу) в СМЖ и сыворотке (S) крови при ОЛЛ (статус СТ-ЦНС-1): острый период (ОП), ремиссия (Рм), КМ-рецидив - КМРц) и развившейся НЛ: доклинический (ДНЛ) и клинический (КНЛ) варианты НЛ (СТ-ЦНС-3), ИНЛ - инициальный НЛ у детей (СТ-ЦНС-6), концентрационные коэффициенты (К) СМЖ/ S для альбумина (КА), суммарного  $\alpha$ -аминоазота КАм), глутаминовой кислоты (КГлуК) и глутамин (КГлу) в различные периоды ОЛЛ (СТ-ЦНС-1: ОП, Рм, Рц) и при осложнении НЛ (СТ-ЦНС -3: ДНЛ, КНЛ, СТ-ЦНС-6: ИНЛ) у детей.

**Материалы и методы исследования.** Обследованы 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 и представлены результаты собственных наблюдений, исследований при их обследовании и лечении. Дети получали немецкое протокольное лечение ALL-BFM-90m и «стандартные» схемы полихимиотерапии (ПХТ) в сочетании с сопроводительной терапией (СТ). Проведено комплексное биохимическое (БХ) исследование таких показателей, как ОБ, А и Г, суммарного  $\alpha$ -Ам, ГлуК и Глу в СМЖ и S, а также N-ацетилнейраминовой кислоты (НАНК) в СМЖ, а также вычислялись показатели проницаемости ГЭБ по К для А (КА),  $\alpha$ -Ам, ГлуК и Глу.

**Результаты и обсуждение.** Были отмечены повышенные величины НАНК СМЖ уже в ОП ОЛЛ, т.е. в начале заболевания, что говорит о возможном вовлечении ИП и в ЦНС, о течении ОНЛ уже в инициальном периоде заболевания. Все это, скорее всего, происходит в невыявленных очагах НЛ, которые малы по размеру и не диагностируются обычными методами нейровизуализации (НВ). Поэтому, на сегодняшний день становятся неувидимыми НЛ-Рц после длительных Рм, ТГСК. Потому что во время Рм уже не проводится ИТТ. И «спящий микрофокальный очаг» НЛ не контролируется, а потихоньку, скорее всего, пролиферирует. Исследования подтверждают медленный пролиферативный индекс бластов ЦСЖ, наличие незрелых клеточных АГ Ia-подобных. Более высокий уровень НАНК в ОП (в начале ОЛЛ), Рм по сравнению с контрольными литературными величинами у здоровых детей может предполагать раннюю и текущую НЛ-лейкемизацию (всеми называемый ОНЛ), а в Рм – продолжение НЛ на фоне видимого костномозгового, соматического благополучия. Видимо, поэтому, несмотря на проводимую ТГСК «выскакивает» НЛ-Рц. Так как он давно идущий нераспознанный процесс, а НВ «бессильна» в этих случаях. Возможно, усовершенствованная НВ сможет в дальнейшем выявлять микроочаги. То, что с ИП не все в порядке при ОЛЛ, НЛ, может свидетельствовать появление вторичных опухолей (2-Оп) головного мозга (ГМ) после окончания лечения, когда ребенок считается практически излеченным, здоровым, снимается с диспансерного учета, которые впоследствии имеют уже макророст и поддаются хорошо НВ.ИП) при ОЛЛ и НЛ у детей задействованы и на системном уровне и на уровне ЦНС. Говоря о возможной роли иммунных процессов в ЦНС при ОЛЛ, НЛ у детей, обычно подразумевают аутоиммунизацию (АИ), которая происходит благодаря взаимодействию антигена (АГ) и антитела (АТ) с образованием АИ комплекса (АИК).

В настоящее время уже подтверждено многочисленным практическим опытом, что любая ТГСК всегда нуждается в иммуносупрессивной терапии (ИСТ). ТГСК не исключает последующих НЛ-рецидивов (Рц). Это наводит на предположение, что прове-



дение ТГСК может быть дополнено и ИСТ на уровне ЦНС. Подтверждением ИП при ОЛЛ, НЛ служат литературные данные о развитии генерализованной микроангиопатии, лейкоэнцефалопатии, увеличенных концентраций общего белка миелина (ОБМ) и карбокситерминального препептида 1 типа проколлагена (КП1П) в ЦСЖ, развитие демиелинизирующих процессов, подтвержденных инструментально-лабораторными исследованиями. Возможно, избыточный поток АИК не только повреждает, но и протектирует биологические мембраны и их рецепторы от избыточной гиперстимуляции.

Поэтому нами была предпринята попытка изучения комплекса биомаркеров СМЖ для оценки состояния ГЭБ и СМЖ при ОЛЛ и НЛ. Наша методика исследования (И) ГЭБ и ЦСЖ не уступает И с радиоактивными изотопами и нейронспецифическими белками. Нарастание количества ОБ СМЖ с увеличением длительности Рм, НАНК СМЖ косвенно свидетельствует об активности ИП при ОЛЛ, НЛ у детей на фоне увеличенной проницаемости ГЭБ.

## ВЕНОЗНЫЕ АНГИОМЫ И ЭПИЛЕПСИЯ

Дмитренко Д.В.<sup>1</sup>, Егорова Е.В.<sup>1</sup>, Шнайдер Н.А.<sup>1</sup>,  
Молгачев А.А.<sup>2</sup>, Дмитренко А.И.<sup>3</sup>

*<sup>1</sup>Красноярский государственный медицинский  
университет имени проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого,*

*<sup>2</sup>Медицинский институт имени Березина Сергея,*

*<sup>3</sup>Красноярская межрайонная клиническая больница  
скорой медицинской помощи имени Н.С. Карповича,  
г. Красноярск*

Венозные ангиомы представляют собой врожденные, анатомические варианты строения в нормальном венозном дренаже головного мозга. Венозные ангиомы являются наиболее распространенными сосудистыми пороками развития в центральной нервной системе (ЦНС). Широко известна взаимосвязь эпилептических приступов с другими венозными аномалиями головного мозга – кавернозными ангиомами. Венозные ангиомы, в целом, не считаются эпилептогенными, поэтому при проведении нейровизуализации, они не принимаются во внимание. Ассоциация венозных ангиом с эпилептическими приступами является дискуссионной.

**Цель исследования.** Изучить ассоциацию венозных ангиом головного мозга с развитием эпилептических приступов.

**Материалы и методы.** В исследование включен 41 пациент с венозными аномалиями головного мозга. Критерии включения: пациенты, имеющие венозные аномалии головного мозга (кавернозные ангиомы и венозные ангиомы). Критерии исключения: пациенты без венозных аномалий. Методы: видео-ЭЭГ-мониторинг, МРТ головного мозга (1,5 Тесла и более с использованием: изотропного 3D-сканирования, T2-взвешенных изображений, FLAIR, IR, DWI, SWI режимов). Статистическая обработка проводилась с использованием пакета прикладных программ STATISTICA v. 7.0.

**Результаты и обсуждение.** Возраст пациентов варьировал от 3 лет до 71 года, медиана – 28 лет. Венозные аномалии головного мозга зарегистрированы у 22/41 (53,7%)



пациентов мужского пола и 19/41 (46,3%) пациентов женского пола. Венозные ангиомы зарегистрированы в 23/41 (56,1%) случаях, кавернозные ангиомы – в 19/41 (46,3%). Наследственный анамнез по ВПР отягощен у 14/41 (34,1%) пациентов, по эпилепсии – у 7/41 (17,1%). Эпилепсия на фоне венозных аномалий головного мозга зарегистрирована в 39/41 (95,1%) случаях. В двух случаях пациенты обращались с жалобами на головную боль (по одному случаю с кавернозными и венозными ангиомами).

Возраст дебюта эпилептических приступов варьировал от 0,1 до 67 лет, медиана – 9,5 [5; 27,5] лет. Пик дебюта эпилептических приступов зарегистрирован в возрасте – от 0 до 10 лет (21/40; 52,5%).

Одиночные венозные аномалии выявлены в 33/41 (80,5%) случаях с локализацией венозных аномалий: в лобной – 13/33 (39,4%), височной – 9/33 (27,3%), теменной – 3/33 (9,1%) и затылочной долях – 3/33 (9,1%), в базальных ганглиях – 4/33 (12,1%); множественные аномалии выявлены в 8/41 (19,5%). Венозные ангиомы локализовались преимущественно в лобной доле (11/23; 47,8%), кавернозные ангиомы были множественными – (8/18; 44,4%), одиночные кавернозные ангиомы располагались преимущественно в височной доле (5/18; 27,8%).

У пациентов с венозными аномалиями головного мозга были выявлены следующие наследственные заболевания: болезнь Гиппеля-Линдау – 13 (40,6%) пациентов, синдром Стурже-Вебера (энцефалотригеминальный ангиоматоз) – 2 (6,2%), синдром Горлина-Гольца – в 3,1% и туберозный склероз – в 3,1% случаев.

По типу эпилептических приступов преобладали простые и комплексные фокальные приступы – 11/39 (28,2%) случаев; сочетание фокальных простых и комплексных приступов и ВГТКП – 8/39 (20,5%), фокальные простые – 6/39 (15,4%) и сочетание фокальных простых и ВГТКП – 6/39 (15,4%).

Топическая локализация зоны начала эпилептического приступа с локализацией венозной ангиомы была ассоциирована в 11/22 (50,0%) случаев, с локализацией одной или нескольких кавернозных ангиом – в 11/17 (64,7%) случаях.

Монотерапия противосудорожными проводилась в 78,1% случаев, преимущественно препаратами группы карбамазепина (52,0%). Фармакорезистентная эпилепсия зарегистрирована в 9,4% случаев.

**Выводы.** В 50,0% случаев топическая локализация зоны начала эпилептического приступа совпадала с венозной ангиомой головного мозга. Таким образом, показан вклад венозных ангиом в развитие эпилептических приступов.

## **НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА**

**Долгова И.Н., Хыбыртова М.Р.**

*Ставропольский государственный медицинский университет,  
г. Ставрополь*

**Цель исследования.** Изучение неврологических проявлений у больных с хроническими ишемическими поражениями головного мозга.



**Материал и методы.** Под наблюдением находилось 67 больных в возрасте от 18 до 45 лет с АГ I и АГ II степени. Длительность АГ составляла от 3-х до 10 лет. Средний возраст больных составил  $38,1 \pm 1,2$  лет. Из них было 36 (53,7%) мужчин и 31 (46,3%) женщина. Диагноз хронической ишемии мозга (ХИМ) I стадии был установлен у 24 (35,8%), а ХИМ II – у 43 (64,2%) человек. В исследование включались пациенты с наличием церебральных жалоб. Пациенты с наличием симптоматической АГ, тяжелыми соматическими и неврологическими заболеваниями в исследование не включались. Использовали следующие методы: клинико-неврологический, биохимические, ЭКГ, суточное мониторирование АД, магнитно-резонансную томографию головного мозга (МРТ), для оценки выраженности когнитивных нарушений (КН) применяли нейропсихологическое тестирование: тест рисования часов (РиЧ), запоминания 10 слов (ЗаС), Монреальскую шкалу (МШ), медико-статистический метод.

**Результаты и обсуждение.** При оценке жалоб больных было выявлено, что у пациентов с ХИМ I стадии наиболее частыми клиническими синдромами были астенический – у 13 (54,2%) человек ( $P < 0,05$ ) и невротический – у 11 (45,8%), ( $P < 0,05$ ). В группе с ХИМ II стадии чаще диагностировались следующие синдромы: цефалгический – у 21 (48,8%), ( $P < 0,01$ ), когнитивных нарушений – у 37 (86,1%) человек ( $P < 0,001$ ), вестибулярный – у 17 (39,5%), ( $P < 0,05$ ), инсомнический – у 14 (32,6%) человек ( $P < 0,05$ ), астенический – у 9 (20,9%), невротический – у 11 (25,6%) человек, ( $P > 0,05$ ). Неврологическая симптоматика была представлена мелкоочаговыми симптомами. При оценке когнитивных функций были выявлены следующие результаты: у 16 (66,7%) пациентов с ХИМ I стадии диагностировались легкие КН ( $6,5 \pm 0,1$  баллов по тесту РиЧ;  $7,7 \pm 0,1$  баллов по тесту ЗаС;  $26,4 \pm 0,1$  балла по тесту МШ). У 26 (60,5%) человек с ХИМ II стадии диагностировались легкие КН ( $8,4 \pm 0,3$  баллов по тесту РиЧ;  $6,3 \pm 0,5$  баллов по тесту ЗаС;  $26,9 \pm 0,3$  балла по тесту МШ, ( $P < 0,001$ )) и у 11 (25,6%) человек – умеренные КН ( $5,5 \pm 0,2$  баллов по тесту РиЧ;  $4,5 \pm 0,2$  баллов по тесту ЗаС;  $24,5 \pm 0,2$  балла по тесту МШ ( $P < 0,001$ )). По данным МРТ головного мозга чаще выявлялись легкие атрофические процессы больших полушарий головного мозга.

Таким образом, выявлено, что зависимости от стадии ХИМ, обусловленной АГ, в молодом возрасте изменялся характер общемозговой симптоматики, на I стадии ХИМ преобладали астено-невротические расстройства, на II стадии ХИМ – когнитивные нарушения, цефалгический и вестибулярный синдромы.

Изучение когнитивного дефицита у пациентов молодого возраста, страдающих АГ I и II степени, определило распространенность и частоту КН. Легкие КН диагностируются у 66,7% пациентов с ХИМ I стадии и у 60,5% пациентов с ХИМ II стадии, а умеренные КН – 25,6% человек. Современные методы нейропсихологического тестирования необходимо использовать при обследовании пациентов молодого возраста, страдающих АГ, с целью своевременной диагностики цереброваскулярных нарушений и правильной тактики врача на данном этапе заболевания. Раннее выявление КН актуально в плане своевременного предотвращения их дальнейшего прогрессирования и повышения качества жизни трудоспособного населения.





## НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ДЕТЕЙ С АУТИЗМОМ

**Дониёрова Ф.А.**

*Ташкентский педиатрический медицинский институт,  
г. Ташкент, Узбекистан*

**Цели.** Изучить особенности психоневрологического статуса детей с аутизмом.

**Материалы и методы.** В основу исследования положены данные обследования 95 детей, из них группу контроля составили 52 ребенка, сопоставимые с основной группой по полу и возрасту, посещающих образовательные учреждения и не имеющие аутистических расстройств. Основная группа состояла из 43 детей с детским аутизмом. Возрастная градация детей составила от 3 до 8 лет. Средний возраст основной группы составил  $4,8 \pm 0,2$  лет. Мальчики в основной группе составили 65,1%, а девочки 34,9%, их соотношение составило 1:2.

Диагноз детский аутизм определялся с использованием критериев DSM-IV для диагностики аутичного расстройства.

**Результаты и обсуждение.** Неврологический статус на момент осмотра детей основной группы характеризовался рассеянной микросимптоматикой в виде диссоциации тонуса, изменением рефлексов (легкой асимметрии сухожильных и периостальных рефлексов), низкой речевой продукцией и наличием дефекта в социальном общении. Со стороны черепно-мозговых нервов – недостаточность черепной иннервации в форме асимметрии и сглаженности носогубных складок, асимметрии глазных щелей, отклонения языка от средней линии и др.; нарушение конвергенции и аккомодации было у 16,3% детей, сглаженность и меньшая подвижность носогубной складки; отклонение языка от средней линии в 2,3% (большинство детей отказывались от выполнения данной инструкции), бульбарных и псевдобульбарных симптомов выявлено не было, однако у 14% детей отмечено длительное удержание пищи во рту при сохранном глотательном рефлексе. Диссоциация тонуса, патологические рефлексы, координационные нарушения встречались у 39,5% детей основной группы, что достоверно отличалось от детей контрольной группы – 9,6% ( $P < 0,05$ ).

Неврологическая симптоматика у детей с аутизмом имела возрастную зависимость и в возрасте 3–6 лет была более выражена. В возрасте 7-10 лет неврологическая симптоматика сглаживалась, но не исчезала.

В структуре неврологической патологии нами рассматривались отдельные неврологические синдромы, такие как периферическая цервикальная недостаточность, синдром мышечной дистонии, синдром пирамидно-экстрапирамидной недостаточности, энурез и прочие синдромы (тики, судорожный синдром, гипертензионно-гидроцефальный синдром).

Выявлено, что у детей с аутизмом наиболее чаще регистрировались ( $P < 0,05$ ) расстройств сна (диссомнии, инсомнии, сомнолонгвия, сомнамбулизм, ночные кошмары) – 53,5% и 11,5% соответственно в зависимости от группы ( $P < 0,05$ ).

**Заключение.** Неврологическая симптоматика у детей с аутизмом зависит от возраста и характеризуется наличием рассеянной микросимптоматикой в виде диссоциации тонуса, изменением рефлексов (легкой асимметрии сухожильных и периостальных рефлексов), низкой речевой продукцией и наличием дефекта в социальном общении.



## СОМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС ДЕТЕЙ С АУТИЗМОМ

**Дониёрова Ф.А.**

*Ташкентский педиатрический медицинский институт,  
г. Ташкент, Узбекистан*

**Цели.** Изучить особенности соматического статуса детей с аутизмом.

**Материалы и методы.** В основу исследования положены данные обследования 95 детей. Из них группу контроля составили 52 ребенка, сопоставимые с основной группой по полу и возрасту, посещающих образовательные учреждения и не имеющие аутистических расстройств. Основная группа состояла из 43 детей с детским аутизмом. Возрастная градация детей составила от 3 до 8 лет. Средний возраст основной группы составил  $4,8 \pm 0,2$  лет. Мальчики в основной группе составили 65,1%, а девочки 34,9%, их соотношение составило 1:2.

Диагноз детский аутизм определялся с использованием критериев DSM-IV для диагностики аутичного расстройства. Для достоверного подтверждения диагноза должны иметь место по меньшей мере 8 из перечисленных 16 признаков, причем 2 признака из группы А, 1 – Б и 1 – В.

В работе использовались следующие методы исследования: изучение анамнеза заболевания и жизни, анализ наследственных факторов, оценка физического развития, оценка структуры и частоты встречаемости сопутствующих заболеваний и психоневрологического статуса. Проводился осмотр следующими специалистами: психиатр, психолог, невролог, педиатр, генетик, эндокринолог, гастроэнтеролог.

**Результаты и обсуждение.** Структура соматической патологии характеризовалась, в большинстве случаев, наличием заболевания желудочно-кишечного тракта (дискинезии билиарного тракта, хронические заболевания гастродуоденальной зоны), которые составили 72,1% детей в основной группе, что достоверно отличалось от показателей контрольной ( $P < 0,05$ ).

Также, в большом проценте среди детей основной группы встречалась аллерго- и иммунопатология, представленная бронхиальной астмой, атоническим дерматитом, аллергическим ринитом, вторичными иммунодефицитными состояниями (60,5% против 9,6% соответственно;  $P < 0,05$ ).

Патология ЛОР-органов (хронический тонзиллит, аденоидит, искривления носовой перегородки) более часто диагностировались у детей с ДА (23,3%), чем в группе контроля (7,7%).

Отклонения в сердечно сосудистой системе представлены были преимущественно дисфункциями синусового узла – синусовые тахи- и брадиаритмии, синоатриальной блокадой 2 ст. 1 типа, которые встречались у 23,3% детей основной группы и у 7,0% – в контрольной группе.

Сочетание нескольких патологий чаще отмечалось в основной группе детей и составило 55,8%, в контрольной же группе сочетанная патология отмечалась значительно реже и составила 9,6% ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, при детском аутизме значительно более высокой, чем в контрольной группе была частота выявления аллергопатологии, расстройств ЖКТ, а также сочетанной патологии.



## ОСОБЕННОСТИ ГЕНЕТИКО-БИОХИМИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ ФЕРМЕНТОВ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Дутова Т.И., Атякшин Д.А., Цветикова Л.Н.

*Воронежская городская больница скорой медицинской помощи №1,  
Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко,  
г. Воронеж*

**Цель исследования.** Оценить взаимосвязь маркеров окислительного стресса с наличием мутаций в генах, ассоциированных с ишемическим инсультом (ИИ).

**Материалы и методы.** В исследовании участвовали 35 пациентов с ИИ – основная группа, контрольная группа 20 человек – здоровые лица молодого возраста. Уровень ГЦ в крови определяли с помощью автоанализатора IMMULITE 2000 (Siemens). Анализ ДНК на наличие мутаций, ассоциированных с ишемическим инсультом – определяли с помощью полимеразной цепной реакции в г. Санкт-Петербурге в лаборатории «МЕД-ЛАБ». Анализ показателей окислительного стресса проводили на базе НИИ экспериментальной биологии и медицины (НИИ ЭБМ) ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России.

Исследуемые гены, ассоциированные с возникновением ИИ (всего 22).

Гены, контролирующие гипергомоцистеинемию, иммунный ответ, тонус сосудов, свертывающую систему крови. Исследование проведено в рамках научного проекта НИИ ЭБМ ВГМУ им. Н.Н. Бурденко и поддержано грантом «Участник молодежного научно-инновационного конкурса».

**Результаты.** Уровень ГЦ у доноров  $15,67 \pm 1,84$  мкмоль/л, у пациентов с ИИ  $23,53 \pm 3,51$  мкмоль/л. Уровень супероксиддисмутазы у доноров  $1,14 \pm 0,05$  Ед/мл, при ИИ  $0,64 \pm 0,02$  Ед/мл, уровень глутатионпероксидазы у доноров  $9,68 \pm 0,3$  Е/мл, при ИИ  $0,2 \pm 0$  Е/мл, уровень глутатионредуктазы у доноров  $372,2 \pm 9,91$  Е/мл, при ИИ  $0,02 \pm 0$  Е/мл, уровень глутатиона – восстановленной формы у доноров  $0,57 \pm 0,01$  ммоль/л. при ИИ  $0,58 \pm 0$ , уровень восстановленных тиоловых групп у доноров  $371,63 \pm 9,91$  мг%, при ИИ  $68,84 \pm 7,75$  мг%.

Уровень 2,4-динитрофенилгидразина (ДНФГ) у доноров  $0,3 \pm 0,01$  Ед. опт. плотности/мл, при ИИ  $0,97 \pm 0,02$  Ед. опт. плотности/мл. Уровень малонового диальдегида у доноров  $1,36 \pm 0,04$  нмоль/л. при ИИ  $2,78 \pm 0,08$  нмоль/л.

Вероятность развития ишемического инсульта ассоциирована с гетерозиготными мутациями таких генов, как аполипопротеина ApoE ( $r=0,98$ ), синтазы оксида азота ( $r=0,87$ ), трансформ-фактора роста бета-1 TGFb1 ( $r=0,65$ ), метилентетрагидрофолатредуктазы ( $r=0,66$ ). Наличие мутаций гена тканевого активатора плазминогена PLAT не связано с вероятностью развития ИИ ( $r=-0,6$ ). В исследовании установлено, что повышение уровня гомоцистеина коррелирует с Ген G-белка бета 3 GNB3 (C825T), Ген трансформ. фактора роста бета-1 TGFb1 (Leu10Pro), Ген метилентетрагидрофолатредуктазы MTHFR (C677T). Таким образом, высокий уровень гомоцистеина имеет высокую степень генетической детерминированности, что в свою очередь определяет высокую вероятность развития окислительного стресса на клеточном уровне.



**Заключение.** 1. ГГЦ имеет важное патогенетическое значение в развитии окислительного стресса при ИИ у лиц молодого возраста. 2. Высокие показатели системы ПОЛ – интенсивность окислительной деструкции белков (ДНФГ-производных), малоновый альдегид и высокие показатели системы антиоксидантной защиты: глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы, SH-группы связаны с наличием мутаций в генах, ассоциированных с ИИ у лиц молодого возраста. 3. Полученные лабораторные особенности пациентов необходимо учитывать в прогнозировании степени риска прогрессирования и оптимизации подходов к лечению.

## НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДИКИ В ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ СЕНСОМОТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ПОРАЖЕНИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА СПИНАЛЬНОМ УРОВНЕ

Екушева Е.В.<sup>1,2</sup>, Войтенков В.Б.<sup>3</sup>, Скрипченко Н.В.<sup>3</sup>,  
Самойлова И.Г.<sup>3</sup>, Филимонов В.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Первый Московский университет имени И.М. Сеченова,

<sup>2</sup>Институт повышения квалификации

Федерального медико-биологического агентства, Москва

<sup>3</sup>Детский научно-клинический центр инфекционных болезней  
Федерального медико-биологического агентства, Санкт-Петербург

**Целью исследования** явилось исследование сравнительной эффективности дифференцированных подходов к нейрореабилитации сенсомоторных нарушений у больных с поражением ЦНС на уровне спинного мозга.

**Материалы и методы.** Обследовано 68 пациентов с нижним парапарезом (38 с сосудистой миелопатией (СМ), 18 после удаления экстремедуллярной менингиомы (ОСМ) и 12 (в возрасте 14-17 лет) с последствиями острого вирусного миелита (ОВМ). Контрольную группу составили 55 здоровых испытуемых. Все пациенты проходили курс реабилитационного лечения, до и после которого применялись транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) и исследование соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП). Нейрореабилитация включала в себя применение роботизированной механотерапии; стабелографического комплекса; нервно-мышечной электростимуляции; кинезиотерапии, лечебной гимнастики, эрготерапии; массажа и иглорефлексотерапии.

**Результаты.** Реабилитация с применением индивидуального, патогенетически обоснованного подхода способствовала лучшему восстановлению неврологического дефицита. Зарегистрированы достоверно меньшие значения параметров ТМС – времени центрального моторного проведения в покое и при пробе с фасилитацией при ТМС, но не при исследовании параметров ССВП нижних конечностей у больных, получавших персонализированную нейрореабилитацию.

**Заключение.** Нами продемонстрирована большая эффективность реабилитационного лечения в отношении двигательного дефицита; соматосенсорные функции восстанавливались хуже. Полученные данные предполагают обязательный учет афферентного дефицита при определении реабилитационной программы у пациентов с поражением



ЦНС на уровне спинного мозга для расширения возможностей восстановительного лечения и использование нейрофизиологических методов (ТМС и ССВП) в качестве нейромониторинга для повышения эффективности нейрореабилитационного процесса у этих пациентов.

## ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРОНЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С АЛКОГОЛЬНОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ

**Елфимова Е.С., Вставская Т.Г.**

*Клинический медико-хирургический центр  
Министерства здравоохранения Омской области,  
г. Омск*

Алкогольная полинейропатия наиболее частое осложнение хронического алкоголизма. У пациентов при незначительном количестве жалоб объективно выявляются характерные клинические признаки полинейропатии.

**Цель.** Определения характерных для алкогольной полинейропатии показателей стимуляционной электронейрографии.

**Материалы и методы.** Больным проведено клиничко-неврологическое и нейрофизиологическое обследование. В обследование включены 25 пациентов с характерным анамнезом и жалобами (неустойчивость при ходьбе наблюдались у 80%, жгучие боли стопах – у 40%, парестезии в голених и стопах – у 40%, слабость в ногах – у 40%, слабость в руках – у 25%). Средний возраст  $38,2 \pm 4,6$  года (мужчин 75%, женщин 25%).

Нейрофизиологическое исследование проводилось с помощью стимуляционной электронейрографии на 8-канальном электронейромиографе фирмы Нейрософт. Для оценки характера поражения нервов проведено исследование амплитуды М-ответов, резидуальной латентности (РЛ), скорости распространения возбуждения (СРВ) по двигательным и чувствительным нервным волокнам нижних конечностей. Для обработки цифрового материала использовали программу Statistica 6,0.

**Результаты и обсуждение.** У всех пациентов мы регистрировали аксонально-демиелинизирующий тип поражения. Выявлено повреждение малоберцового нерва в 100% случаев, большеберцового нерва – в 65% случаев. В 100% случаев страдали сенсорные волокна малоберцовых нервов, в 80% – моторные волокна малоберцовых нервов. Регистрировалось снижение скорости распространения возбуждения (СРВ) со снижением амплитуды в сенсорных волокнах малоберцовых нервов в 100% случаях и составляли СРВ  $11,3 \pm 0,42$  м/с, амплитуда  $2,0 \pm 0,21$  мкВ. В 70% случаев отмечалось снижение амплитуды М-ответа и скорости распространения возбуждения (СРВ), увеличение резидуальной латентности (РЛ) в моторных волокнах малоберцовых нервов, и составляли, в среднем, амплитуда  $1,5 \pm 0,19$  мВ, СРВ  $30 \pm 0,34$  м/с, РЛ  $5,7 \pm 0,24$  мс.

При обследовании было выявлено поражение не только аксонов, но и миелиновой оболочки исследуемых нервов, в первую очередь малоберцовых нервов, при явных клинических признаках полинейропатии (поражение мышечно-суставной чувствительности в виде сенситивной атаксии, а также болевой чувствительности по полиневритическому типу).



Моторный дефект у обследуемых лиц клинически был умеренно выражен, при этом парез в дистальных отделах достигал до 3,0 баллов. В то же время при умеренной СРВ в сенсорных волокнах нервов нижних конечностей, широко были представлены расстройства чувствительности, что, видимо, является особенностью алкогольной полинейропатии.

Таким образом, данные электронейрографии целесообразно использовать как для диагностики полинейропатии у пациентов, страдающих хроническим алкоголизмом, так и для контроля динамики поражения аксонов и миелиновой оболочки исследуемых нервов и оценки эффективности лечения.

## НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

**Емелин А.Ю., Лобзин В.Ю., Киливаева Г.А.**

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

Диагностика и лечение болезни Альцгеймера (БА) – актуальная проблема всего общества, что связано с ростом заболеваемости в мировой популяции. Так, на 2016 г. насчитывалось около 45,6 млн. больных с деменцией, в то время как к 2050 г. предполагается увеличение заболеваемости в 3-4 раза. Современный подход к диагностике БА – это выявление данного заболевания или его предикторов как можно раньше.

Для выявления наиболее простой и доступной методики, позволяющей определять ранние признаки нейродегенерации (как предиктора БА у пациентов с когнитивными нарушениями), мы изучили данные отечественной и зарубежной литературы за последние 10 лет, в которых описывались возможности диагностики БА.

В последние 10 лет отмечается существенный прогресс в диагностике БА. Основными методами на данный момент являются: 1) магнитно-резонансная томография (в т.ч. функциональная), позволяющая выявлять атрофию медиальных отделов височной доли, гиппокампа, миндалина, задней части поясной извилины; 2) позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), позволяющая выявить функционально гипоактивные зоны коры головного мозга (оценка перфузии и метаболизма глюкозы) и непосредственно отложение амилоидного белка в головном мозге (с использованием питтсбургской субстанции В (PiB)); 3) определение маркеров заболевания в ликворе (уменьшение концентрации  $A\beta - 42$  и увеличение – тау-протеина). В то же время, такие методы являются труднодоступными и не позволяют определить вероятность развития БА у пациентов, уже имеющих легкие (ЛКН) или умеренные когнитивные нарушения (УКН).

Однако, давно известно, что глаз – это «часть мозга», вынесенная на периферию. Глаз и мозг имеют общее нейроэктодермальное происхождение. Нейроны сетчатки образуют сложные сети обработки информации, аналогичные связям нейронов головного мозга. Амакриновые, биполярные и горизонтальные клетки сетчатки действуют как интернейроны, а ганглионарные клетки сетчатки (ГКС) функционируют как проекционные нейроны. В сетчатке обнаружены нейротрансмиттеры, такие как ГАМК, глутамат, дофамин, ацетилхолин и серотонин, необходимые для обработки информации. Следовательно, и нейродегенерация при БА затрагивает структуры сетчатки глаза.



Дегенерация приводит к истончению слоев сетчатки, что визуализируется при проведении оптической когерентной томографии (ОКТ). Кроме этого, в иностранных публикациях описывают использование конфокальной лазерной сканирующей офтальмоскопии (КЛСКО), которая при использовании определенных маркеров может показать апоптоз клеток сетчатки или отложение А $\beta$ .

В исследованиях проведенных «Факультетом фундаментальной медицины Московского государственного университета им. М.В. Ломоносова» и «Научно-исследовательском институте глазных болезней РАМН» проводили измерение сетчатки с использованием ОКТ. Изучали больных с БА, УКН и контрольную группу. Всем обследуемым проводили оценку толщины сетчатки в центральной области (фовеа, пара- и перифовеа), оценку слоя перипапиллярных нервных волокон и параметров средней толщины комплекса ГКС. Томографические данные были сопоставлены с исследованием когнитивных функций.

Усредненная толщина макулы в центральной фовеолярной области у пациентов с БА была достоверно меньше, чем у пациентов с УКН и контрольной группой. В парафовеолярной зоне толщина сетчатки также была меньше, чем у контрольной группы, однако, отличие было менее выраженным. Толщина слоя перипапиллярных нервных волокон у пациентов с БА, напротив, оказалась больше, чем у здоровых лиц. Анализ уровня глобальных потерь комплекса ГКС определил существенные различия: у пациентов с БА этот показатель практически в 2 раза превысил его значения в контрольной группе. При сравнении средней толщины слоя ГКС у пациентов с УКН и контрольной группой не было выявлено различий ( $p=0,76$ ). Оценка взаимосвязи уровня когнитивных нарушений у пациентов по результатам нейропсихологических тестирований и средней толщины ГКС выявила слабую положительную корреляцию ( $r=0,523$  при  $p=0,0217$ ).

Что касается возможностей использования КЛСКО, в статье, написанной исследовательской группой Лондона, по изучению глаукомы и ретинальной дегенерации, визуальной нейронауки и институтом офтальмологии, была описана новая технология инъекции радиоактивного меченого аннексина V, введенного интравитально трансгенным мышам с моделью БА, что в результате на КЛСКО показало апоптоз клеток сетчатки. Данная технология обнаружение апоптозирующих клеток сетчатки (DARC) до сих пор использовалась только экспериментально, но ожидается скорое начало клинических испытаний на пациентах с глаукомой. В другом исследовании, описанном этой же исследовательской группой, использовалось системное введение куркумина (пищевая добавка) для маркировки бляшек А $\beta$  в сетчатке у мышей с БА, с последующим выполнением КЛСКО. Известно, что куркумин способен связываться с А $\beta$  и придавать ему желтый цвет, что позволяет визуализировать отложение А $\beta$  с помощью КЛСКО. Следовательно можно ожидать, что методика КЛСКО так же способна определять ранние признаки нейродегенерации (такие как как апоптоз клеток сетчатки (DARC) или отложение А $\beta$ ) как предиктора БА

Таким образом, наиболее перспективным и изученным на людях методом ранней диагностики БА является оптическая когерентная томографии (ОКТ) сетчатки. ОКТ позволяет выявлять уменьшение толщины сетчатки у пациентов с когнитивными нарушениями, что может рассматриваться как ранний признак нейродегенерации при доклинической БА. Однако возможности КЛСКО с применением различных маркеров позволяют визуализировать апоптоз клеток сетчатки или отложение А $\beta$ , что важно для максимально раннего выявления предикторов БА. Но на сегодня данный метод менее изучен, и требуют дальнейших исследований.



## ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ СТАТО-ЛОКОМОТОРНОЙ ФУНКЦИИ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ

Ерашева Е.В.<sup>1</sup>, Николаева О.Ю.<sup>2</sup>, Шварцман Г.И.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова,

<sup>2</sup>Госпиталь для ветеранов войн,

Санкт-Петербург

**Цели.** Оценить нарушение стато-локомоторной функции методом стабилотографии у пожилых пациентов с синдромом позвоночной артерии, с учетом патогенетических особенностей церебральной гемодинамики.

**Материалы и методы.** Обследовано 170 пациентов в возрасте от 65 до 92 лет с нарушением стато-локомоторной функции. Помимо клинико-неврологического обследования, использовались ультразвуковая доплерография с проведением ротационных проб, дуплексное сканирование, рентгенография шейного отдела позвоночника с дополнительным проведением функциональных проб, МРТ головного мозга, при необходимости – магнитно-резонансная ангиография. Для объективного исследования функции равновесия использовался компьютерный стабилотографический комплекс «МБН-Клинический анализ движения» (Москва).

**Результаты и обсуждение.** У 60 больных с синдромом позвоночной артерии (СПА) отмечалось нарушение равновесия на фоне хронической ишемии головного мозга в ВББ, что составило 35,2% от общего количества обследованных. По данным УЗ методов исследования скоростные характеристики по ВСА и ЗМА не выходили за пределы возрастной нормы. Дуплексное сканирование выявило у всех пациентов гемодинамически незначимые атеросклеротические изменения ВСА. Изменение кровотока по позвоночным артериям наблюдалось у 33,3% пациентов с хронической ишемией мозга (ХИМ) спондилогенного генеза. Извитость позвоночных артерий в V2 сегменте с гемодинамически умеренными и значимыми нарушениями при градиенте скорости выше 2,0 выявлена у 16,6% пациентов, у 3,3% – спондилогенная компрессия позвоночной артерии, ирритативное спондилогенное влияние отмечалось у 13,4%. У 6,6% пациентов отмечалась сочетание нескольких факторов: извитость, спондилогенная компрессия и врожденные аномалии (гипоплазия и дистопия позвоночной артерии). Снижение кровотока по позвоночным артериям при ротационных пробах более чем на 30% выявлено у 89,9% пациентов.

Сравнительный анализ стато-локомоторной дисфункции у пациентов с ХИМ спондилогенного генеза выявил следующие стабилотографические закономерности. В основной стойке центр давления (ЦД) был смещен в сагиттальном направлении – вперед у всех пациентов, что может говорить о включении адаптивных механизмов поддержания позы. Отсутствие латерализации смещения ЦД может указывать на центральный характер нарушения равновесия. При проведении ротационной пробы коэффициент LFS (отношение длины – L к площади S колебательных движений) был увеличен у 80% пациентов; показатель V (скорость перемещения центра давления) – увеличен у 61%. Оптикинетиическая проба выявила нарушения по параметру S в 15% и по параметру V в 20% случаев. Коэффициент LFS при оптикинетиической пробе изменен у 47% пациентов.





Тест Ромберга (баланс вертикального положения в основной стойке при открытых и закрытых глазах в течение 30 сек.) имел нормальные значения у 89% пациентов.

**Результаты исследования.** 1. Нарушения статолокомоторной функции у пациентов с СПА могут быть спровоцированы комплексом факторов, влияющих на гемодинамику в позвоночных артериях. 2. Стабилографический метод позволяет дифференцировать атактические нарушения центрального и периферического характера. 3. Изменение коэффициента LFS характеризует нарушение компенсаторной функции при поддержании вертикальной позы. 4. Изменения параметров LFS и V при проведении ротационной стабилографической пробы отражают наличие выраженной вертеброгенной составляющей в развитии ХИМ в вертебрально-базиллярном бассейне.

## **МАГНИТНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ**

**Жарова Е.Н., Бондаренко А.Б., Титова О.В.**

*РНХИ имени проф. А.Л. Поленова – филиал НМИЦ имени В.А. Алмазова,  
Санкт-Петербург*

**Введение.** Пациенты с травматическим поражением головного мозга часто имеют в анамнезе двигательный парез различной степени тяжести. Моторная дисфункция может наблюдаться при поражении на уровне как центрального, так и периферического нерва. При этом восстановление моторной функции крайне важно для больных, т.к. позволяет сохранить социальный и трудовой потенциал, снизить степень инвалидизации и вернуться к прежнему образу жизни. Для реабилитации в таких случаях используются различные методы, в том числе физиотерапевтические. С 1990-х годов в физиотерапии применяется импульсное магнитное поле. Современные магнитные стимуляторы генерируют магнитное поле интенсивностью до 4 Тл, что позволяет стимулировать кору головного мозга и спинномозговые корешки на глубине до 4 см.

**Цель.** Целью работы было обосновать применение магнитной стимуляции у пациентов с травматическим поражением головного мозга.

**Материалы и методы.** Исследовано 40 пациентов с последствиями черепно-мозговой травмы в ранний период. Из них 20 пациентов, составивших основную группу, получали лечение методом магнитной стимуляции и 20 больных, составивших контрольную группу, не получали физиотерапевтического лечения. Работали малым кольцевидным индуктором с внешним диаметром 80-100 мм, стимулом интенсивностью 0,4 Тл на моторную зону коры головного мозга, сначала на пораженное полушарие, потом парасаггитально (ориентировочно над Fz или Pz) и затем на здоровое полушарие низкочастотным импульсным магнитным полем частотой 1 Гц. При наличии центральных двигательных парезов и параличей у пациента воздействовали на область шейного и поясничного утолщений спинного (в проекции С7-Th1 и L1 позвонков), а также на паретичные мышцы руки (mm. triceps brachii, extensor digitorum) и ноги (mm. biceps femoris, semimembranosus, tibialis anterior) силой магнитной индукции до 1 Тл, частотой 0,5-1 Гц. Амплитуду магнитной индукции увеличивали до появления сокращения мышцы. Стимулировали контактно, стабильно в течение 2 минут на каждое поле. Общее время 1 процедуры не превышало 20 минут. Курс лечения 10 процедур ежедневно.



Низкочастотное импульсное магнитное поле проникает через костные и фиброзные ткани на глубину до 4 см, воздействует на моторную зону коры полушарий головного мозга, способствует улучшению микроциркуляции, снижению отечности, тем самым улучшает проводимость в области центральных моторных проводящих путей головного мозга и в области дорсолатеральной префронтальной коры головного мозга. Известно, что дорсолатеральная префронтальная кора головного мозга отвечает за организацию и регуляцию двигательной активности.

**Результаты.** При сравнении результатов по 5-балльной шкале мышечной слабости и шкале Ашворт, отмечено улучшение и восстановление функций у больных основной группы. В контрольной группе, практически не отмечалось улучшений состояния. Ответной реакцией организма на низкочастотную магнитную стимуляцию явилось улучшение проводимости по кортикоспинальному тракту (при динамическом исследовании вызванных моторных потенциалов), что в сочетании с лечебной гимнастикой способствовало уменьшению степени пареза. Кроме того, отмечено, что транскраниальная магнитная стимуляция улучшала настроение и повышала мотивацию к восстановительному лечению и выздоровлению.

**Выводы.** На основании вышеизложенного можно рекомендовать применение метода магнитной стимуляции у пациентов с травматическим повреждением головного мозга в ранний период.

## КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ КОМПРЕССИОННО-ИШЕМИЧЕСКИХ НЕВРОПАТИЙ

**Живолупов С.А., Самарцев И.Н., Полтавский И.Д., Яковлев Е.В.**

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

Травматические невропатии составляют существенную долю (15-35%) в структуре заболеваний периферической нервной системы. Они отличаются длительностью стационарного лечения пострадавших в медицинских учреждениях различного профиля с частой (свыше 29%) инвалидизацией больных, что определяет медико-социальную значимость проблемы. Одно из ведущих мест в структуре травматических невропатий по частоте (40-60%) и показателям продолжительности лечения занимают компрессионно-ишемические повреждения. Поэтому изучение патогенеза и наиболее эффективных путей коррекции нарушений невралной проводимости при компрессионно-ишемических невропатиях в клинических и экспериментальных наблюдениях представляется важной и актуальной научной проблемой современной неврологии.

**Целью настоящего исследования** было изучение патогенетических механизмов формирования и восстановления невралной проводимости возбуждения при моделировании экспериментальной компрессионно-ишемической невропатии на кроликах, а также анализ особенностей терапевтической эффективности антихолинэстеразного препарата нейромидин (ипидакрин) в лечении компрессионно-ишемических невропатий в клинических условиях.



Исследование было проведено на базе кафедры нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. Для решения поставленной задачи были проведены опыты на 4 беспородных половозрелых кроликах самцах. Методика эксперимента заключалась в следующем: после снятия фоновых параметров, характеризующих исходное состояние нервно-мышечного аппарата, животным накладывался узкий проволочный «артериальный» жгут. По окончании времени компрессии на протяжении 3 ч наблюдали восстановление проводимости седалищного нерва и оценивали функциональную активность сегментарного аппарата спинного мозга, а также соответствующих проекционных зон коры головного мозга.

Данные ЭНМГ выявленные на экспериментальных животных свидетельствуют о постепенном формировании частично обратимого блока проводимости возбуждения по нерву при его острой компрессии, а также об угнетении рефлекторной возбудимости сегментарного аппарата спинного мозга и соответствующих проекционных зон коры головного мозга, причем изменения центральной проводимости наблюдались в меньшей степени и на контралатеральной конечности. После проведения электрофизиологических исследований для изучения гистологических изменений в различных отделах нервной системы животные забивались с помощью воздушной эмболии. При электронномикроскопическом исследовании материала обнаружены изменения свидетельствуют о трансанглионарной дегенерации проводящих путей, возникающей как реакция на аксонотомию, что лежит в основе ретроградных изменений нервной системы, описанных при травматических поражениях ПНС. Данные патоморфологические сдвиги объясняют обнаруженные нами нейрофизиологические феномены (обратимый многоуровневый дишиз). В результате экспериментальных исследований обнаружена генерализованная реакция нервной системы на острую компрессию конечности со сдавлением седалищного нерва. Травма нерва у экспериментальных животных являлась триггером различных гистофизиологических процессов, которые влияли на центральные отделы нервной системы и приводили к выраженным в той или иной степени структурным преобразованиям, сочетавшимся со значительными функционально-динамическими нарушениями по типу обратимого дишиза. Полученные данные позволяют предположить необходимость поиска и применения в лечении пациентов с гетерогенными травматическими невropатиями потенциально новых групп препаратов, позволяющих не только восстанавливать проводимость возбуждения в поврежденных периферических нервах, но также и улучшать трансмиссию нервных импульсов в соответствующих структурах сегментарного звена нейромоторного аппарата и выше, вплоть до центральных проекционных зон коры головного мозга.

В свете вышеизложенного среди множества препаратов, используемых для стимуляции спрутинга и регенерации периферических нервов при их повреждениях, особое место занимает препарат нейромидин, в основе действия которого лежит ингибирование ацетилхолинэстеразы, а также блокада калиевых и натриевых каналов мембраны. В ходе ряда исследований были выдвинуты предположения о, возможно, значимом влиянии нейромидина на улучшение периферической и центральной проводимости возбуждения, лежащей в основе стимуляции нейропластичности при различных заболеваниях и травмах нервной системы. Поэтому становится очевидно, что использование традиционных препаратов, таких как прозерин, в качестве основных средств восстановления невралной проводимости существенно ограничивает возможности консервативной терапии, поскольку последние оказывают влияние исключительно на периферическое



звено нейромоторного аппарата. Использование же препарата нейромидин с двойным эффектом (центральным и периферическим) позволяет с одной стороны восстановить активность периферической части нейромоторного аппарата, а с другой – купировать явление распространенного дишиза. Тем не менее необходимы дальнейшие клинические и экспериментальные исследования для уточнения наиболее оптимальных схем применения нейромидина при гетерогенных травмах ПНС.

## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ НЕЙРОМИДИНА И ЦЕРЕБРОЛИЗИНА ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

**Живолупов С.А., Шапкова Е.Ю., Самарцев И.Н., Полтавский И.Д.**

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

В настоящее время традиционная терапия черепно-мозговых травм (ЧМТ) включает ноотропные, вазоактивные, реопозитивные препараты, антиоксиданты, анксиолитики и витамины. Тем не менее большинство используемых средств не обладает специфическим воздействием на ведущие механизмы патогенеза. При этом среди основных направлений консервативной терапии наименее изученным является коррекция дишиза – нейродинамических процессов, лежащих в основе функциональных нарушений, происходящих непосредственно после повреждения головного мозга. В связи с этим представляется перспективным сравнительный анализ влияния препаратов на основные патологические процессы, возникающие при ЧМТ, в зависимости от их способности оказывать нейромодулирующий и нейропротекторный эффекты. Наиболее распространенными в клинической практике препаратами с таким действием являются нейромидин и церебролизин.

**Целью работы** явилось проведение сравнительного анализа влияния нейромидина и церебролизина на клинические и электрофизиологические показатели нейродинамических нарушений при травматической болезни головного мозга.

В исследовании приняло участие 50 пациентов в возрасте от 21 года до 58 лет (средний –  $32,2 \pm 7,5$  года) с верифицированным диагнозом закрытой ЧМТ в виде сотрясения или ушиба головного мозга легкой степени тяжести в подростковом периоде. Пациенты были разделены на 2 группы: больные 1 группы (25 человек) получали базовое лечение (вазоактивная, ноотропная и витаминотерапия), а также препарат нейромидин, назначавшийся 10 дней внутримышечно в дозе 15 мг 1 раз в день; второй группе больных (25 человек) наряду с базовой терапией назначали церебролизин внутривенно струйно по 10 мл 1 раз в день в течение 10 дней. Общая продолжительность наблюдения за больными составила 20 суток. За этот период пациентам проводились неврологический осмотр с установлением топика поражения, обследование с применением шкалы тревоги Гамильтона (HARS), краткого варианта шкалы оценки астении (MFSI-SF), анализировалось значение индекса Кердо, осуществлялась оценка соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП), транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС), проводилась магнитная диагностика с оценкой времени центрального моторного проведения (ВЦМП) на стимуляцию двигательных зон коры головного мозга.



По данным анализа значений шкалы тревоги HARS субклинически выраженная тревога выявлялась в этом периоде у 19 (76%) больных первой группы и у 20 (80%) второй группы; клинически выраженная тревога отмечалась в первой группе у 3 (12%) больных, во второй группе – у 4 (16%) обследованных пострадавших. У 22 (88%) больных первой группы и 23 (92%) – второй группы была диагностирована выраженная астения по результатам тестирования с помощью шкалы MFSI-SF. Определение значений индекса Кердо, показало доминирующее влияние тонууса симпатической нервной системы у 17 (68%) пациентов первой группы и 19 (76%) пострадавших второй группы. По данным транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) и исследования ССВП до начала терапии у пациентов обеих групп выявлялись признаки застойного торможения в проводящих структурах центральной нервной системы. Внутримышечное введение нейромидина уже через 15 мин приводило к достоверному уменьшению времени центральной моторной и сенсорной проводимости, а также увеличению амплитуды коркового ответа N20-P25, достигавших максимальных значений через 45 мин после инъекции препарата. У больных второй группы наблюдалась иная электрофизиологическая картина: через 15 мин после внутривенного введения 10 мл церебролизина какого-либо изменения значений параметров ССВП и ТМС зарегистрировано не было; однако по истечении 45 мин была отмечена тенденция к уменьшению времени центрального проведения и увеличению амплитуды коркового ответа N20-P25, не имеющие, тем не менее, какого-либо достоверно значимого различия по сравнению с исходными параметрами. На 10-е сутки после начала исследования в первой группе пациентов, получавших нейромидин, было выявлено значимое уменьшение числа больных с тревожным синдромом по данным анализа значений шкалы HARS. Суммарный балл по шкале на этом этапе исследования составил  $8,0 \pm 1,7$  балла. Анализ результатов тестирования пациентов этой группы с помощью опросника MFSI-SF позволил выявить значительное снижение выраженности астенического синдрома до  $7,8 \pm 15,3$  балла. В этот же период среди пациентов первой группы отмечалось статистически значимое улучшение вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы в соответствии со значениями индекса Кердо. По данным ТМС и исследования ССВП в группе пациентов, получавших нейромидин, на 10-е сутки лечения зарегистрировано достоверное улучшение центральной проводимости, как афферентной, так и эфферентной, а также повышение активности в проекционных центрах головного мозга. Обследование пострадавших второй группы, в лечении которых использовался церебролизин, позволило установить, что через 10 дней от начала терапии достоверно значимых изменений значений балльной шкалы HARS, опросника MFSI-SF, индекса Кердо, времени центральной проводимости и амплитуды коркового ответа N20-P25 зарегистрировано не было. Тем не менее, в этой группе пациентов наблюдалась положительная динамика в виде тенденции к уменьшению выраженности тревожного синдрома, астении, вегетативного дисбаланса и нарушения центральной проводимости по сравнению с исходными параметрами.

**Результаты проведенного исследования** свидетельствуют о том, что нейропротектор церебролизин и нейромодулятор нейромидин положительно влияют на нейродинамические нарушения при закрытой ЧМТ. Но по данным клинического обследования и данным их тестирования по шкалам оценки астении, тревоги и вегетативных расстройств, а также нейрофизиологическим показателям (исследование вызванных потенциалов) эффект нейромидина был более выраженным и статистически достоверным



на всех периодах исследования. Причем нами выявлена отчетливая корреляция между клиническими, нейропсихологическими и нейрофизиологическими показателями.

## НЕЙРОПЛАСТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИХОЛИНЭСТЕРАЗНЫХ СРЕДСТВ В ЛЕЧЕНИИ ТРАВМ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

**Живолупов С.А., Самарцев И.Н., Полтавский И.Д.**

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

В структуре заболеваний периферической нервной системы травматические невропатии занимают особое место ввиду их широкой распространенности (15-35%), продолжительности сроков стационарного, амбулаторного и реабилитационного лечения, а также прогностически неблагоприятного исхода (инвалидизация свыше 29% пациентов). Среди препаратов, используемых для стимуляции спрутинга периферических нервов при их повреждениях, выделяется нейромидин (ипидакрин) – препарат, влияющий на процессы нейропластичности как на центральном, так и на периферическом уровне.

**Цели.** Исследовать механизмы терапевтической эффективности антихолинэстеразных средств (нейромидин) при травматических невропатиях.

В исследовании приняло участие 120 больных с травмами периферических нервов: 76 (63,3%) мужчин и 44 (36,7%) женщины, средний возраст составил 36,3±3,8 года. По видам травматизма в исследуемой группе пациентов преобладали лица с последствиями дорожно-транспортных происшествий – 45 (37,5%) человек; также были пациенты с туннельными невропатиями – 34 (28,3%); 30 (25%) – со спортивными травмами; 2 (1,7%) – с последствиями минно-взрывных ранений; 5 (4,2%) – с последствиями огнестрельных ранений и 4 (3,3%) – с ятрогенными повреждениями периферических нервов. Поражения нервов верхних конечностей встречались у 81 (67,5%), а нижних конечностей – у 39 (32,5%) больных. Среднее время от момента травмы до начала лечения составило 21,6±3,2 сут. Традиционную терапию (нестероидные противовоспалительные средства, миорелаксанты, вазоактивные препараты, прозерин, физиотерапия) получали 62 пациента контрольной группы, 58 пациентов основной группы наряду с традиционной терапией вместо прозерина получали нейромидин (первые 10 дней внутримышечно по 15 мг 1 раз в день, последующие 20 дней в таблетках по 20 мг 3 раза в день). Продолжительность наблюдения составила 30 суток.

Всем пациентам до начала и в процессе лечения проводились неврологическое обследование, электронейромиографическое исследование с оценкой амплитуды М-ответа, скорости проведения импульса, оценки соматосенсорных вызванных потенциалов, магнитная диагностика с оценкой времени центрального моторного проведения, тестирование по шкале тревоги Гамильтона (HAM-A), цифровой рейтинговой шкале боли (NRS), определение индекса Мотрисайти (Motricity index), модифицированный для оценки степени нарушения движения в конечностях. У больных исследовались концентрации адреналина, норадреналина, дофамина, серотонина в плазме крови.



В результате исследования была получена положительная динамика в обеих группах в виде уменьшения количества жалоб и редукции патологических изменений неврологического статуса. В группе пациентов, принимавших нейромидин, улучшения достоверно ( $p < 0,05$ ) оказались более выраженными. К 30-му дню терапии достоверно уменьшились выраженность пареза, болевого и тревожного синдромов, выросли амплитуда М-ответа и скорость проведения импульса по пораженным нервам ( $p < 0,05$ ), по данным магнитной диагностики и оценке соматосенсорных вызванных потенциалов достоверно сократилось время центрального моторного и сенсорного проведения ( $p < 0,05$ ). В основной группе выявлено модулирующее влияние нейромидина на активность нейротрансмиттеров: повышение плазменной концентрации серотонина к 15-м суткам терапии и снижение содержания норадреналина к 30-м суткам. В начале лечения электронейромиографическое исследование выявило значительное снижение СПИ по поврежденным нервам, а также снижение амплитуды М-ответа. На фоне терапии нейромидином уже на 15-е сутки в основной группе отмечалось улучшение показателей основных электронейромиографических параметров, более значимое, чем в контрольной группе. В целом после 30-х суток лечения межгрупповое сравнение конечных значений СПИ и амплитуды М-ответа поврежденных периферических нервов во всех случаях исследования выявило статистически более значимое ( $p < 0,05$ ) положительное изменение указанных параметров у пациентов, в лечении которых использовался нейромидин.

Таким образом, установлено, что применение нейромидина в комплексном лечении пациентов с травматическим поражением периферических нервов по ряду субъективных и объективных параметров, оказывает значительную позитивную динамику на течение заболевания, в отличие от больных, получавших традиционную терапию. Нейромидин – препарат с двойным эффектом (центральным и периферическим) – позволяет одновременно решать сразу две проблемы: восстановление активности нейромоторного аппарата и скорейшее купирование явления дишиза. Это свойство нейромидина выделяет его из класса подобных препаратов, обладающих либо центральным, либо периферическим действием.

## **СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ НЕЙРОМИДИНА И МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ НА НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТЬ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТРАВМЕ НЕРВА**

**Живолупов С.А., Рашидов Н.А., Онищенко Л.С.,  
Самарцев И.Н., Полтавский И.Д.**

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

Травматическая аксонотомия считается одной из наиболее адекватных моделей для изучения механизмов нейропластичности применительно к различным структурам нервной системы потому, что повреждение аксона является триггером нейропластических изменений как в проксимальной части аксона (ретроградные аксональные изменения), так и в теле мотонейрона (ретроградные нейрональные изменения). Эти изменения включают аксональную атрофию, формирование миелиновых «пузырей» (фокальный



внутримиелиновый отек), снижение синтеза нейрофиламентов, разрушение и дисперсию телец Ниссля (хроматолизис), перестройку цитоскелета, нарушение синтеза нейромедиаторов, гипертрофию тела мотонейрона.

**Целью работы** явилось проведение сравнительного анализа влияния антихолинэстеразного препарата нейромидин и трансспинальной магнитной стимуляции (ТМС) на нейропластические аксональные изменения седалищного нерва (СН) крыс при экспериментальном невротмезисе с последующим наложением эпиневрального шва.

Объектом данного исследования являлись 25 крыс, разделенные на 3 группы. Предварительно всем крысам был произведен невротмезис седалищного нерва в верхней трети левого бедра с наложением эпиневрального шва. В 1-й (контрольной) группе крысам лечение не проводилось. Во 2-й группе проводили ритмическую ТМС интенсивностью 0,8-1,0 Тл, частотой 3 Гц и продолжительностью 3-5 мин ежедневно в течение 1 месяца. В 3-й группе животные получали внутримышечные инъекции нейромидина в дозе квивалентной дозе препарата при применении в клинической практике, ежедневно в течение 1 месяца. На протяжении всего эксперимента у животных оценивались общее состояние, неврологический статус, определялся тонус мышц левой нижней конечности с помощью миотонометра. Проводилось светооптическое и электронно-микроскопическое изучение СН через 1 месяц от начала эксперимента в зоне выше пересечения.

В результате наблюдения было выявлено, что у крыс экспериментальных групп после лечения нейромидином и ТМС отмечался ряд позитивных изменений. У крыс контрольной группы данных изменений выявлено не было. Анализ электронномикроскопического исследования оболочки нерва (ОН) выше места его пересечения у крыс, которым лечение не проводилось, показал наличие признаков нарушения архитектоники, дистрофии оболочки по светлому типу, миелиновая оболочка разволокнена, в эндоневрии – нарушение целостности гематоневрального барьера, воспаления. Отмечались признаки дистрофии леммоцитов по темному типу.

При лечении с применением ТМС ОН выше места пересечения имела структуру близкую к нормальной, обнаруживались отчетливые признаки восстановления миелиновой оболочки, осевых цилиндров, перехватов Ранвье, структура леммоцитов не отличалась от интактных крыс.

В группе животных, получавших лечение нейромидином, в ОН обнаруживались признаки воспаления, клеточный слой дезорганизован, эндоневрий не восстановлен. Встречались миелиновые и безмякотные волокна с нормальными аксонами. В перехватах Ранвье насечки Шмидта-Лантермана были разрушены. Ядра леммоцитов имели типичное строение, в цитоплазме – умеренные дистрофические изменения в виде вакуолизации, снижения количества органоидов.

Таким образом, аксонотомия является эффективным фактором инициации нейропластических реакций, которые включают ретроградные изменения периферической нервной системы в виде восходящей аксонопатии и трансганглионарной дегенерации. Результирующим вектором адаптивной нейропластичности является комплекс компенсаторно-восстановительных процессов, направленных на реиннервацию, в основе которых лежит регенераторный спрутинг. Полученные результаты, свидетельствующие о восстановлении структуры миелина, аксонов, перехватов Ранвье МВ СН, ультраструктуры леммоцитов у экспериментальных животных как при лечении ТМС, так и нейромидином, указывают на то, что применение этих методов положительно влияет на адаптивную нейропластичность и создает предпосылки для ускоренного восстановления функций нерва





после его перерыва. При этом, по данным нейрористологических исследований, очевидна когерентность терапевтической эффективности нейромидина и ТМС применительно к травматическим невротиям, что позволяет рекомендовать оба этих метода для применения в широкой клинической практике в составе комплексной терапии.

## ПЕРСПЕКТИВЫ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ СОСУДИСТОЙ И ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

**Живолупов С.А., Самарцев И.Н., Марченко А.А.,  
Пуляткина О.В., Полтавский И.Д.**

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

Особенностью современной неврологии является очевидная приверженность принципам доказательной медицины и устремленность к оптимизации мониторинга клинического состояния пациентов. Благодаря прогрессу в области медицинских технологий анализ этого состояния, а также терапевтической эффективности отдельных методов лечения стал доступен не только в рамках фундаментальных исследований, но и в условиях практической медицины. Несмотря на главенствующую роль нейровизуализационных методов диагностики, широкое применение в неврологии получили нейрофизиологические методы исследования (оценка центральной моторной и сенсорной проводимости, определение уровня нейромедиаторов и нейротрофинов в крови и цереброспинальной жидкости). Анализ результатов мониторинга позволяет не только контролировать эффективность лечения, но и изучать патогенез многих заболеваний нервной системы, а также механизмы восстановления нарушенных функций с точки зрения нейропластичности.

**Целью работы** было изучение информативности нейрофизиологических методов исследования в неврологической практике. Для этого на базе кафедры нервных болезней и психиатрии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова было проведено открытое клиническое исследование. В выборку были включены 105 пациентов в возрасте от 18 до 68 лет. Критериями включения пациентов в исследование были верифицированный диагноз ДЭ I-II стадии или последствий закрытой черепно-мозговой травмы. В период скрининга (до 1 суток) по данным анамнеза, результатам объективного обследования (оценка соматического и неврологического статуса) определяли соответствие пациента критериям включения/исключения.

Всем пациентам до лечения и на 31-е сутки наблюдения помимо неврологического осмотра по общепринятой методике проводилось исследование вегетативного статуса. Исследовали также выраженность тревоги, психический статус, наличие когнитивных расстройств. Кроме этого, до начала лечения и через 30 дней у всех пациентов применяли методику определения соматосенсорных вызванных потенциалов; до начала терапии и через 1 сутки после ее завершения определялась концентрация BDNF в плазме крови пациентов методом иммуноферментного анализа. Результаты исследования BDNF в



плазме крови сопоставлялись с динамикой клинического состояния пациентов и показателями когнитивных, тревожных и вегетативных расстройств.

Через 30 суток у пациентов с ДЭ во 2-й подгруппе первой группы, получавших в составе комплексного лечения адаптол и нейромидин, были выявлены достоверные изменения по ряду исследуемых параметров. Так, среднее значение индекса Кердо снизилось до  $10,6 \pm 1,4$  балла, шкалы HAM-A до  $5,0 \pm 2,1$  балла, а интегральный показатель опросника КОТ увеличился до  $21,3 \pm 2,7$  балла, что свидетельствовало об уменьшении степени тревоги, улучшении вегетативной регуляции и обучаемости пациентов. Средняя концентрация BDNF в плазме крови у этой категории больных после проведенного лечения увеличилась до  $28,9 \pm 2,6$  пг/мл, отражая значительные функциональные перестройки в ЦНС, связанные с увеличением его продукции. Достоверных различий в изменении средних показателей шкал MMSE и FAB по сравнению с параметрами, полученными на этапе скрининга, зафиксировано не было. Следует отметить, что изменение средних значений индекса Кердо, шкалы HAM-A, опросника КОТ и содержания BDNF оказались статистически значимыми не только по сравнению с исходными результатами, но и с параметрами, зарегистрированными в контрольной 1-й подгруппе больных с ДЭ. Оценка соматосенсорных вызванных потенциалов и результатов транскраниальной магнитной стимуляции во 2-й подгруппе больных позволила установить статистически значимое улучшение проводимости в структурах ЦНС, а также повышение активности в проекционных зонах головного мозга по сравнению с параметрами начала исследования, а также с соответствующими значениями в 1-й подгруппе (контрольной). Аналогичные позитивные изменения наблюдались и во 2-й группе пациентов с последствиями ЗЧМТ. Здесь во 2-й подгруппе больных, получавших в составе комплексной терапии адаптол и нейромидин, отмечалось достоверное изменение в положительную сторону средних показателей индекса Кердо, шкалы HAM-A, опросника КОТ и концентрации BDNF в плазме крови по сравнению с исходными данными и параметрами 1-й подгруппы (контрольной). Анализ результатов нейропсихологического тестирования (FAB и MMSE) свидетельствовал о некотором улучшении когнитивных функций обследованных пациентов, не достигшем, однако, статистически значимого различия по сравнению с исходными параметрами и показателями контрольной группы. Следует отметить, что у больных с последствиями ЗЧМТ наблюдалось более значимое изменение показателей индекса Кердо, опросника КОТ и концентрации BDNF в плазме крови по сравнению с соответствующими показателями, полученными в группе больных ДЭ. При оценке показателей центральной проводимости, а также активности проекционных зон коры головного мозга у пациентов 2-й подгруппы второй группы, получавших адаптол и нейромидин, было выявлено достоверное уменьшение как ВЦАП, так и ВЦМП, а также увеличение амплитуды коркового ответа.

Использование комбинированной методики нейрофизиологического мониторинга ЦНС (оценка центральной сенсорной и моторной проводимости, оценка психического состояния и состояния когнитивных функций, а также определение уровня BDNF в крови) у больных с травматической и ДЭ позволяет значительно расширить современные представления о патогенезе рассматриваемой патологии и своевременно оптимизировать проводимую терапию при отсутствии ожидаемых изменений наблюдаемых показателей.



## НЕЙРОТРОФИЧЕСКИЙ ФАКТОР МОЗГА (BDNF) КАК МАРКЕР ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ

**Живолупов С.А., Самарцев И.Н., Марченко А.А.,  
Пуляткина О.В., Полтавский И.Д.**

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

Общепризнанна роль нейротрофических ростовых факторов (НРФ) в патогенезе нейродегенеративных заболеваний, а также в восстановлении функций при травматических и сосудистых поражениях нервной системы. Среди них особое место занимает нейротрофический фактор мозга (BDNF). Сегодня актуальным для исследователя является поиск отдельных лекарственных средств, обладающих нейротрофическим эффектом; к их числу относят адаптол, оказывающий анксиолитический, стресспротекторный, вегетостабилизирующий, ноотропный эффекты.

**Целью нашей работы** являлась оценка эффективности использования препарата адаптол в комплексной терапии пациентов с вегето-сосудистой дистонией и последствиями черепно-мозговой травмы на фоне определения концентрации BDNF.

В исследовании приняли участие 105 пациентов в возрасте от 18 до 65 лет (средний –  $30,2 \pm 7,8$  года) с верифицированным диагнозом соматоформной дисфункции вегетативной нервной системы (СДВНС) или последствиями закрытой черепно-мозговой травмы (ЗЧМТ).

В 1 группу вошли 45 больных с СДВНС, рандомизированные на 2 подгруппы. В лечении пациентов Ia подгруппы (25 человек) использовались ноотропные препараты, витаминотерапия, адаптол перорально (1500 мг в сутки). Терапия Ib подгруппы отличалась лишь более высокой дозой адаптола (3000 мг в сутки). Во 2-ю группу вошли 30 пациентов с последствиями ЗЧМТ, которые были разделены на 2 подгруппы по 15 человек. Комплексное лечение в обеих подгруппах включало ноотропные препараты, витамины и адаптол в концентрации 1500 мг в сутки для IIa подгруппы и 3000 мг в сутки для IIb. Контрольную группу составили 30 пациентов с диагнозами СДВНС и ЗЧМТ, в лечении которых использовалась стандартная терапия без адаптола.

Длительность лечения составила 30 суток. Пациентам проводились неврологический осмотр, исследование вегетативного статуса (индекс Кердо), тревоги (шкала тревоги Гамильтона – HARS), когнитивных функций (батарея лобной дисфункции – FAB, краткая шкала оценки психического статуса – MMSE, краткий отборочный тест – KOT), определялась концентрация BDNF в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа.

В результате было установлено, что применение адаптола статистически достоверно ( $p < 0,05$ ) оказывает влияние по ряду исследуемых параметров. В 1 группе отмечалось положительное изменение показателей индекса Кердо, шкалы HARS, опросника KOT, нарастание концентрации BDNF в сыворотке крови по сравнению с исходными данными и показателями контрольной группы. Во 2 группе пациентов наблюдалось достоверное ( $p < 0,05$ ) уменьшение тревожности по шкале HARS, положительное изменение индекса Кердо, увеличение интегрального значения опросника KOT, повышение концентрации BDNF в сыворотке крови. Установлено достоверное различие ( $p < 0,05$ ), что наиболее эффективный результат был получен у пациентов, применявших высокие дозы адаптола.



Исследование индекса Кердо, отражающего наличие и степень вегетативного дисбаланса, выявило в подгруппах Ia, Ib и у пациентов с СДВНС контрольной группы доминирующее влияние симпатической нервной системы. Достоверно менее выраженная ( $p < 0,05$ ) симпатикотония была зарегистрирована в группе пациентов с последствиями ЗЧМТ: индекс Кердо в подгруппе Pa составил  $16,6 \pm 2,8$  балла, в подгруппе Pb –  $17,1 \pm 4,0$  балла, у пациентов с последствиями ЗЧМТ контрольной группы –  $16,9 \pm 2,9$  балла. По данным шкалы HARS на момент начала исследования у подавляющего большинства (97%) пациентов всех групп отмечалась субклинически выраженная тревога. Достоверного различия между группами больных по выраженности тревоги отмечено не было. Нейропсихологическое тестирование как у пациентов с СДВНС, так и с последствиями ЗЧМТ не выявило признаков деменции. Тем не менее обращали на себя внимание более низкий уровень обучаемости и интеллектуальной продуктивности по данным опросника КОТ, умеренная лобная дисфункция по результатам теста FAB и негрубые когнитивные нарушения по тесту MMSE в группе пациентов с последствиями ЗЧМТ, особенно, относящихся к старшей возрастной группе.

Таким образом, использование адаптола в комплексной терапии пациентов с СДВНС и последствиями ЗЧМТ уменьшало выраженность вегетативных расстройств и тревоги; при этом адаптол положительно влияет на повышение концентрации BDNF в сыворотке крови испытуемых; а эффект от адаптола носил дозозависимый характер: более выраженные позитивные изменения наблюдались у пациентов, принимавших адаптол в суточной дозе 3000 мг.

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ КАК ОСНОВА ОПТИМИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

**Живолупов С.А., Самарцев И.Н., Полтавский И.Д.**

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

Боль как неврологический синдром подлежит топическому анализу, а разделение болевых синдромов на ноцицептивные и невропатические «уводит» клинициста от необходимости топической и нозологической диагностики заболевания, сопровождающегося болевыми ощущениями. Поэтому совершенной классификации болевых синдромов в неврологии до сих пор не существует.

**Целью нашей работы** было обобщение клинического и экспериментального опыта по данной проблеме, накопленного на кафедре нервных болезней за последние 15 лет.

В соответствие с нашими наблюдениями «боль – мультисистемная реакция организма, протекающая в рамках физиологических (защитный рефлекс) или патофизиологических (один из синдромов какого-либо заболевания) процессов и направленная на восстановление гомеостаза или реализацию патологической доминанты». Поэтому следует различать следующие патогенетические формы болевых синдромов в неврологии: корешковые, невропатические, костно-мышечные, таламические, спинальные, миофасциальные и головные (первичные и вторичные), развивающиеся остро (от одного до трех месяцев) или хронически (больше трех месяцев). Анализ 12 000 больных, лечившихся в



Клинике нервных болезней Военно-медицинской академии с 2000 по 2016 г., показал, что в структуре болевых синдромов преобладают дорсопатии (77%); на 2-м месте по частоте были дисметаболические полиневропатии (алкогольные, диабетические и др.) – 10%; на 3-м – моно- и мультиневропатии, вызванные инфекционными заболеваниями (постгерпетическая невропатия и др.) и травмами периферической нервной системы – 8%; на 4-м – боли, обусловленные заболеваниями ЦНС (последствия острых нарушений мозгового кровообращения, сирингомиелия и др.) и травмами головного и спинного мозга – 5%.

В соответствии с нашей концепцией регуляции боли, названной концепцией «песочных часов», исход болевых синдромов – результирующая динамического нейрохимического взаимодействия двух противоположных по предназначению систем – ноцицептивной и антиноцицептивной, которые имеют единый тип устройства. Поэтому купирование боли – это формирование «болезнь модифицирующих лечебных комплексов», направленных не только на ноцицептивный траффик (НПВС, антиконвульсанты, лечебные блокады), но и на модуляцию антиноцицептивной системы (гипноз, акупунктура, антидепрессанты, нейромидин, магнитная стимуляция головного и спинного мозга и т.д.). Купирование боли практически всегда представляет значительные трудности как для пострадавшего, так и для медицинского персонала, поскольку интенсивность болевого синдрома зависит от большого числа взаимосвязанных факторов. Лечение должно быть максимально индивидуализированным, комплексным, патогенетическим, этапным и преемственным. Лечение боли необходимо рассматривать в аспекте неотложной помощи и проведения профилактики.

Таким образом, несмотря на значительные успехи в раскрытии механизмов боли и в разработке новых лекарственных препаратов для лечения болевых синдромов, боль остается актуальной проблемой современной неврологии в связи с недостаточной эффективностью лечения пострадавших и нуждается в дальнейших клинических и экспериментальных исследованиях.

## **ОЦЕНКА ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ ДИФFUЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ НА ФОНЕ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ**

**Жураева Н.А.**

*Ташкентский педиатрический медицинский институт,  
Республиканский специализированный научно-практический  
медицинский центр эндокринологии,  
г. Ташкент, Узбекистан*

Одним из распространенных дистиреоидных состояний является диффузный токсический зоб (ДТЗ). Диффузный токсический зоб – заболевание, обусловленное избыточной секрецией тиреоидных гормонов, как правило, диффузно увеличенной ЩЖ. ДТЗ встречается с частотой 23 на 100 тыс. населения, причем в последние годы отмечается рост заболеваемости. При тиреотоксикозе не является редкостью, когда психические нарушения достигают выраженности психотического или депрессивного расстройства.

**Цель работы.** Оценка особенности психоэмоционального статуса больных с ДТЗ на фоне консервативного лечения.



**Материал и методы исследования.** Проведено анкетирование 60 женщин с ДТЗ. Основную группу составили 60 (70%) больных, которые получают консервативное лечение (тиреостатики). Контрольную группу составили 12 (30%) пациенток. Средний возраст составил 29,53,7 лет (Me 29,0 лет IQR25,4-35,6) Для оценки психоэмоционального статуса пациенток использовали опросник – шкала оценки депрессии Гамильтона (HAMILTON RATING SCALE FOR DEPRESSION), набор тестов Исака по речевой активности (IST). Полученные данные обрабатывали с помощью компьютерных программ Microsoft Excel, STATISTICA 6 I Biostat. Данные представлены в виде Mm. Различия считали достоверными при уровне значимости  $p \leq 0.05$ .

**Результаты.** По результатам нейропсихологического обследования, пациентки основной группы, страдает в первую очередь эмоциональная сфера, причем у данных больных уровень депрессии повышен до средней степени (161,4 баллов) и достоверно отличаются от данных контрольной группы (8,5. Так, отмечалось снижение депрессии на 56,6%, рассеянность – 24,7% и вспыльчивость – 19,7% на фоне лечения основного заболевания. При скрининг-оценке тестов Исака по речевой активности умственного состояния обнаружено, что пациентки основной группы показывают 90% хорошие результаты (38,21,2 баллов) и достоверно не отличаются от данных контрольной группы 10% (39,1).

**Выводы.** Наши исследования показали, что особенностью психоэмоционального статуса у больных с ДТЗ на фоне консервативного лечения являются депрессия, рассеянность, вспыльчивость, при этом показатели памяти и речевой активности остаются интактными.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГИДРОКСИЗИНА (АТАРАКС®) В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ

Зайцева Г.В.<sup>1</sup>, Зрячкин Н.И.<sup>1</sup>, Кузнецова М.А.<sup>1</sup>,  
Елизарова Т.В.<sup>1</sup>, Борисова Л.С.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Саратовский государственный медицинский  
университет имени В.И. Разумовского, г. Саратов  
<sup>2</sup>Энгельсская детская клиническая больница, г. Энгельс

**Актуальность.** Головная боль относится к часто встречающимся жалобам в детском и подростковом возрасте. Частота встречаемости головной боли возрастает от 3-8% среди дошкольников до 57-82% у подростков. Поэтому в докладе экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) «Головные боли и общественное здоровье» в качестве одной из приоритетных задач названо «повышение эффективности лечения и профилактики головной боли у детей».

**Цель исследования.** Оценить эффективность и безопасность применения препарата «Атаракс» у больных с головной болью напряжения (ГБН).

**Материалы и методы.** Под нашим наблюдением находились 40 пациентов с ГБН и из них – 30 больных составили основную группу и 10 – контрольную группу. Возраст больных был от 10 до 18 лет. Обследование проводили перед началом лечения, через 8 недель терапии и в катамнезе через 3 месяца после его окончания. Диагноз ГБН устанавливали с учетом степени выраженности клинических симптомов, оценку интенсивности



головной боли проводили с помощью болевого опросника Мак-Гилла, оценку уровня тревоги по шкале тревоги Гамильтона. Кроме того, проводили: ЭЭГ, РЭГ, ЭКГ; консультации специалистов: кардиолога, психолога, невролога. Пациенты основной группы получали монотерапию препаратом «Атаракс» по 12,5-25 мг 2 раза в день в течение 8 недель; пациентам контрольной группы в течение того же времени назначали препарат «Глицин» в возрастной дозировке.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Из анамнеза жизни больных с ГБН установлено, что дети в обеих группах наблюдения родились в срок и развивались в соответствии возрасту. Многочисленные жалобы вегетативного характера у 2/3 больных с ГБН появились с 7-9 лет. Выяснено, что у 23 (57,5%) матерей обеих групп отмечались упорные головные боли по типу «мигрени», сопровождающиеся артериальной гипотензией, слабостью.

Пациенты обеих групп имели клинически выраженные упорные головные боли, давящего и пульсирующего характера в лобно-теменной или затылочной областях. Особенностью ГБН у обследованных детей являлось их утреннее проявление, вскоре после пробуждения и значительное усиление на первых уроках в школе. Большинство больных отмечало, что боли усиливались при переутомлении, конфликтных ситуациях, у некоторых при перемене погоды. Частота возникновения болей варьировала от ежедневных до 2-3 раз в месяц. У 70% больных головные боли сопровождались слабостью, повышенной утомляемостью, эмоциональной лабильностью, снижением физической работоспособности, у половины – повышенной раздражительностью и практически у всех пациентов чувством повышенной тревоги.

При проведении ЭЭГ регистрировалась возрастная корковая ритмика без патологических отклонений. По результатам ЭХО-энцефалоскопии смещения М-ЭХО не обнаруживалось. На РЭГ у всех наблюдаемых больных диагностированы различные виды дистоний, повышение или снижение сосудистого тонуса, нарушение венозного оттока.

Клинические проявления ГБН подтверждались высокими исходными показателями болевого опросника Мак-Гилла: в основной группе у 18 (60%) больных (I подгруппа – с наиболее выраженными клиническими симптомами) индекс интенсивности боли по сенсорной и аффективной шкалам суммарно составил 39,2 балла, у 12 (40%) больных (II подгруппа – с менее выраженными симптомами) – 22,4 балла. В контрольной группе у 8 больных индекс интенсивности боли составил 38,1 балла, у 2 – 21,5 балла. Ранговый индекс боли в основной группе равнялся 3,2 балла, в контрольной – 3,6 балла. Спустя 2 месяца терапии препаратом «Атаракс», подавляющее большинство больных основной группы отметили улучшение общего состояния: значительно снизилась сила и частота головных болей, нормализовался сон, уменьшились тревожные ожидания и раздражительность. Это подтвердилось и улучшением показателей по болевому опроснику: у 26 (86,7%) пациентов индекс интенсивности боли в I подгруппе составил – 18,3 балла (снизился на 46,6%), во II подгруппе – 10,1 (на 45,08%). Ранговый индекс боли в основной группе снизился до 1,8 (на 56,2%). В контрольной группе положительная динамика была менее выраженной: индекс интенсивности боли снизился в обеих подгруппах на 28,0% и 26,5% соответственно, ранговый индекс боли – на 47,1%.

Оценка уровня тревоги до начала лечения в I группе у 13 (43,3%) пациентов выявила высокую степень (28 баллов), у 17 (56,7%) – среднюю (20 баллов). У 4 (40%) больных кон-



трольной группы – высокую степень тревоги (27 баллов), у 6 (60%) – среднюю степень (19 баллов). После проведенного лечения препаратом «Атаракс» в I группе высокой степени тревоги не было ни у одного больного, средняя степень оставалась у 20% больных; в контрольной группе высокая степень тревоги сохранялась у 1(10%) больного, средняя степень – у 3 (30%). В катамнезе через 3 месяца после курса лечения «Атараксом» в основной группе наиболее выраженным было снижение степени тревоги до 8 баллов у 90% больных и индекса интенсивности головной боли в I подгруппе до 12,3, во II подгруппе до 6,1. В контрольной группе так же наблюдалась положительная динамика по аналогичным показателям, но менее выраженная.

Никаких побочных эффектов при использовании препарата «Атаракс» в лечении детей с ГБН не выявлено.

## ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ПРИМЕНЕНИЕМ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ МЕТОДИКИ АКУПУНКТУРЫ

**Зальцман П.Л.**

*Восстановительный центр детской ортопедии и травматологии «Огонек»,  
Санкт-Петербург*

**Цели.** Целью исследования явилось разработка дифференцированной методики рефлексотерапии и изучение ее влияния на болевой синдром у детей и подростков с дегенеративно-дистрофическими изменениями пояснично-крестцового отдела позвоночника.

**Материалы и методы.** Под наблюдением и лечением находилось 93 пациента в возрасте от 8 до 18 лет, из них 46 пациентов женского и 44 мужского пола, страдающих остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника, осложненного болевым синдромом. Болевой синдром у детей различался по характеру – преимущественно диагностировались рефлекторные синдромы: люмбагия (острое или подострое течение) была выявлена в 79 наблюдениях (88%), меньшее количество наблюдений – 11 (12%) принадлежало проявлениям корешкового синдрома. Боли по типу люмбаго не выявлено ни у одного пациента на момент осмотра, но в анамнезе имело место у 18 (20%) пациентов.

Все больные были разделены на 2 группы – основную (53 ребенка) и контрольную (40 детей). Пациенты основной группы, помимо общепринятого лечения (ЛФК, массажа, физиотерапии, медикаментозных препаратов), получали корпоральную рефлексотерапию по дифференцированной методике. В лечение пациентов контрольной группы не включалось проведение акупунктуры. Все пациенты были сопоставимы по клиническим проявлениям заболевания. В оценке больных использовались подробные анамнестические сведения: перенесенные заболевания, дата установления дегенеративно-дистрофических изменений ПКОП, возраст, в котором впервые возник болевой





синдром, возможная причина его появления, характер течения неврологических нарушений от момента появления до настоящего времени, динамика их выраженности, наличие ремиссий.

В обеих группах дважды – до и после курса лечения проводилось клиническое неврологическое обследование больных, направленное на определение качественных признаков болезни и количественной их оценки с градацией выраженности симптомов по степеням. Кроме того, всем пациентам проводилось электронейромиографическое исследование (Н – рефлекс, М – ответ), компьютерная оптическая топография (КОТ), тепловизионная диагностика с анализом термограмм спины и нижних конечностей. Выраженность болевого синдрома определялась вербально. Для повышения элемента объективности применялась методика измерения болевых ощущений пациента с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ).

Все пациенты были обследованы рентгенологически, с помощью МРТ, а в ряде случаев и КТ-диагностики. По результатам инструментальных исследований выявлялись признаки, подтверждающие наличие дегенеративно-дистрофических изменений пояснично-крестцового отдела позвоночника.

В лечении пациентов основной группы использовалась разработанная дифференцированная методика корпоральной рефлексотерапии, в первоочередном порядке учитывающая возраст пациента, степень выраженности клинических проявлений заболевания, в частности – болевого синдрома.

При проведении процедур использовался принцип подбора точек акупунктуры:

1. местные (локальные) точки в поясничной области на уровне максимальной боли, в том числе, и в зоне измененных межпозвонковых дисков (то есть точки, расположенные в проекции патологического очага или места клинических проявлений заболевания) (каналы VG,V);

2. точки «по – соседству с очагом» (на уровне выше- и нижележащих сегментов);

3. сегментарные и отдаленные на нижних конечностях (с вариантами выбора точек):

- по ходу канала, проходящего над патологическим очагом;

- по «канальной» зависимости, то есть точки акупунктуры той системы канала, который требует коррекции, так как дисфункция его лежит в основе ведущего клинического синдрома;

- точки акупунктуры контрлатеральной стороны (учитывая межсегментарные связи);

4. болевые (внемеридианные) точки.

Широко применялись точки широкого спектра действия (E36, GI10, GI11, TR5, VB34, MC6 и др.). При наличии чувствительных нарушений, как проявлений корешкового синдрома, применялся возбуждающий метод воздействия (использовались точки акупунктуры, расположенные непосредственно над зоной измененной чувствительности). По показаниям осуществлялось воздействие на точки «Чудесных меридианов».

Периодичность процедур зависела от степени выраженности болевого синдрома. При выраженных болях сеансы проводились ежедневно. По мере стихания интенсивности болей частота воздействия уменьшалась.

Количество процедур определялось динамикой неврологических нарушений в ходе проводимого лечения. Курс состоял не более чем из 12 процедур.

**Результаты.** Сравнительный анализ результатов лечения показал, что наиболее эффективным оказалось лечение с использованием разрабатываемой дифференциро-



ванной методики рефлексотерапии. Болевой синдром в основной группе купировался в более короткие сроки, чем в контрольной: на 3-27 день и на 23-55 день от начала лечения соответственно.

## ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТА ПАЦИЕНТА НА РЕАБИЛИТАЦИОННЫЙ ПРОГНОЗ ПОСЛЕ ОНМК

**Заречнова Н.В., Коготкова Е.А., Кондратьева Н.В.**

*Приволжский окружной медицинский центр,  
г. Нижний Новгород*

В условиях успешной реализации программы оказания медицинской помощи пациентам с ОНМК, увеличении процента выживших после значительных церебральных катастроф, встает вопрос о необходимости качественной их реабилитации.

Целью реабилитационного лечения является возвращение пострадавшего к бытовой и, по возможности, трудовой деятельности. В отдельных, наиболее тяжелых случаях, целью становится повышение уровня повседневной активности и снижения зависимости от постороннего ухода. Для определения реабилитационного прогноза необходим анализ множества медицинских, социальных и психологических факторов.

**Цели.** Определить влияние возраста на реабилитационный прогноз у пациентов после ОНМК.

**Материалы и методы.** Произведена ретроспективная оценка 31 истории болезни пациентов, перенесших ОНМК по ишемическому типу в бассейне средней мозговой артерии. Пациенты были распределены на группы по возрасту согласно классификации ВОЗ: средний возраст (44-60 лет), пожилой (60-75 лет) и старческий (75-90 лет). Группа среднего возраста (n=9): средний возраст 56,8±1,6, мужчин 9, женщин 0; поражение в бассейне средней мозговой артерии справа 4, слева 5; индекс повседневной активности Бартела при поступлении 25,6±4,1. Группа пожилого возраста (n=15): средний возраст 67,9±3,4; мужчин 8, женщин 7; поражение в бассейне средней справа 9; слева 6; индекс повседневной активности Бартела при поступлении 22±3,1. Группа старческого возраста (n=7): средний возраст 81,4±4,7; мужчин 2, женщин 5; поражение в бассейне средней мозговой артерии справа 3; слева 4; индекс повседневной активности Бартела при поступлении 27,1±5,6. Достоверной разницы по исходной величине индекса Бартела между группами нет. Все пациенты находились в раннем восстановительном периоде ОНМК. Реабилитационные мероприятия проводились по принятому в клинике протоколу и были идентичными. Пациентов с грубой афазией (особенно сенсорной) в анализируемые группы не включали.

**Результаты и обсуждение.** Средняя длительность реабилитации в группах составила 14,6±1,6; 20,6±2,2; 14,4±2,6 дней. Величина индекса Бартела перед выпиской у пациентов среднего возраста была 48,9±4,8; пожилого 40±3,3; старческого 37,1±6,3. Средний прирост индекса повседневной активности был наибольшим у пациентов среднего возраста и наименьшим у пациентов старческого возраста. Изменения не были достоверными вероятно в связи с малым количеством наблюдений.

**Выводы.** Наиболее вероятно непосредственное влияние возраста на реабилитационный прогноз у пациентов, перенесших ОНМК.



## 7 ЛЕТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РЕГИСТРА ИНСУЛЬТОВ РЕСПУБЛИКИ КОМИ: АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ КАК ФАКТОР РИСКА

**Заславский А.С., Пенина Г.О.**

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

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) на сегодняшний день занимают одно из основных мест в структуре цереброваскулярной патологии и являются важнейшей медико-социальной проблемой во всех экономически развитых странах мира, что обусловлено их высокой долей в структуре заболеваемости и смертности населения. АГ является самым распространенным модифицируемым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), во многом определяющим уровень сердечно-сосудистой смертности.

**Целью настоящей работы** являлось изучение демографических показателей, структуры и факторов риска мозгового инсульта у лиц с артериальной гипертензией по данным территориально-популяционного Регистра инсульта Республики Коми. Проспективное исследование инсульта в республике мы проводим в течение 7 лет.

**Материалы и методы.** Методом поперечного исследования нами проанализировано 15496 случая ОНМК, внесенных в территориально-популяционный Регистр инсульта в течение 83 месяцев (ноябрь 2007 – октябрь 2014 гг.).

Средний возраст пациентов с инсультом составил  $64 \pm 12,6$  лет. Среди них 526 человек (3,4%) было в возрасте до 40 лет. В возрасте 41-60 лет в Регистре 5884 пациента (38%). Старше 60 лет 58,4% больных с инсультом. Возраст остальных пациентов не установлен. Среди изучаемых пациентов с ОНМК значимо ( $p < 0,001$ ) преобладают женщины (8079 человек, 52,1%), гендерный индекс 1,09:1. Средний возраст мужчин с ОНМК составил, по данным Регистра инсульта,  $60,4 \pm 11,7$  года, средний возраст женщин –  $67,2 \pm 12,6$  лет, т.е. женщины достоверно старше ( $p < 0,001$ ). По имеющимся в регистре данным, пациенты, выжившие в течение 21 дня, составили 75,5%, умершие – 19,4%, остальные были выписаны из стационаров ранее 21 дня и сведения о них в регистре отсутствуют. Первичные пациенты составили 65,6% от общего числа больных с инсультом, повторные ОНМК были зафиксированы у 3244 пациентов. Изучение данных о распределении по месяцам показывает, что больше всего пациентов с ОНМК в течение года отмечено в январе. Оценка сезонности распределения выявила, что значимо ( $p < 0,05$ ) большее число пациентов с ОНМК регистрируется в весенний период (28,6%). Летом, наблюдается достоверное (по сравнению с весной,  $p < 0,001$ ) снижение количества больных с ОНМК.

В регистре учтены следующие факторы риска: артериальная гипертензия, сердечно-сосудистые заболевания, мерцательная аритмия, инфаркт миокарда, курение, дислипидемические нарушения, сахарный диабет.

В группе пациентов с артериальной гипертензией 14438 человек, из них 6799 мужчин и 52,9% (остальные 7639) женщины, женщин достоверно больше, различия с регистром в целом не достоверны. Средний возраст пациентов  $64,6 \pm 12,1$ , при этом мужчин  $60,9 \pm 11,3$ , а женщин  $67,9 \pm 12$ , женщины достоверно старше,  $p < 0,05$ , данные значимо не отличаются от данных в целом по регистру. 75,8% пациентов выжило, 2765 погибло, выживших достоверно больше. Повторных ОНМК 21,3%, первичных – 65,3%, про остальные 1916 случаев регистр не содержит достоверных сведений, данные достоверно не



отличаются от пациентов регистра. В данной группе доля геморрагических ОНМК составила 14,9%, ишемических – 80,7%, остальные пациенты перенесли инсульт, не уточненный как кровоизлияние или инфаркт. Изучение данных о распределении по месяцам показывает, что больше всего пациентов с ОНМК и артериальной гипертензии в течение года отмечено в январе, повышение достоверно по сравнению с декабрем. Оценка сезонности распределения выявила, что значимо ( $p < 0,05$ ) большее число пациентов с ОНМК регистрируется в весенний период (28,6%). Летом, наблюдается достоверное (по сравнению с весной,  $p < 0,001$ ) снижение до 22,6% количества больных с ОНМК.

Таким образом, оценка данных территориально-популяционного Регистра инсульта Республики Коми, показала, что среди пациентов с артериальной гипертензией достоверно преобладают женщины, и они достоверно старше  $p < 0,05$ . Выжившие пациенты достоверно преобладают. Первичные пациенты составили 65,3% от общего числа больных с инсультом, страдавших артериальной гипертензией.

## АНАЛИЗ ГРУППЫ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, 7 ЛЕТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РЕГИСТРА ИНСУЛЬТОВ РЕСПУБЛИКИ КОМИ

**Заславский А.С., Пенина Г.О.**

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

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) на сегодняшний день занимают одно из основных мест в структуре цереброваскулярной патологии и являются важнейшей медико-социальной проблемой во всех экономически развитых странах мира, что обусловлено их высокой долей в структуре заболеваемости и смертности населения. Диабет прочно занимает свое место в «тройке лидеров» – болезней, которые чаще всего являются причиной смерти человека. Данные, опубликованные в Национальном информационном бюллетене по сахарному диабету (США), показали, что в 2004 году 68% смертей лиц, страдающих диабетом, в возрасте 65 лет и старше, произошли из-за различных сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе инфарктов миокарда. От инсульта скончались 16% пациентов с сахарным диабетом, перешагнувших 65-летний рубеж.

**Целью настоящей работы** являлось изучение демографических показателей, структуры и факторов риска мозгового инсульта у лиц с сахарным диабетом по данным территориально-популяционного Регистра инсульта Республики Коми. Проспективное исследование инсульта в республике мы проводим в течение 7 лет.

**Материалы и методы.** Методом поперечного исследования нами проанализировано 15496 случая ОНМК, внесенных в территориально-популяционный Регистр инсульта в течение 83 месяцев (ноябрь 2007 – октябрь 2014 гг.).

Средний возраст пациентов с инсультом составил  $64 \pm 12,6$  лет. Среди них 526 человек (3,4%) было в возрасте до 40 лет. В возрасте 41-60 лет в Регистре 5884 пациента (38%). Старше 60 лет 58,4% больных с инсультом. Возраст остальных пациентов не установлен. Среди изучаемых пациентов с ОНМК значимо ( $p < 0,001$ ) преобладают женщины (8079 человек, 52,1%), гендерный индекс 1,09:1. Средний возраст мужчин с ОНМК составил, по данным Регистра инсульта,  $60,4 \pm 11,7$  года, средний возраст женщин –  $67,2 \pm 12,6$



лет, т.е. женщины достоверно старше ( $p < 0,001$ ). По имеющимся в регистре данным, пациенты, выжившие в течение 21 дня, составили 75,5%, умершие – 19,4%, остальные были выписаны из стационаров ранее 21 дня и сведения о них в регистре отсутствуют. Первичные пациенты составили 65,6% от общего числа больных с инсультом, повторные ОНМК были зафиксированы у 3244 пациентов. Изучение данных о распределении по месяцам показывает, что больше всего пациентов с ОНМК в течение года отмечено в январе. Оценка сезонности распределения выявила, что значимо ( $p < 0,05$ ) большее число пациентов с ОНМК регистрируется в весенний период (28,6%). Летом, наблюдается достоверное (по сравнению с весной,  $p < 0,001$ ) снижение количества больных с ОНМК.

В регистре учтены следующие факторы риска: артериальная гипертензия, сердечно-сосудистые заболевания, мерцательная аритмия, инфаркт миокарда, курение, дислипидемические нарушения, сахарный диабет.

В группе пациентов с сахарным диабетом 2455 человек, из них 795 мужчин и 67,6% (остальные 1660 женщины), женщин достоверно больше, при чем доля женщин в группе достоверно выше чем в целом по регистру. Средний возраст пациентов  $67,1 \pm 10,4$ , при этом мужчин  $63,1 \pm 10,1$ , а женщин  $69 \pm 10$ , женщины достоверно старше,  $p < 0,05$ , все пациенты значимо старше чем в целом по регистру. 73% пациента выжило, 519 погибло, выживших достоверно больше. Повторных ОНМК 25,7%, первичных – 61,6%, удельный вес повторных выше чем в целом по регистру. В данной группе процент геморрагических ОНМК составил 8,7%, ишемических – 88%, остальные пациенты перенесли инсульт, не уточненный как кровоизлияние или инфаркт. Доля геморрагических ОНМК достоверно ниже, а ишемических – выше чем в целом по регистру. Изучение данных о распределении по месяцам показывает, что больше всего пациентов с ОНМК, страдающих сахарным диабетом в течение года отмечено в мае (10,3%), повышение достоверно по сравнению с июнем и июлем. Оценка сезонности распределения выявила, что значимо ( $p < 0,05$ ) большее число пациентов с ОНМК регистрируется в весенний период (29,4%). Летом, наблюдается достоверное (по сравнению с весной,  $p < 0,001$ ) снижение до 21,5% количества больных с ОНМК.

Таким образом оценка данных территориально-популяционного Регистра инсульта Республики Коми, показала, что среди пациентов с сахарным диабетом достоверно преобладают женщины, и они достоверно старше  $p < 0,05$ , при чем женщин значимо больше чем в целом по регистру, и возраст всех пациентов с сахарным диабетом достоверно выше. Удельный вес выживших после ОНМК пациентов выше чем у остальных пациентов регистра. Доля геморрагических ОНМК достоверно ниже, а ишемических – больше чем в целом по регистру.

## **ИНФАРКТ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ ТЕРРИТОРИАЛЬНО-ПОПУЛЯЦИОННОГО РЕГИСТРА ИНСУЛЬТОВ РЕСПУБЛИКИ КОМИ**

**Заславский А.С., Пенина Г.О.**

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

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) на сегодняшний день занимают одно из основных мест в структуре цереброваскулярной патологии и являются важнейшей медико-социальной проблемой во всех экономически развитых странах



мира, что обусловлено их высокой долей в структуре заболеваемости и смертности населения. Проблема инфаркта миокарда и острого нарушения мозгового кровообращения стоит очень остро в связи со значительной частотой развития этих заболеваний и высоким процентом инвалидизации и смертности.

**Целью настоящей работы** являлось изучение демографических показателей, структуры и факторов риска мозгового инсульта у лиц с инфарктом миокарда по данным территориально-популяционного Регистра инсульта Республики Коми. Проспективное исследование инсульта в республике мы проводим в течение 7 лет.

**Материалы и методы.** Методом поперечного исследования нами проанализировано 15496 случая ОНМК, внесенных в территориально-популяционный Регистр инсульта в течение 83 месяцев (ноябрь 2007 – октябрь 2014 гг.).

Средний возраст пациентов с инсультом составил  $64 \pm 12,6$  лет. Среди них 526 человек (3,4%) было в возрасте до 40 лет. В возрасте 41-60 лет в Регистре 5884 пациента (38%). Старше 60 лет 58,4% больных с инсультом. Возраст остальных пациентов не установлен. Среди изучаемых пациентов с ОНМК значимо ( $p < 0,001$ ) преобладают женщины (8079 человек, 52,1%), гендерный индекс 1,09:1. Средний возраст мужчин с ОНМК составил, по данным Регистра инсульта,  $60,4 \pm 11,7$  года, средний возраст женщин –  $67,2 \pm 12,6$  лет, т.е. женщины достоверно старше ( $p < 0,001$ ). По имеющимся в регистре данным, пациенты, выжившие в течение 21 дня, составили 75,5%, умершие – 19,4%, остальные были выписаны из стационаров ранее 21 дня и сведения о них в регистре отсутствуют. Первичные пациенты составили 65,6% от общего числа больных с инсультом, повторные ОНМК были зафиксированы у 3244 пациентов. Изучение данных о распределении по месяцам показывает, что больше всего пациентов с ОНМК в течение года отмечено в январе. Оценка сезонности распределения выявила, что значимо ( $p < 0,05$ ) большее число пациентов с ОНМК регистрируется в весенний период (28,6%). Летом, наблюдается достоверное (по сравнению с весной,  $p < 0,001$ ) снижение количества больных с ОНМК.

В регистре учтены следующие факторы риска: артериальная гипертензия, сердечно-сосудистые заболевания, мерцательная аритмия, инфаркт миокарда, курение, дислипидемические нарушения, сахарный диабет.

В группе пациентов с инфарктом миокарда 1789 человек, из них 989 мужчин и 44,7% (остальные 800) женщины, мужчин достоверно больше. Средний возраст пациентов  $68,4 \pm 11,3$ , при этом мужчин  $64,6 \pm 11,1$ , а женщин  $73,1 \pm 9,6$ , женщины достоверно старше,  $p < 0,05$ , данные отличаются от пациентов в целом по регистру – пациенты с инфарктом миокарда достоверно старше. 70,4% пациентов выжило, 442 погибло, выживших достоверно больше. Повторных ОНМК 29,6%, первичных – 56,1%, удельный вес повторных достоверно ( $p < 0,05$ ) выше чем в регистре в целом. В данной группе процент геморрагических ОНМК составил 8%, ишемических – 88,6%, остальные пациенты перенесли инсульт, не уточненный как кровоизлияние или инфаркт. Доля ишемических ОНМК достоверно выше, а геморрагических соответственно ниже, чем в целом по регистру. Изучение данных о распределении по месяцам показывает, что больше всего пациентов с ОНМК, перенесших инфаркт миокарда, в течение года отмечено в январе (10,2%), повышение достоверно по сравнению с июнем и июлем. Оценка сезонности распределения выявила, что значимо ( $p < 0,05$ ) большее число пациентов с ОНМК, перенесших инфаркт, регистрируется в зимний период (29,3%). Летом, наблюдается достоверное (по сравнению с зимой,  $p < 0,05$ ) снижение до 22,1% количества больных с ОНМК.



Таким образом, оценка данных территориально-популяционного Регистра инсульта Республики Коми, показала, что среди пациентов с инфарктом миокарда достоверно преобладают мужчины, и они достоверно старше  $p < 0,05$ , причем возраст пациентов достоверно выше, чем в целом по регистру, мужчин достоверно больше, чем в целом по регистру. Доля выживших в течение 21 дня достоверно выше, чем в целом по регистру. Доля ишемических ОНМК достоверно выше, а геморрагических соответственно ниже, чем в целом по регистру.

## **КАРДИОЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ СИНДРОМ ИЛИ ИНСУЛЬТ? СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ОНМК НА ФОНЕ ОИМ У ПОЛИМОРБИДНЫХ ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА**

**Зуева О.Н., Привалова М.А., Абакаров Ш.А.**

*Госпиталь для ветеранов войн,  
Санкт-Петербург*

**Цели.** Установить насколько часто кардиоцеребральный синдром на фоне острого инфаркта миокарда трактуется как ОНМК у пациентов пожилого и старческого возраста.

**Материалы и методы.** Проанализированы истории болезни 60 пациентов, переведенных с отделения кардиореанимации с диагнозом ОНМК и 20 протоколов патологоанатомических вскрытий умерших пациентов с диагнозом: ОНМК, ОИМ.

**Результаты и обсуждение.** Пациенты находились в отделении кардиореанимации по поводу ИБС. Острого инфаркта миокарда. У 8 пациентов в анамнезе было ОНМК в одном из каротидных бассейнов. На фоне течения острого инфаркта миокарда у пациентов развилась неврологическая симптоматика: общемозговая в виде головокружений, тошноты, рвоты, угнетением сознания, а также возбуждения с двигательным беспокойством, дезориентировкой в месте и времени. Очаговые симптомы проявлялись в виде парезов, расстройств речи, гемианалгии. Неврологическая симптоматика, существовавшая до инфаркта миокарда, усиливалась в виде углубления парезов и ухудшения речи. Из 60 обследованных пациентов общемозговые симптомы имели место у 51 больного – 85% и очаговые у 9 – 15% соответственно, Пациенты осматривались неврологом, и с диагнозом ОНМК переводились в нейрореанимацию. На фоне проводимого лечения по коррекции гемодинамики, гипоксии, нарушении водно-электролитных нарушений, антикоагулянтной и антиагрегантной терапии у 73,5% пациентов неврологический дефицит регрессировал в течение суток. Отсутствие данных за ОНМК подтверждалось результатами СКТ головного мозга и данными аутопсий, острое нарушение мозгового кровообращения подтвердилось лишь у 16 человек (26,8%).

Таким образом, хочется обратить внимание на то, что:

1. В остром периоде инфаркта миокарда основную роль в патогенезе кардиоцеребрального синдрома играют гемодинамические факторы, в то время как опасность эмболии возникает через несколько дней, когда в полостях сердца образуются пристеночные тромбы.

2. Появление церебральных симптомов, связанных непосредственно с развитием инфаркта миокарда, обусловлено падением АД, уменьшением ударного и минутного



объема сердечного выброса, а также объема циркулирующей крови. Все это может привести к ишемии и гипоксии головного мозга, особенно при атеросклерозе мозговых сосудов, особенно у пациентов пожилого и старческого возраста.

3. В зоне наиболее пораженных сосудов мозга развивается местный ацидоз, нарушается клеточный метаболизм, что ведет к появлению очаговых симптомов – преходящих (если ишемия не была длительной и глубокой и кровообращение восстановилось) или стойких (если успела наступить гибель мозговой ткани по типу некроза или апоптоза).

4. Нарушения мозгового кровообращения могут возникать рефлекторно, в результате патологической импульсации с рецепторов сердца на фоне инфаркта миокарда, ведущей к спазмам и стазам в мозговых сосудах.

## ПОРАЖЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КРОВИ

**Зырина Г.В.**

*Тверской государственный медицинский университет,  
г. Тверь*

Неврологические нарушения, возникающие у больных с гематологическими заболеваниями, как правило, существенно осложняют течение основного заболевания и ухудшают прогноз.

**Цели.** Изучить частоту и характер поражения периферической нервной системы при заболеваниях крови.

**Материалы и методы.** Обследовано 609 человек с различными заболеваниями крови, находившихся на лечении в гематологическом отделении Областной клинической больницы г. Твери. У 120 пациентов диагностирован острый лейкоз (ОЛ), у 279 – хронический лейкоз (ХЛ), множественная миелома (ММ) была диагностирована в 95 случаях, у 75 больных имелась неходжкинская лимфома (НХЛ), у 20 – пернициозная анемия, в 20 случаях – истинная полицитемия. Для диагностики поражения периферической нервной системы (ПНС) при необходимости применялась электронейромиография.

**Результаты и обсуждение.** Поражение периферических нервов при ОЛ обусловленное, скорее всего, их лейкемической инфильтрацией наблюдалось у 9 (7,5%) больных и сопровождалось соответствующей симптоматикой. Во всех случаях это было расценено как признак нейролейкемии. Поражение черепных нервов было диагностировано в 7 случаях. При этом наиболее часто наблюдалось повреждение лицевого нерва (5) и реже глазодвигательного (1) и тройничного (1). В 2 случаях наблюдалось повреждение периферических нервов, а именно, малоберцового нерва и развитие полиневропатии.

При ХЛ поражение ПНС наблюдалось только в период бластного криза. Поражение ПНС в виде радикулопатии на фоне клинически явной нейролейкемии наблюдалось при ХЛ в 6 (2,2%) случаях и сопровождалось обычно герпетическими высыпаниями по ходу нервных корешков и выраженным болевым синдромом, с трудом поддающемуся купированию. Характерной особенностью герпетических высыпаний был их славной характер и обширность поражения кожи (в основном торакальные дерматомы), что можно объяснить наличием иммунодефицита, часто имеющегося у таких больных.





Среди разнообразных неврологических проявлений ММ у обследованных больных радикулопатия выявлялась наиболее часто – в 58 (61,1%) случаях и была прямо связана с повреждением корешков разрушающимися телами позвонков. При этом боли локализовались в 42 (72,4%) в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, в 16 (27,6%) – шейно-грудном и в 4 (6,9%) случаях имелись симптомы, характерные для поражения как поясничного, так и шейно-грудного отделов позвоночника.

У 1 больной ММ в связи с развитием амилоидоза возник синдром запястного канала, обусловленный, надо полагать, компрессией правого срединного нерва отложениями амилоида.

Следует отметить, что у 5,3% обследованных гематологических больных спектр поражения ПНС включал также патологию, связанную не только непосредственно с самим заболеванием, но и с токсическим ее повреждением. Наиболее известны периферические невропатии токсического генеза при применении алкалоидов барвинка розового (викристин и винбластин). Токсическим действием на периферические нервы обладает также велкейд (бортезомиб). Больные предъявляли жалобы на чувство «ползания мурашек», жжения, покалывания в кистях и стопах, слабость в них. Клинически это проявлялось нарушением чувствительности по типу «носков» и «перчаток», снижением или утратой сухожильных рефлексов.

Токсическая полиневропатия, связанная с применением велкейда была выявлена у 21,1% больных ММ. Чаще всего первые признаки полиневропатии появлялись у больных после 3-4 курса терапии велкейдом, что связано с уменьшением его клиренса при повторных введениях препарата. У 8% больных НХЛ и 4,2% пациентов с ОЛ также была диагностирована полиневропатия, развившаяся при лечении винкристином. Анализируя клинические проявления токсической лекарственной полиневропатии при ОЛ, НХЛ и ММ можно отметить, что степень тяжести при всех клинических вариантах заболевания была оценена как легкая или умеренная. При электронейромиографии у большинства больных токсической лекарственной полиневропатией отмечалось сочетание аксонопатии и миелінопатии. Снижение амплитуды М-ответа, подтверждающее аксональную дегенерацию, выявлено у 71,4% больных. Снижение скоростей проведения импульсов по чувствительным и двигательным волокнам нервов, как верхних, так и нижних конечностей отмечено у 57,1% пациентов.

Таким образом, в результате проведенного анализа можно прийти к заключению, что в целом поражение ПНС при заболеваниях системы крови встречается нередко, а именно, в 17,2% случаев. При этом частота такого поражения при различной патологии не одинакова. Для такой патологии, как ПА и ИП поражение ПНС вообще не характерно, что фактически означает, что патогенез указанных заболеваний не затрагивает ПНС, а в применении нейротоксичных препаратов нет необходимости. Особого внимания требуют ятрогенно возникающие полиневропатии, они фактически составляют 1/3 всей выявленной патологии ПНС.

Можно полагать, что в центре внимания невролога, консультирующих больных в гематологических отделениях, должны быть больные ММ и ОЛ, а также пациенты длительно получающие велкейд или винкристин. Задача невролога сводится в основном к раннему распознаванию неврологических осложнений и коррекция проводимого лечения.



## ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОГО БАССЕЙНА

**Иванов А.Ю., Петров А.Е., Раджабов С.Д., Рожченко Л.В.,  
Христофорова Л.В., Горощенко С.А., Иванов А.А., Сеницын П.С.,  
Бобинов В.В., Иванова Н.Е., Благоразумова Г.П.**

*РНХИ имени проф. А.Л. Поленова – филиал НМИЦ имени В.А. Алмазова,  
Санкт-Петербург*

**Введение.** Аневризмы вертебробазилярного бассейна составляют около 10% всех внутречерепных аневризм и характеризуются особенно высоким риском летального исхода при разрыве и наибольшей сложностью для хирургического лечения. Последние 10-15 лет лечение этих аневризм осуществляется преимущественно с использованием эндоваскулярных методик, что позволяет достичь лучших функциональных результатов.

**Цель исследования.** Оценить возможности эндоваскулярного лечения аневризм вертебробазилярного бассейна.

**Материалы и методы.** За последние 2,5 года в отделении хирургии сосудов головного и спинного мозга РНХИ им. проф. А.Л. Поленова филиала ФГБУ СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова эндоваскулярно прооперировано 92 пациента со 124 аневризмами, из которых 99 локализовались в вертебробазилярном бассейне, остальные 25 – в каротидном. У 62 пациентов отмечались единичные аневризмы, у 30 – множественные.

В области верхней развилки основной артерии аневризмы располагались у 39 пациентов, задних мозговых артерий – у 15, верхних мозжечковых – у 14, ствола основной артерии – у 7, нижней развилки основной артерии – у 5, задних нижних мозжечковых – у 7 и позвоночных артерий – у 12.

**Результаты и обсуждение.** Всего на аневризмах вертебробазилярного бассейна произведено 94 операции: эмболизаций отделяемыми спиралями – 42, эмболизаций спиралями с баллон-ассистенцией – 13, стент-ассистенций – 31 (2 У-стентирования), установлено 8 потокотклоняющих стентов.

Тотально выключено из кровотока 58 (58,5%) аневризм, субтотально – 29 (29,3%), частично 12 (12,2%) аневризм.

У одного пациента развился грубый неврологический дефицит.

Скончалось 2 пациента (2,1%): одна в остром периоде в результате спазма, развившегося на 4 сутки после успешно проведенной операции; у другой развился отсроченный тромбоз коротких ветвей ствола после стентирования веретенообразной аневризмы ствола основной артерии.

Результаты лечения данной серии пациентов с аневризмами вертебробазилярного бассейна соответствуют уровню мировых результатов, как по уровню радикальности, так и по количеству осложнений, особенно учитывая, что на лечение преимущественно направлялись пациенты со сложными видами аневризм.



## ПАТОЛОГИЯ СОЧЛЕНЕНИЙ ТАЗА. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ «МАСКИ». КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Извозчиков С.Б.

*Городская поликлиника №8 Департамента здравоохранения города Москвы,  
Лечебно-диагностический медицинский центр «Юнимед-С»,  
Москва*

В клинической практике нередко приходится сталкиваться с «маскировкой» заболеваний, в частности, костно-суставной системы, под неврологическую патологию. Продолжающееся нами мультидисциплинарное исследование тазовых болевых синдромов демонстрирует примеры таких «масок».

Доступные информационные источники не дают полноценного топографически характеризуемого определения тазовой боли, «локализуя» ее в границах малого таза и нижних отделах живота. Нами предлагается новое определение, более широко представляющее возможную алгическую топографию: «боль (дискомфорт), локализованная в пределах от надлонной области до гениталий вентрально, до крестца и ягодиц дорсально и до люмбо-сакрального перехода краниально, от крестцово-копчикового сочленения до промежности каудально, от гребня подвздошной кости до проксимальных отделов бедра латерально».

Учитывая частые причины тазовой боли, обусловленные заболеваниями тазобедренного сустава, сюда отнесены болевые проявления патологии большого вертела бедра, связанного с суставом общей сумкой.

**Цель исследования.** Оценка особенностей клинической картины патологии сочленений таза путем процентной ранжировки локализации (иррадиации) алгического паттерна.

**Материалы и методы.** Анализированы 382 пациента, обратившихся к неврологу и мануальному терапевту с жалобами на боли в области таза и (или) нижних конечностях, которым в дальнейшем была диагностирована связанная с болью патология (дисфункция) сочленений таза. Учитывались все локализации болей у каждого пациента. Каждому были проведены неврологическое и ортопедическое обследование, рентгенологическое исследование костей и сочленений таза, при необходимости МРТ, КТ и УЗИ-исследования. Критериями исключения из исследования являлись наличие других заболеваний, сопровождающихся болью указанных локализаций и наличие комбинированной болевой дисфункции сочленений таза.

**Результаты исследования.** Патология тазобедренного сустава (n=126). Паховая область (n=112) – 88,9%; передняя, наружная поверхности бедра (n=61) – 48,4%; ягодичная область (n=28) – 22,2%; передняя, наружная поверхности бедра и голени (n=19) – 15,1%; боль в колене (n=3) – 2,4% (в т.ч. один случай изолированной боли в колене – 0,79%).

Патология большого вертела бедра (n=78). Область вертела (n=75) – 96,2%; наружная поверхность бедра (n=56) – 71,8%; паховая область (n=1) – 1,3%.

Патология крестцово-подвздошного сустава (n=115). Крестец, проекция крестцово-подвздошного сустава (n=109) – 94,8%; ягодичная область (n=88) – 76,5%; задняя поверхность бедра (n=63) – 54,8%; паховая область (n=22) – 19,1%; задняя поверхность бедра и голени (n=12) – 10,4%.

Патология лонного сочленения (n=34). Область лона (n=34) – 100%; низ живота (n=21) – 61,8%; паховая область (n=12) – 35,3%; промежность (n=2) – 5,9%.

Патология крестцово-копчикового сочленения, копчика (n=29). Аноскопиковая область (n=29) – 100%; ягодичная область (n=6) – 20,1%; промежность (n=2) – 6,9%.



Клинический пример. Пациент М., 56 лет обратился к неврологу с жалобами на боли (до 8 баллов по визуально-аналоговой шкале боли) в правой паховой области, ягодице, передне-наружной поверхности ноги до лодыжки, резко усиливающиеся при опоре на ногу. Считает себя больным в течение 2-х лет, когда появилась боль в ягодице и наружной поверхности ноги, иногда в паховой области. Осмотрен неврологом, был поставлен диагноз «люмбоишиалгия». Рентгенологическое исследование поясничного отдела позвоночника выявило признаки остеохондроза. Другие хронические заболевания отрицает. Неоднократно получал короткие курсы НПВП, витаминов группы В, ФЗТ с временным положительным эффектом. В течение последних месяцев боль усилилась до интенсивной, преимущественно в паховой области. При осмотре неврологической патологии выявлено не было. Пальпация щели правого тазобедренного сустава вызывает интенсивную боль. Ортопедический осмотр: резкое ограничение движений в правом тазобедренном суставе, положительные тесты Патрика, Дрэхмана, «наковальни», «захвата» Томаса; движения в пояснице безболезненные. Рентгенологические признаки коксартроза 3 стадии. Последующая консультация ортопеда показала необходимость протезирования.

**Обсуждение.** Главной жалобой при ортопедической патологии таза является локальная боль, часто с иррадиацией. Следует учитывать, что иррадирующая боль далеко не всегда имеет невропатический генез. К примеру, боль по наружной поверхности ноги может указывать на заболевание тазобедренного сустава, по задней – крестцово-подвздошного. В совокупности с элементарным ортопедическим осмотром, приведенные выше болевые паттерны могут служить ориентирами направления диагностического поиска для врачей клинических дисциплин.

## К ВОПРОСУ ХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ИНСУЛЬТ ГЕМАТОМ

**Исаков Б.М., Мамадалиев А.Б., Ташланов Ф.Н., Мирзаюлдашев Н.Ю.**

*<sup>1</sup>Андижанский государственный медицинский институт,*

*<sup>2</sup>Андижанский филиал республиканского научного центра  
экстренной медицинской помощи,*

*г. Андижан, Узбекистан*

**Актуальность проблемы.** Острое нарушение мозгового кровообращения является третьей причиной смертности населения после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. В структуре инсульта кровоизлияние в мозг составляет от 4 до 30%. Летальность при геморрагическом инсульте достигает 40-50%, а инвалидизация – 70-80%.

**Цель.** Проведение анализа результатов хирургического лечения больных с геморрагическим инсультом на основе современных методов нейровизуализации и нейрохирургических вмешательств.

**Материалы и методы.** Под нашим наблюдением в нейрохирургическом отделении АФ РНЦЭМП с 2010 по 2014 год находились 25 больных с острым нарушением мозгового кровообращения по геморрагическому типу различной локализации. Возраст больных от 50 до 65 лет. При распределении по полу мужчин – 18, женщин – 7 больных. По данным анамнеза все больные страдали гипертонической болезнью, сроком давности от 5 до 10 лет. Из 25 обследованных 12 больным проведено оперативное лечение.



Всем больным проводили клинико-неврологический осмотр. Уровень нарушения сознания определяли по ШКГ и Hunt-Hess. Оценивались общемозговые, очаговые и менингеальные симптомы. Тяжесть состояния больных оценена по шкале ICH. Исход заболевания оценивали по шкале исходов Глазго (ШИГ). Из инструментальных методов исследования применяли МРТ и КТ исследование головного мозга.

По уровню нарушения сознания при поступлении больные распределились следующим образом: ясное сознание – 1 (8,3%) пациента, умеренное оглушение – 3 (25,0%), глубокое оглушение – 5 (41,6%), сопор – 2 (16,6%), умеренная кома – 1 (8,3%). Апоплектиформный вариант течения ГИ отмечался у 7 (58,3%) пациентов. Прогрессирующее течение с постепенным угнетением сознания и нарастанием неврологического дефицита наблюдалось у 3 (25,0%) больных, у 2 (16,6%) заболевание протекало с прогрессированием неврологического дефицита без угнетения сознания. показаниями к хирургии геморрагических инсультов являлись:

1. латеральный инсульт (гематома объемом более 40 мл);
2. лобарный инсульт (гематома более 30 мл).

Развитие коматозного состояния у больных с геморрагическим инсультом является плохим прогностическим признаком и при длительности комы более 6-12 часов является показанием к операции. Операция заключается в удалении гематомы и устранении эффектов компрессии и дислокации мозга. Важным в послеоперационном периоде является профилактика повторных кровоизлияний в ложе удаленной гематомы.

**Результаты и их обсуждение.** Во время операции с использованием нейровизуализации и микронеурохирургической техники проведено удаление внутримозговых инсультов гематом. Объем удаленных гематом от 40 до 80 см<sup>3</sup>. В послеоперационном периоде больным проводилось соответствующее лечение, направленное на борьбу с отеком мозга и восстановления утраченных функций головного мозга. Хорошие результаты получены у 3 больных, удовлетворительные у 6 больных и летальный исход наблюдался у 3 больных (больные, оперированные в состоянии комы с наличием признаков дислокации мозга).

**Выводы.** Хирургическое лечение показано больным с геморрагическим инсультом, находящимся в компенсированном и субкомпенсированном состоянии, с уровнем бодрствования до сопора, без тяжелой соматической патологии. Хирургическое лечение пациентов с геморрагическим инсультом, находящихся в коме, малоэффективно, и сопровождается высокой летальностью – до 83%.

## НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИДИОПАТИЧЕСКИХ НЕВРОПАТИЙ ЛИЦЕВОГО НЕРВА В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ

Исакова Л.А.<sup>2</sup>, Пенина Г.О.<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>Кировская государственная медицинская академия,

<sup>2</sup>Городская больница Эжвинского района, г. Сыктывкар

<sup>3</sup>Санкт-Петербургский институт

усовершенствования врачей-экспертов, Санкт-Петербург

Паралич Белла – это идиопатическая невропатия лицевого нерва. Это наиболее частая невропатия черепно-мозговых нервов с распространенностью от 10 до 40 случаев на 100000 населения. В структуре обследования пациентов с невропатиями лицевого нерва



широко используется электронейромиография (исследование мигательного рефлекса и стимуляционные пробы).

**Цель исследования.** Анализ результатов электронейромиографического исследования у пациентов с идиопатическими невропатиями лицевого нерва.

**Материалы и методы.** Был обследован 31 пациент с идиопатической невропатией лицевого нерва, пролеченных в неврологическом отделении ГБУЗ РК «ГБЭР» за период 2014-2015 гг. Из них 10 мужчин (32,3%) и 21 женщины (67,7%). Средний возраст на момент госпитализации составил  $39,3 \pm 18,9$  лет. В структуре обследования всем пациентам проводилась электронейромиографическое исследование (ЭНМГ), включающее стимуляционную ЭНМГ лицевых нервов и мигательный рефлекс. Для стимуляционной ЭНМГ с оценкой суммарного мышечного потенциала (М-ответа) мы использовали супрамаксимальную стимуляцию с длительностью стимула 0,1 мс с отведением с *m. nasalis* с обеих сторон. При исследовании определялись амплитуда негативной фазы М-ответа, площадь негативной фазы М-ответа, латентность и *degeneration ratio* (DR) – соотношение амплитуды М-ответа пораженной стороны и амплитуды М-ответа здоровой стороны, выраженное в процентах. Исследование Blink Reflex проводилось по стандартной методике (стимуляция *n.supraorbitalis*, отведение с *m.orbicularis oculi* с двух сторон) с оценкой латентного периода раннего (R1) и позднего (R2) компонентов ипсилатерально и позднего (R2) компонента контрлатерально при стимуляции с двух сторон. За нормы латентных периодов были взяты значения: для ипсилатерального  $R1 \leq 13$  мс, различия по сторонам  $\leq 1,2$  мс; для ипсилатерального  $R2 \leq 41$  мс, различия по сторонам  $\leq 5$  мс; для контрлатерального  $R2 \leq 44$  мс, различия по сторонам  $\leq 7$  мс. ЭНМГ проводилось не ранее 5-го дня заболевания.

Статистическая обработка проводилась с использованием программ Microsoft Excel 2007 и BIostat. Достоверность полученных результатов оценивалась двухвыборочному t-тесту с различными дисперсиями, критериям Манна-Уитни и Крускала-Уоллиса.

**Результаты и обсуждение.** При исследовании мигательного рефлекса на больной стороне определялось статистически значимое увеличение латентных периодов ипсилатерального R1 до  $14,5 \pm 3,1$  мс, ипсилатерального R2 до  $42,6 \pm 6,5$  мс и контрлатерального R2 (при стимуляции здоровой стороны)  $42 \pm 5,3$  мс. На здоровой стороне значения латентных периодов были в пределах нормы и составили: для ипсилатерального R1 –  $9,7 \pm 2,6$  мс, для ипсилатерального R2 –  $34,3 \pm 4,5$  мс, для контрлатерального R2 (при стимуляции больной стороны) –  $37,8 \pm 6,7$  мс. При анализе мигательного рефлекса обращала внимание неравномерность изменения его компонентов. Нормальные значения латентности ипсилатерального R2 либо контрлатерального R2 (при стимуляции здоровой стороны) наблюдались с одинаковой частотой – по 22,6%, у 9,7% пациентов мы наблюдали нормальный латентный период ипсилатерального R2 и контрлатерального R2 одновременно. Лишь у 1 пациента (3,2%) было выявлено отсутствие увеличения латентности ипсилатерального R1. В то же время у наших пациентов наиболее часто отмечалось выпадение ипсилатерального R1, этот ответ отсутствовал у 71%. Отсутствие контрлатерального R2 наблюдалось у 41,9%, наиболее редко наблюдалось отсутствие ипсилатерального R2 – у 25,8%. У 7 пациентов (22,6%) наблюдалось отсутствие всех ответов мигательного рефлекса.

При проведении стимуляционной ЭНМГ проб выявлено статистически значимое снижение амплитуды М-ответа по лицевому нерву. На пораженной стороне она состав-



вила  $0,66 \pm 0,6$  мВ (на здоровой стороне –  $1,36 \pm 0,7$  мВ), т.о. degeneration ratio составило  $51,9 \pm 38\%$ . Площадь М-ответа на пораженной стороне была снижена в меньшей степени и составила  $3,4 \pm 2,5$  мкВс, на здоровой –  $5,1 \pm 2,5$  мкВс. Латентный период на пораженной стороне был увеличен до  $121 \pm 39\%$  в сравнении с противоположной стороной.

В нашем исследовании у части пациентов наблюдалось неравномерное изменение латентных периодов компонентов мигательного рефлекса. Ипсилатеральный R1 компонент страдал чаще и в большей степени. У 48,4% обследованных мы наблюдали сочетание выпадения ипсилатерального R1 и пролонгированных ипсилатерального R2 и контрлатерального R2 (при стимуляции здоровой стороны). Данные изменения могут быть объяснены наличием дополнительных патологических изменений мостового ядра тройничного нерва.

## ПЕРВИЧНЫЕ ЦЕФАЛГИИ И КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

**Искра Д.А., Лобзин В.Ю., Калыгин С.А.**

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

Когнитивные нарушения – это чрезвычайно распространенные проявления нейродегенеративных и сосудистых заболеваний головного мозга. Эти расстройства существенно влияют на качество жизни, и считаются одной из основных причин инвалидизации среди пожилых людей в общей популяции. В мире насчитывается 47,5 млн. человек с диагнозом деменция, и ежегодно происходит увеличение на 7,7 млн. человек. Раннее выявление когнитивных нарушений и своевременное начало лечения, безусловно, будет способствовать замедлению или предотвращению их развития, повышению качества жизни пациентов. Подобная парадигма предполагает детальное изучение факторов риска дебюта и прогрессирования когнитивных расстройств.

**Цель исследования.** Установить частоту встречаемости когнитивных расстройств у пациентов с первичными цефалгиями для выявления возможных патогенетических взаимосвязей этих заболеваний.

**Материалы и методы.** Изучены данные отечественных и зарубежных литературных источников по проблеме за последние 15 лет.

**Результаты и обсуждение.** В последние годы появились единичные работы о возможной связи когнитивных нарушений с первичными головными болями. Результаты проведенных исследований с использованием современных методов статистической обработки свидетельствуют о достоверном повышении риска развития сосудистой деменции, болезни Альцгеймера, деменции с тельцами Леви у пациентов с мигренью. Причины этого пока не ясны. Хорошо известна коморбидность мигрени с сердечно-сосудистой и цереброваскулярной патологией. Сосудистые заболевания опосредованы такими факторами риска, как диабет, гипертоническая болезнь, дислипидемия, токсическое ожирение, метаболический синдром. Эти же факторы риска являются значимыми для развития когнитивных нарушений сосудистого и нейродегенеративного происхождения.



Однако, статистический анализ валидных выборок пациентов показал, что ассоциация мигрени и сосудистых расстройств не опосредована обычными факторами риска развития последних. Наличие перечисленных факторов риска у пациентов с мигренью повышало вероятность развития у них сосудистой патологии, но не определяло ее. Гораздо более важную роль в этом играли: гендерная принадлежность (женский пол) и тяжесть (частота приступов) мигрени. В связи с этим возможными причинами ассоциации мигрени с сосудистой патологией в настоящее время считают: микроэмболии при патологии овального окна; провоспалительный и прокоагулянтный статус пациентов; прием ими триптанов; периодические ишемии мозга, сопровождающие феномен распространяющейся корковой депрессии при болевых атаках.

В последние годы были проведены исследования, свидетельствующие о достоверно более частом возникновении когнитивных нарушений сосудистого и нейродегенеративного генеза у пациентов с головной болью напряжения и другими первичными немигренозными цефалгиями. Когнитивные расстройства, как и у больных с мигренью, также чаще возникали у лиц женского пола, в старших возрастных группах и при хроническом течении цефалгий. Наличие сопутствующих сосудистых факторов риска увеличивало вероятность возникновения когнитивных расстройств, но не являлось определяющим.

Выявленные корреляции позволяют предполагать, что связь между первичными цефалгиями и когнитивными расстройствами не опосредована известными факторами риска развития последних. Особого внимания заслуживает факт достоверно более частой встречаемости когнитивных нарушений у пациентов с хроническим течением первичных головных болей. Важнейшую роль в патогенезе тяжелых форм цефалгий (частые эпизодические и хронические типы течения) играет феномен центральной сенситизации (повышение возбудимости церебральных и спинальных нейронов, относящихся к ноци- и антиноцицептивной системе). Центральная сенситизация опосредована NMDA рецепторами, которые избыточно активируются основным быстрым возбуждающим нейротрансмиттером – глутаматом. Каскад последующих биохимических превращений ведет к накоплению кальция внутри клетки и выбросу болевых медиаторов (оксида азота и т.д). Аналогичные механизмы лежат в основе когнитивных расстройств, при которых непрерывная глутаматная гиперактивация NMDA рецепторов ведет к кальциевой эксайтотоксичности и гибели клетки.

Гипотеза о патогенетической общности когнитивных нарушений и цефалгий имеет ряд косвенных подтверждений. К ним относятся анальгетические эффекты антагонистов NMDA рецепторов – препаратов, используемых для лечения когнитивных нарушений, у пациентов с головной болью. Также доказано, что на выраженность когнитивных расстройств, как и на тяжесть проявлений мигрени и головной боли напряжения, эффективно влияет транскраниальная магнитная стимуляция, реализующая свои терапевтические действия в том числе через глутаматергическую систему.

Понимание общности отдельных звеньев патогенеза первичных головных болей и когнитивных расстройств позволяет не только прогнозировать вероятность развития последних у пациентов с различными формами цефалгий, но и проводить профилактику в соответствующих группах риска (препаратами, снижающими выраженность центральной сенситизации), а также своевременно назначать корректное лечение методами одновременно эффективными для обеих нозологических групп.





## ПАЦИЕНТЫ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА: БИОПСИХОСОЦИЛЬНАЯ МОДЕЛЬ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА

**Ишинова В.А., Алтухов С.В., Шумак Т.И., Кантемирова Р.К.,  
Потемкина С.В., Громакова С.В., Климашева С.Б.**

*Санкт-Петербургский научно-практический центр медико-социальной экспертизы,  
протезирования и реабилитации инвалидов имени Г.А. Альбрехта,  
Санкт-Петербург*

Известно, что если у людей пожилого возраста (от 60 до 74 лет) хронический болевой синдром (ХБС) встречается не реже чем в 30% случаев, то у пациентов старческого возраста (от 75 до 89 лет) в 50% случаев и более. Наиболее частыми причинами формирования ХБС этих возрастных групп являются заболевания опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистые заболевания, связанные с атеросклеротическими изменениями сосудов и т.д. Мы предположили, что восприятие пациентами старших возрастных групп хронической боли зависит не только от возрастных особенностей их эмоционально-личностной сферы, но и от социальных факторов, особенностей отношения их к болезни и т.д. Поэтому изучение биопсихосоциальной модели ХБС у больных разных возрастных групп представляет большой интерес для специалистов разных областей медицины.

**Целью исследования** являлось изучение особенностей взаимодействия биологических, социальных и психологических компонентов в структуре ХБС у пациентов пожилого и старческого возраста с распространенным атеросклерозом в сравнении с пациентами среднего возраста.

**Материалы и методы.** Обследованы 77 пациентов с ХБС: 15 пациентов (гр.1) пожилого возраста (3 мужчины и 12 женщин) от 62 до 73 лет и 17 пациентов (гр. 2) старческого возраста (2 мужчин и 15 женщин) от 76 до 80 лет с распространенным атеросклерозом; гр.3 состояла из 45 пациентов с ИБС среднего возраста от 49 до 59 лет (35 мужчин и 10 женщин) с атеросклеротическими изменениями сосудов сердца.

Психологическое тестирование проводилось с помощью: опросника выраженности психопатологической симптоматики SCL-90-R для оценки уровней межличностной чувствительности (INT), уровня соматизации (СОМ), нарушения сна и пищевого поведения (ADD) и общего индекса тяжести (GSI) симптомов; опросник Качества жизни SF-36 применялся для оценки интенсивности ХБС (шкала «боль» – Б), а также психосоциальных (РЭФ – ролевое эмоциональное функционирование; ПЗ – психическое здоровье; В – витальность; СФ – социальное функционирование) и физических (ФФ – физическое функционирование; РФФ – ролевое физическое функционирование; ОЗ – общее здоровье) характеристик. При этом выраженность перечисленных показателей обратно пропорциональна их величине. Проводилась статистическая обработка полученных результатов.

**Результаты и обсуждение.** Согласно полученным данным у пациентов всех групп на фоне ХБС умеренной степени интенсивности с тенденцией к сильной, показатели которых не имели достоверных межгрупповых различий (гр.1 – 47,71±5,14; гр.2 – 41,40±4,99; гр.3 – 41,91±2,33) выявлены высокие значения шкал: СОМ (гр.1 – 1,32±0,19; гр. 2 – 1,25±0,15; гр.3 – 1,43±0,07), INT (1,14±0,20; гр.2 – 1,03±0,14; гр.3 – 0,81±0,08), ADD (гр.1 – 1,12±0,18; гр.2 – 0,84±0,15; гр.3 – 1,29±0,14) и GSI (гр.1 – 0,90±0,16; гр.2 – 0,78±0,08; гр.3



–  $0,86 \pm 0,06$ ) и низкие показатели шкал опросника КЖ SF-36: ФФ (гр. 1 –  $54,64 \pm 5,25$ ; гр.2 –  $50,33 \pm 5,55$ ; гр.3 –  $56,65 \pm 2,82$ ), ОЗ (гр.1 –  $48,07 \pm 5,18$ ; гр.2 –  $44,27 \pm 2,43$ ; гр.3 –  $44,0 \pm 2,46$ ), РФФ (гр.1 –  $26,78 \pm 9,61$ ; гр.2 –  $8,33 \pm 5,27$ ; гр.3 –  $33,36 \pm 5,1$ ), В (гр.1 –  $44,64 \pm 2,98$ ; гр.2 –  $51,0 \pm 4,17$ ; гр.3 –  $45,91 \pm 2,39$ ), СФ (гр.1 –  $75,0 \pm 5,86$ ; гр.2 –  $63,83 \pm 7,37$ ; гр.3 –  $63,64 \pm 4,24$ ), РЭФ (гр.1 –  $27,38 \pm 9,81$ ; гр.2 –  $33,33 \pm 9,77$ ; гр.3 –  $48,06 \pm 5,95$ ), ПЗ (гр.1 –  $54,57 \pm 3,12$ ; гр.2 –  $55,53 \pm 4,25$ ; гр.3 –  $54,95 \pm 2,48$ ), что свидетельствует об ухудшении их психосоциальных и физических характеристик.

Корреляционный анализ обнаружил взаимосвязи между показателями ХБС, ФФ и В у пациентов пожилого и старческого возраста, и между ХБС, СОМ и ПЗ у пациентов среднего возраста.

Таким образом, все возрастные группы оценивали не только интенсивность ХБС в одинаковой степени, но и степень тяжести своего состояния. При этом, хроническая боль привела к ухудшению психосоциальной и биологической составляющих биопсихосоциальной модели. Так, пациенты всех групп характеризовались высокими уровнями тревожности, нарушением сна и пищевого поведения, сниженным уровнем жизненной активности, быстрой утомляемостью, что подтверждается выявленными высокими уровнями СОМ (телесный эквивалент тревожности) и низкими показателями шкал: витальность, психическое и общее здоровье, а также физическое функционирование, показатели которых не имели достоверных отличий. Однако были обнаружены достоверные отличия между разными возрастными группами: так наиболее сензитивными, эмоциональными в сфере межличностных контактов, склонными к быстрой астенизации, оказались лица пожилого и старческого возраста в сравнении с пациентами среднего возраста. То есть, наличие ХБС приводит к целому ряду негативных последствий для таких пациентов, включая различные функциональные ограничения, связанные с психическим и физическим здоровьем, а также формированию склонности к социальной депривации, избирательности при социальных контактах. При этом, как показал анализ корреляционных плеяд, если у пациентов пожилого и старческого возраста ХБС оказывал негативное влияние на их жизненную активность и физическое функционирование, то у пациентов среднего возраста на их психоэмоциональное состояние. Полученные данные могут быть учтены при выборе тактики лечения ХБС у больных разных возрастных групп.

## **ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ: ОСОБЕННОСТИ ВОСПРИЯТИЯ ПОСТСТИМУЛЬНОЙ БОЛИ ПАЦИЕНТАМИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА, СТРАДАЮЩИМИ АНГИНОЗНОЙ БОЛЬЮ**

**Ишинова В.А., Поворинский А.А., Митякова О.Н., Громакова С.В.**

*Санкт-Петербургский научно-практический центр медико-социальной экспертизы,  
протезирования и реабилитации инвалидов имени Г.А. Альбрехта,  
Санкт-Петербург*

Поскольку данные о восприятии мужчинами и женщинами хронической (ХБ) и острой боли противоречивы, изучение особенностей оценки боли с учетом гендерных различий остается важной проблемой во врачебной практике.



**Целью настоящей работы** явилось определение порогов постстимульной боли у женщин с ишемической болезнью сердца, страдающих ангинозной болью, в сравнении с мужчинами до и после окончания сеанса эмпатотехники.

**Материалы и методы.** Было обследовано 20 пациенток (гр.1) с ишемической болезнью сердца (ИБС) в возрасте от 48 до 63 лет и 72 пациента с ИБС (гр. 2) в возрасте от 47 до 58 лет. У всех больных диагностирована стабильная стенокардия напряжения (МКБ: I20.8; I25.2), сопровождающаяся ангинозной болью (АБ) хронического характера.

Для исследования порогов постстимульной боли (ППБ) использовали прибор УЗГМ (ультразвуковой генератор медицинского назначения), состоящий из генератора и фокусирующего излучателя ультразвука (частота фокусированного ультразвука 1,7 МГц). ППБ определялись на коже концевой фаланги указательного пальца правой руки. При их определении осуществляли стимуляцию повторяющимися ультразвуковыми импульсами, длительность каждого составила 5 миллисекунд, частота следования импульсов – 50 в секунду, интенсивность – 15 дБ по аттенуатору. Максимальная интенсивность соответствовала 25 дБ. Время, от начала стимуляции до появления боли, принимали за ППБ. Максимальное время измерения (при отсутствии боли) ограничивалось 180 секундами. Колебания ППБ определяли усреднением их различий до и после сеанса.

С целью уменьшения интенсивности АБ использовали метод психофизиологической саморегуляции (эмпатотехнику). Степень интенсивности АБ определяли с помощью числовой рейтинговой шкалы боли (ЧРШБ). Проводилась статистическая обработка полученных результатов.

**Результаты и обсуждение.** До начала сеанса на фоне АБ (гр.1 –  $6,22 \pm 0,23$ ; гр.2 –  $6,07 \pm 0,15$ ) сильной степени интенсивности, показатели которых не имели достоверных различий между женской и мужской группами, средний показатель ППБ составил  $70,71 \pm 13,30$  сек. у женщин и  $88,97 \pm 9,28$  сек. у мужчин. При этом если у женщин в 35% случаев не удалось определить ППБ (в течение 180 секунд ППБ не определялся), то в группе мужчин – в 26% случаев. После окончания сеанса выявлено достоверное уменьшение интенсивности АБ до слабой степени с тенденцией к умеренной в обеих группах (гр.1 –  $3,70 \pm 0,18$ ; гр.2 –  $3,81 \pm 0,08$ ), показатели которых также не имели достоверных различий. Обнаружено снижение ППБ (гр.1 –  $54,44 \pm 10,14$  сек.; гр.2 –  $63,74 \pm 6,81$  сек.) после окончания сеанса. При этом в гр.1 не удалось определить ППБ в 15% случаев, в гр.2 – в 1,38%. Колебания ППБ соответствовали:  $20,75 \pm 7,28$  сек. (гр.1);  $40,06 \pm 7,23$  сек. (гр.2) и были достоверно выше в группе мужчин.

Таким образом, полученные результаты показали отсутствие межгрупповых различий в оценке интенсивности АБ хронического характера до и после окончания сеанса эмпатотехники пациентов одной нозологической группы. Однако выявлены более низкая чувствительность к постстимульной (острой) боли у мужчин с АБ сильной степени интенсивности (до начала сеанса эмпатотехники) и более выраженные колебания ППБ в сравнении с группой женщин. Можно предположить, что на восприятие мужчинами острой боли оказали существенное влияние их личностные особенности, тогда как женщины показали себя наиболее чувствительными к острой боли. Можно предположить, что для пациентов-мужчин более значимой являлась АБ и связанные с ней социально-экономические проблемы, поэтому они проявили наибольшее терпение к острой боли. Выраженные колебания ППБ, которые согласно предыдущим исследованиям, отражают изменение функционального состояния ЦНС в виде неустойчивости нейродинамиче-



ских процессов и преобладания процессов возбуждения, как правило, сопровождаются психоэмоциональными нарушениями. Можно думать, что эмоционально-аффективный компонент АБ наиболее выражен у мужчин, чем у женщин и может оказывать определяющее влияние на восприятие постстимульной боли. Полученные результаты требуют продолжения исследований и нуждаются в дальнейшем уточнении.

## ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ И ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКИХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ

**Кадиров Р.Р., Шодиев А.Ш.**

*Самаркандский государственный медицинский институт,  
г. Самарканд, Узбекистан*

Хронические субдуральные гематомы (ХСГ) характеризуются скоплением крови между твердой и паутинной мозговыми оболочками, проявляются компрессией головного мозга. Отличительной особенностью ХСГ является наличие капсулы гематомы, формирующиеся на протяжении двух недель. Несмотря на наличие многочисленных исследований, посвященных различным аспектам ХСГ, до сих пор существуют противоречивые сведения о причинах их возникновения, особенностях возрастного распределения среди населения.

**Целью нашего исследования** является изучение этиологических и возрастных особенностей ХСГ.

Нами были изучены истории болезни 65 больных, принимавших стационарное лечение в нейрохирургическом отделении клиники Самаркандского медицинского института в период 2012-2017 гг. с диагнозом «Хроническая субдуральная гематома» установленного на основании компьютерной и магнитно-резонансной томографии.

Преобладали мужчины (83,1%), по сравнению с женщинами (16,9%). ХСГ чаще были выявлены у больных в возрасте от 17 до 60 лет (55,4%), вслед за ними следовали больные в возрасте от 4 месячного возраста до 16 лет (33,8%), реже всего ХСГ встречались у больных в возрасте более 60 лет (10,8%), что свидетельствует о том, что ХСГ в подавляющем большинстве случаев наблюдаются у лиц наиболее трудоспособного возраста (55,4%) и у детей (33,8%).

Основной контингент этих больных в клинику поступил через месяц и более – 48 (73,8%) времени после травмы, в течение более двух недель поступили – 11 (16,9%).

Изучение этиологических особенностей ХСГ показало, что наиболее частой причиной возникновения ХСГ являются черепно-мозговые травмы (ЧМТ) (84,6%), далее следуют другие, невыявленные причины (9,2%) и артериальная гипертензия (6,1%). Проведенный анализ по видам ЧМТ показал, что среди 55 случая ЧМТ преобладали бытовые травмы (36,4%), затем дорожно-транспортные происшествия (25,5%), уличные (14,6%), осложненные родовые (9,1%), спортивные (7,2%), производственные (5,4%) и послеоперационные (1,8%).

Таким образом, можно отметить, что ХСГ развиваются вследствие ЧМТ и артериальной гипертензии, встречаются часто у лиц трудоспособного возраста и у детей. Определение указанных закономерностей ХСГ способствует разработке профилактических мер по их снижению.



## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО МИЕЛИТА У ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ОРВИ НЕУТОЧНЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ

Калиниченко Е.Б., Борищук И.А., Кириллова Т.А.,  
Хабудаев В.А., Гаранин А.Г.

*Иркутская областная инфекционная клиническая больница,  
г. Иркутск*

Поражения такого высокоспециализированного органа, каким является спинной мозг, представляют серьезную угрозу здоровью и жизни ребенка. Воспаления спинного мозга – острые миелиты представляют собой сборную группу заболеваний с различной этиологией, клиникой и патоморфологией и имеют сходную клиническую картину со многими инфекционными заболеваниями нервной системы, в том числе с полирадикулоневритами. Актуальность проблемы изучения их клинической картины у детей определяется не столько количеством этих заболеваний, сколько свойственной им тяжестью течения, высокой летальностью и угрозой инвалидизации выживших больных. В связи с чем очень важно правильно, в ранние сроки диагностировать заболевание и своевременно начать лечение.

**Цель.** Изучить особенности течения острого миелита у детей на примере клинического случая.

**Материалы и методы.** Под наблюдение взят ребенок, находившийся на стационарном лечении в областной инфекционной клинической больнице города Иркутска. Из анамнеза известно, что за неделю до появления слабости в ногах ребенок (10 лет) перенес ОРВИ, острый правосторонний гнойный отит. Слабость в ногах нарастала, появились боли в позвоночнике, отмечалась фебрильная температура. Ребенок госпитализирован в районный стационар. Осмотрен неврологом: нижняя вялая параплегия, чувствительные нарушения по полиневритическому типу, тазовые нарушения по центральному типу. Проведена МСКТ головного мозга, ШОП, ГОП, ПОП – признаки левостороннего ротационного подвывиха С1. Через 3 суток ребенок в связи с прогрессированием заболевания, вовлечением в процесс верхних конечностей был переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии областной инфекционной клинической больницы с диагнозом: острый менингомиелополирадикулоневрит. При поступлении состояние тяжелое: клиника спинального синдрома (верхний парапарез, нижняя параплегия с нарушениями чувствительности по проводниковому типу с уровня D 9, тазовые нарушения по центральному типу). Отмечалось отсутствие движений в ногах, ограничение движений в руках, больше справа, боли в шейном отделе позвоночника, задержка мочи и кала. Существенных отклонений в ликворе, клинических, биохимических анализах не было. Дифференциальный диагноз: острый миелит, опухоль грудного отдела позвоночника. Проведена МРТ грудного и пояснично-крестцового отдела позвоночника: картина миелита на уровнях С2-Th12. Заключительный диагноз: Острый миелит С2-Th12, тяжелое течение, верхний умеренный парапарез, D>S, нижняя параплегия. Тазовые нарушения по центральному типу. Нарушения чувствительности по проводниковому типу.

Ребенок получал следующее лечение: иммуноглобулин в/в, цефотаксим в/в, виферон per rectum, дексазон в/в, инфузионная терапия с целью дезинтоксикации. На 10 сутки



ребенок переведен на долечивание в инфекционное отделение. В отделении проведено лечение: дексазон в/в, преднизолон в/в, виферон per rectum, циклоферон, преднизолон per os, инванз в/в, цитофлавин в/в. На фоне проведенного лечения отмечается положительная динамика по неврологическому статусу: появилась поверхностная чувствительность в ногах, движения в тазобедренных суставах (наружная ротация), купированы тазовые нарушения. Ребенок выписан на 27 сутки на долечивание в неврологическое отделение районной больницы.

**Результаты и обсуждения.** Таким образом, острые вирусные инфекции, как прямым вирусным действием, так и иммунопатологическими реакциями, приводят к появлению различных неврологических синдромов, в том числе достаточно редких поражений спинного мозга. При этом очаговая неврологическая симптоматика на фоне гриппа и других ОРВИ отличается большим разнообразием и отсутствием, какого-либо типичного синдрома. При тяжелых формах шейно-грудного миелита в начале острого периода в ногах могут развиваться параличи со снижением тонуса мышц и угасанием сухожильных рефлексов, что напоминает острый полирадикулоневрит. Поэтому появление на фоне общемозговой симптоматики, измененного сознания, чувствительных нарушений по проводниковому типу, тазовых расстройств центрального характера, патологических рефлексов, отсутствие болевого синдрома по ходу нервных стволов, должно служить основанием к проведению дифференциально-диагностических мероприятий с острым воспалением спинного мозга. Своевременно начатое лечение острого миелита у детей позволяет получить сравнительно быструю обратную динамику неврологической симптоматики и при адекватной реабилитации выздоровления с минимальным неврологическим дефектом. В нашем случае недооценка симптомов привела к ошибочной трактовке диагноза и не своевременно начатому лечению. При проведении МСКТ головного и спинного мозга не выявлено признаков миелита, что говорит о недостоверности данного метода нейровизуализации при постановке данного диагноза.

## **КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ И УРОВЕНЬ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО НЕЙРОТРОФИЧЕСКОГО ФАКТОРА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА ПОСЛЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА**

**Калинский Д.П., Лобзин В.Ю., Головина О.С., Тянь К.В.**

*Тихоокеанский государственный медицинский университет, г. Владивосток  
Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, Санкт-Петербург*

Артериальная гипертензия (АГ) продолжает занимать ведущее место среди сердечно-сосудистых заболеваний. Закономерным следствием длительно существующей АГ является развитие гипоперфузии и дефицита кровоснабжения головного мозга, что приводит к развитию хронической ишемии мозга (ХИМ). По мнению Левина О.С. (2008) когнитивные нарушения могут считаться ведущим и наиболее достоверным клиническим критерием ХИМ. В тоже время изменений перфузии и хроническая ишемия головного мозга могут приводить к угнетению синтеза нейротрофических факторов роста, снижая нейропластичность структур центральной нервной системы.



**Цели.** Изучить корреляцию уровня церебрального нейротрофического фактора (BDNF) и выраженности когнитивных нарушений у пациентов с хронической ишемией мозга после гипертонического криза.

**Материалы и методы.** Материалом для настоящего исследования послужили данные, полученные при обследовании и лечении 25 пациентов с ХИМ в возрасте от 49 до 73 лет (средний возраст составил  $59,2 \pm 4,7$  лет). Выраженность когнитивных нарушений оценивали по критериям предложенным Яхно Н.Н. и соавт. (2005). Пациенты были сопоставимы по уровню образования, социальному статусу и имеющейся соматической патологии. В исследование не вошли пациенты имеющие анамнестические данные о перенесенных инсультах, другие заболевания центральной нервной системы, соматические заболевания в стадии декомпенсации, тяжелая депрессия, синдром зависимости и другие психические заболевания. Нейропсихологическое тестирование проводилось на 3-5 сутки после гипертонического криза и включало краткую шкалу оценки психического статуса (MMSE), батарею тестов для оценки лобной дисфункции (FAB), тест рисования часов (ТРЧ), тест десяти слов (ТДС), тест связи цифр и букв (ТСЦБ). На 3 день заболевания путем венепункции проводился забор крови и последующее определение в сыворотке концентрации BDNF методом иммуноферментного анализа (Cloud-Clone Corp). Группу контроля составили 10 пациентов сопоставимых по возрасту, уровню образования, социальному статусу, проходивших обследование с экспертной целью и признанные неврологически здоровыми.

**Результаты и обсуждение.** Субъективные жалобы на ухудшение памяти предъявили 19 (76%) пациентов. При нейропсихологическом тестировании легкие и умеренные КН диагностированы 14 (56%) пациентов. Наиболее выраженные изменения когнитивных функций были связаны с нарушением нейродинамических процессов и лобных «управляющих» функций, что проявлялось ослаблением внимания, замедлением психической деятельности, нарушением планирования и снижением речевой активности. В основной группе средние баллы по результатам нейропсихологического тестирования составили: MMSE  $25,05 \pm 1,76$ , FAB  $14 \pm 1,35$ , ТРЧ  $7 \pm 1$ , ТДС  $7 \pm 2,17$ , ТСЦБ  $37 \pm 2,56$ . КН соответствующих степени деменции диагностировано не было. Средние баллы нейропсихологического тестирования контрольной группы входили в границы нормальных значений. При определении содержания BDNF в сыворотке крови у 25 пациентов с ХИМ и 10 практически здоровых лиц, установлено, что данный показатель был достоверно выше у лиц контрольной группы по сравнению с пациентами с ХИМ. Содержание BDNF у пациентов основной группы оказалось существенно ниже, чем в группе контроля и составило  $325,3 \pm 17,25$  и  $973,6 \pm 83,19$  пг/мл соответственно. Установлено, что пациенты со сниженными показателями содержания BDNF имели наиболее низкие показатели когнитивного статуса и более выраженный неврологический дефицит.

Результаты исследования продемонстрировали, что у большинства пациентов с ХИМ после гипертонического криза преобладали нейродинамические и регуляторные КН. Так же выраженность когнитивных расстройств коррелировала со снижением уровня BDNF, что косвенно подтверждает снижение мозговой активности в условиях гипоперфузии и гипоксии мозга. Полученные результаты могут способствовать разработке эффективных методов лечения и реабилитации пациентов с цереброваскулярными заболеваниями.



## ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ГИЙЕНА-БАРРЕ У ДЕТЕЙ В БЕЛГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ

Калмыкова Г.В.<sup>1</sup>, Чефранова Ж.Ю.<sup>1</sup>, Мельниченко А.А.<sup>1</sup>,  
Луцкая Н.Ю.<sup>2</sup>, Агутина Н.А.<sup>2</sup>, Рыбникова В.Ф.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Белгородский государственный национальный исследовательский университет,

<sup>2</sup>Детская областная клиническая больница,  
г. Белгород

Синдром Гийена-Барре (Guillain-Barresyndrome) – острое, быстро прогрессирующее аутоиммунное поражение периферической нервной системы, проявляющееся в виде парестезии конечностей, мышечной слабости и/или вялых параличей (монофазная иммунно-опосредованная нейропатия). Входит в число первых семи приоритетных научно-исследовательских направлений в мировой неврологии и включена в европейский перечень орфанных болезней (Govoni V, Granieri E, 2010). Встречается с частотой 1-1,9 случая на 100 тысяч населения. Около 5% от всех случаев синдрома Гийена-Барре (СГБ) составляет синдром Миллера-Фишера. Данных о распространенности стволового энцефалита Бикерстаффа нет. Обязательными клиническими признаками стволового энцефалита Бикерстаффа являются атаксия и офтальмоплегия (как при синдроме Миллера-Фишера). Диагноз устанавливается лишь при наличии других симптомов, позволяющих исключить наличие синдрома Миллера-Фишера (сонливость, кома, гиперрефлексия, патологические рефлексии). Болезнь вызывает аномальным Т-клеточным ответом, индуцированным инфекционным процессом.

Согласно данным отчетов неврологической службы ОГБУЗ «Детская областная клиническая больница» г. Белгорода, за последние пять лет (2011-2016 год) было зарегистрировано и официально подтверждено 8 случаев синдрома Гийена-Барре у детей, что при пересчете на количество детского населения области составляет 6,4 на 100 тысяч, что выше популяционного уровня.

Мы приводим два клинических примера СГБ у детей. В обоих случаях в дебюте заболевания отмечалась атаксия и поражение черепно-мозговых нервов, проводилась дифференциальная диагностика синдрома Миллера-Фишера со стволовым энцефалитом Бикерстаффа. В первом случае в пользу синдрома Миллера-Фишера, во втором выставлен диагноз острая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия (классическая форма синдрома Гийена-Барре).

Пациентка Я. 7 лет. Дебют заболевания с многократной рвоты, атаксии. В неврологическом статусе при поступлении отмечается мозжечковая атаксия, тремор. Пяточно-коленную пробу выполняет с дисметрией. Ходит с поддержкой. Речь скандированная. Ухудшение состояния отмечалось в течение 2 суток. Ребенок был переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии. В неврологическом статусе появилось ограничение движения глазных яблок, окуломоторная апраксия, крупно-размашистый тремор в конечностях, более выраженный при движениях, бульбарные нарушения, вялый тетрапарез. Отсутствовал эффект от проводимой пульс-терапии метилпреднизолона в дозе 500 мг/сутки. 3-хкратно проведен плазмаферез аппаратом ГЕМОС-ПФ, эксфузия 500 мл, замещение свежезамороженной плазмой 1:1, проводились в/в инфузии высокодозного иммуноглобулина. После проведения плазмафереза состояние ребенка улучшилось. Ребенок выписан через 35 суток в удовлетворительном состоянии.

Пациентка П. 13 лет. В дебюте жалобы на вялость, сонливость, выраженную слабость в ногах, снижение двигательной активности в нижних конечностях, шаткость при





вертикализации, рвоту, головокружение. Заболевание началось на фоне ветряной оспы. Так же как и в первом случае, симптоматика нарастала в течение 2 дней. Ребенок был переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии. В неврологическом статусе появилась асимметрия глазных щелей S>D, снижение надбровного рефлекса слева, недостаточность лицевого нерва слева, бульбарные нарушения, вялый тетрапарез, нарушение дыхания. Ребенок находился на аппаратном дыхании, кормление через назогастральный зонд. Нарушения сознания не отмечалось, адекватно реагировала на осмотр, выполняла простые инструкции. Получала лечение: плазмаферез №5 в дозе 20-30 мл/кг с замещением свежезамороженной плазмой, проводились в/в инфузии высокодозного иммуноглобулина. Через 11 дней проведена экстубация трахеи. Через сутки была переведена в неврологическое отделение. В неврологическом статусе сохранялась недостаточность лицевого нерва и вялый тетрапарез. Полное восстановление двигательных функций через 3 месяца.

**Заключение.** Частота встречаемости синдрома Гийне-Барре в детской популяции и тяжесть течения заболевания свидетельствует о необходимости детального изучения каждого клинического случая. Ранняя диагностика и патогенетически обоснованная терапия является фактором успешного лечения синдрома Гийне-Барре у детей и подростков. Пластичность нервной системы и высокий реабилитационный потенциал ребенка обеспечивают максимальное восстановление функций нервной системы в короткие сроки.

## ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ ЗА ПЕРИОД 2014-2016 ГГ.

Кароль Е.В.<sup>1,2</sup>, Ломоносова О.В.<sup>1,2</sup>, Кантемирова Р.К.<sup>2,3,4</sup>,  
Хандрикова Я.Н.<sup>1</sup>, Бакаева Ю.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Главное бюро медико-социальной экспертизы по городу Санкт-Петербургу.

<sup>2</sup>Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова,

<sup>3</sup>Санкт-Петербургский научно-практический центр медико-социальной экспертизы, протезирования и реабилитации инвалидов имени Г.А. Альбрехта,

<sup>4</sup>Санкт-Петербургский государственный университет,  
Санкт-Петербург

**Цели.** 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 2014 по 2016 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% от в общего числа ВПИ и 40,4% среди ВПИ вследствие БСК) выше, чем в трудоспособном (11,6% и 33% соответственно).



Интенсивный показатель ПИ при ЦВБ у взрослого населения в период с 2014 г. по 2016 г. снизился с 9,0 до 7,3; в трудоспособном возрасте – с 3,9 до 3,8; в пенсионном возрасте – с 17,1 до 15,0.

Анализ возрастной структуры ПИ вследствие ЦВБ показал, что доля граждан пенсионного возраста (ПВ) значительно преобладает (в среднем 65,1% 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 (28,5%); доля лиц активного трудоспособного возраста (женщины и мужчины от 18 до 44 лет) существенно ниже (6,4%).

Проведен анализ структуры ПИ вследствие ЦВБ по группам инвалидности в зависимости от возраста. Установлено, что в активном трудоспособном возрасте существенно преобладают инвалиды III группы (63,1%), превышая долю инвалидов II группы (30%) в среднем в 2,1 раза; доля инвалидов I группы существенно ниже и составила 6,8%. Среди средней возрастной группы удельный вес инвалидов III группы также является ведущим (56,1%), но превышает удельный вес инвалидов II группы (33,6%) лишь в 1,7 раз; удельный вес инвалидов I группы (10,3%) выше аналогичного в активном трудоспособном возрасте в 1,5 раза. Существенные отличия отмечены в структуре ВПИ вследствие ЦВБ в ПВ: среди них преобладает доля инвалидов II группы (40,8%), которая превышает долю инвалидов III группы (37,3%) в среднем в 1,1 раз. При этом удельный вес инвалидов I группы (21,9%) по сравнению с инвалидами молодого возраста выше в 3,2 раза, среднего возраста – в 2,1 раз.

**Выводы.** 1. В ходе анализа выявлено снижение в период 2014-2016 гг. интенсивных показателей первичной инвалидности вследствие цереброваскулярных болезней как в трудоспособном, так и 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.

## ВОПРОСЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ИНВАЛИДОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА ВСЛЕДСТВИЕ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ В ПРАКТИКЕ УЧРЕЖДЕНИЙ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ

**Кароль Е.В.<sup>1,2</sup>, Ломоносова О.В.<sup>1,2</sup>, Кантемирова Р.К.<sup>2,3,4</sup>, Иванов О.В.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Главное бюро медико-социальной экспертизы по городу Санкт-Петербургу.

<sup>2</sup>Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова,

<sup>3</sup>Санкт-Петербургский научно-практический центр медико-социальной экспертизы, протезирования и реабилитации инвалидов имени Г.А. Альбрехта,

<sup>4</sup>Санкт-Петербургский государственный университет,

Санкт-Петербург

**Цели.** Изучение динамики распространенности и структуры инвалидности вследствие ЦВБ населения Санкт-Петербурга по данным Главного бюро МСЭ в период с 2011



по 2015 гг., экспертно-реабилитационный анализ показанных инвалидам пожилого возраста вследствие ЦВБ реабилитационных мероприятий (РМ); результатов проведения комплекса РМ у данного контингента инвалидов.

**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; выборочное исследование экспертной документации (актов и протоколов медико-социальной экспертизы) бюро МСЭ Санкт-Петербурга в отношении 140 человек. Методы исследования: ретроспективный анализ, сравнительно-сопоставительный синтез; выкопировка данных, экспертных оценок, аналитический, статистический.

**Результаты и обсуждение.** Инвалидность вследствие ЦВБ в Санкт-Петербурге на протяжении последних 10 лет занимает значительное место в структуре первичной инвалидности (ПИ); при этом инвалиды пенсионного возраста (ПВ) составляют значительное большинство. В структуре ПИ вследствие болезней системы кровообращения (БСК) среди лиц ПВ в Санкт-Петербурге инвалидность вследствие ЦВБ занимает второе место после ИБС, при этом отмечается устойчивый рост доли ЦВБ. Доля повторно признанных инвалидами в ПВ вследствие ЦВБ в общей структуре инвалидности вследствие БСК занимает первое место. В структуре общей инвалидности вследствие ЦВБ в ПВ в 2011-2015 гг. по группам за 5 лет отмечается рост удельного веса инвалидов III группы в 1,14 раза; снижение доли инвалидов II группы в 1,14 раз, стабильность удельного веса инвалидов I группы. К 2015 году доли инвалидов I, II и III групп почти сравнялись, составив 35%, 32,2%, 32,8% соответственно. Основные дезадаптирующие синдромы в структуре ЦВБ: у 73,6% инвалидов последствия ОНМК в виде двигательных нарушений (67,4%); речевых нарушений (31,8%), нарушений высших корковых функций (9,3%); в 26,4% случаев проявлением ЦВБ была дисциркуляторная энцефалопатия с преобладанием координаторных нарушений (72,9%), когнитивных нарушений (71,3%), сосудисто-го паркинсонизма (10,9%).

Анализ результатов переосвидетельствования инвалидов в 2015 г. свидетельствует о невысоком уровне частичной реабилитации инвалидов I группы (6,7%); инвалидов II группы (2,4%); высоком уровне стабильности инвалидности среди инвалидов I группы (93,3%), инвалидов II группы (67,7%), инвалидов III группы (74,4%). Высоки показатели утяжеления инвалидности у инвалидов II группы (29,9%) и III группы (20%).

По результатам анализа в группе инвалидов рекомендаций по реабилитации в индивидуальных программах реабилитации (ИПР) установлено: приоритетными направлениями медицинской реабилитации (МР) являются восстановительная терапия (в 98,6% всех случаев); у инвалидов II и III групп санаторно-курортное лечение (СКЛ) – в 93,3%. Была рекомендована профессиональная реабилитация (ПР): содействие в трудоустройстве (41,7% инвалидам II группы, 60% III группы); мероприятия производственной адаптации (23,3% инвалидам II группы и 35% III группы). Высоко востребована социальная реабилитация (СР): социально-средовая (у 90% инвалидов I группы; 63,3% II группы и 56,7% III группы); социально-психологическая (у 85% инвалидов I группы, 66,7% II группы и 56,7% III группы). Из группы ТСР, предоставляемых за счет средств федерального бюджета, наиболее часто инвалидам I группы были рекомендованы: кресла-коляски, противопролежневые матрасы, подушки, абсорбирующие изделия, поручни для самоподнимания; инвалидам II группы трости, поручни для самоподнимания, кресла-стулья с санитарным оснащением; инвалидам III группы – трости. Из группы



ТСР, предоставляемых за счет средств бюджета Санкт-Петербурга, преимущественно были рекомендованы маты противоскользкие, сиденья для ванны и душа, инвалидам I группы также кровати с механическим приводом регулирования.

Анализ результатов РМ при переосвидетельствовании в 2016-2017 гг. показал: в большинстве случаев отсутствуют положительные результаты МР, ПР, СР у инвалидов I и II групп. У 48,3% инвалидов III группы по результатам МР частично восстановлены нарушенные функции, частично достигнута компенсация нарушенных функций. У 6,7% инвалидов III группы по результатам ПР достигнута производственная адаптация. Мероприятия СР у инвалидов III группы привели к частичному восстановлению способности к самообслуживанию в 38,3% случаев, частичному восстановлению навыков бытовой деятельности – в 31,6%, частичному восстановлению социально-средового статуса – в 36,7%; у инвалидов II группы указанные результаты достигнуты, соответственно, в 13,3% случаев. У инвалидов I группы доля положительных результатов составляет не более 5%.

## АСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ

**Качетова Е.Н.**

*Тверской государственный медицинский университет,  
г. Тверь*

**Цель исследования.** Определение и изучение выраженности астенического синдрома у пациентов с хронической головной болью напряжения (ХГБН) с целью улучшения подходов к схемам лечения.

**Материалы и методы.** Обследовано 52 пациентов с ХГБН (26 женщин и 26 мужчин) в возрасте от 18 до 52 лет (средний возраст женщин  $33,5 \pm 2,8$  лет, у мужчин  $27,9 \pm 2,3$  лет). Диагноз ХГБН устанавливали на основании диагностических критериев Международной классификации головной боли (3-е издание, бета-версия – МКГБ-3 бета, 2013). Критерии включения: пациенты в возрасте 18-52 лет, наличие головных болей в анамнезе более 1 года, информированное согласие пациентов на участие в исследовании, балл общей астении по субъективной шкале оценки астении (MFI-20) – 12 и более. Критерии исключения: тяжелые соматические, психические, онкологические заболевания, перенесенные инсульты, тяжелые и/или множественные черепно-мозговые травмы, нейроинфекционные заболевания.

Обследование пациентов включало анализ жалоб, анамнеза и неврологического статуса. Исследование астенических расстройств проводилось с помощью субъективной шкалы оценки астении (Multidimensional Fatigue Inventory – MFI-20), в которой выделены субшкалы: общая астения, пониженная активность, снижение мотивации, физическая астения, психическая астения, также использовалась визуально-аналоговая шкала астении.

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 и сравнении ответов на вопросы субъективной шкалы оценки астении MFI-20 определялась тенденция к более высоким баллам у женщин, по сравнению с мужчинами. Средние значения по общему баллу субъективной шкалы оценки астении у женщин составляли  $61,48 \pm 5,12$  баллов, у мужчин  $57,38 \pm 4,38$  баллов. Пониженная активность (вопросы №3, 6, 10, 17) чаще выявлялась у женщин, средний балл составил  $13,15 \pm 1,12$ , у мужчин  $11,53 \pm 1,12$ . При оценке по другим субшкалам у женщин также оказались более высокие баллы: средний балл по субшкале «снижение мотивации» у женщин составил  $11,58 \pm 1,22$ , у мужчин –  $10,34 \pm 0,96$ . По результатам ответов, характеризующих физическую активность, у женщин средний балл составил  $13,51 \pm 1,24$ , у мужчин –  $11,82 \pm 1,46$ , по психической астении у женщин  $12,51 \pm 1,07$ , у мужчин –  $10,57 \pm 0,85$ .

Таким образом, по результатам данного исследования у женщин определилась тенденция к более высокому уровню астении, чем у мужчин. Большую склонность женщин к эмоциональным нарушениям, по сравнению с мужчинами, объясняют различиями в половых хромосомах, колебаниями гормонального фона, высокой стрессодоступностью, более охотным обращением женщин к врачам и готовностью сообщать им о своих негативных эмоциях. Развитие этих расстройств при хронических головных болях напряжения связывают с дисфункцией срединно-расположенных структур мозга, а также негативным влиянием биологических (соматическая патология) и психогенных факторов на уровень мозговой активации, физическую и психическую активность человека. Пациенты обеих групп по возрастному критерию относятся к группе так называемого «трудоспособного населения», и при комплексном лечении хронической головной напряжения необходимо учитывать, что астенические расстройства могут значительно нарушать качество жизни пациентов, вне зависимости от возраста и пола.

## ХАРАКТЕРИСТИКА СМЕРТНОСТИ ОТ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА В ПУСТЫННО-СТЕПНОЙ ЗОНЕ УЗБЕКИСТАНА

**Киличев И.А., Ходжанова Т.Р.**

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

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

**Материалы и методы.** В основе наших исследования были взяты истории болезни 41 больных, которые умерли в острейшем периоде инсульта головного мозга.

**Результаты и обсуждение.** В результате проведенных исследований, было выявлено, что в 62,1% случаях – смертность от геморрагического инсульта, 10,3% – от ишемического инсульта и 27,6% – от субарахноидального кровоизлияния. Причинами инсульта головного мозга являлись; 51,7% – гипертоническая болезнь, 29,0% – атеросклероз краниальных сосудов головного мозга; 17,0% – сочетание гипертонии и атеросклероза; 2,3% – ревмова-скулит, сахарный диабет, аневризма кровеносных сосудов головного мозга. Основными причинами геморрагического инсульта и субарахноидального кровоизлияния является гипертоническая болезнь, а при ишемическом инсульте – атеросклеротическая болезнь.

Результаты исследований показали, что 31,0% больных умерли в первый день госпитализации; 82,3% в течение одной недели, а 96,6% составили больные, умершие



в остром периоде (до 21 дня) болезни. Основными осложнениями, послужившими причиной смерти при заболеваниях кровеносных сосудов головного мозга, являлись: дислокация и отек головного мозга (53,0%), пневмония (31,0%), недостаточность кровообращения (10,0%).

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

**Выводы.** Исходя из результатов исследований можем сделать вывод о том, что при инсульте головного мозга смертность бывает выше в первые 1-2 дня. И поэтому больным необходимо оказать высококвалифицированную экстренную медицинскую помощь в первые часы заболевания. Это в свою очередь обеспечивает высокую эффективность проведенного лечения.

## ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТЕОТРОПНЫХ РЕАКЦИЙ У БОЛЬНЫХ С МОЗГОВЫМИ ИНСУЛЬТАМИ

**Киличев И.А., Ходжанова Т.Р.**

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

**Цель работы.** Проанализировать метеотропные реакции (МР) у больных с мозговыми инсультами в условиях передгорной зоны.

**Материал и методы исследования.** Нами обследовано 90 больных с мозговыми инсультами (59 мужчин и 31 женщины). У 47 больных причиной мозговых инсультов было гипертоническая болезнь, у 59 – атеросклероз церебральных сосудов, у 32 их сочетание и у 12 больных другие факторы. Кроме клинико-неврологического исследования всем больным проводили ЭКГ и изучали коагулограмму. Все МР в зависимости от их клинических проявлений были разделены на три группы.

**Результаты и обсуждение.** Слабо выраженное МР отмечалось у 51 больных. У них МР характеризовался преимущественно субъективными симптомами. В соматическом и неврологическом статусе у этих больных существенных изменений не наблюдалось. Средне выраженная МР развивалась у 32 больных. У этих больных были обнаружены, кроме субъективных симптомов, еще объективные симптомы, указывающие на обострение основного заболевания. Третью группу составили больные с сильно выраженной МР (21 больных). Из них у 6 развились повторные мозговые инсульты, а у остальных 13 скоростигшая смерть. В основном МР развивались при II, III (неблагоприятном) и IV (очень неблагоприятном) типе погоды. У 36 больных с артериальной гипертензией МР отмечались в дни со спастико-тонизирующим эффектом атмосферы, а у 40 с атеросклерозом церебральных сосудов при гипотензивно-гипоксических эффектах. У 62 больных МР наблюдались перед переменной погоды (за 1-2 дня), у 34 – в дни ее резкого изменения. На ЭКГ отмечалось уплощение зубца Т, уменьшение интервала S-T (51%), нарушение ритма (38%). Наблюдалось увеличение протромбинового индекса и тромбоцитов в крови, сдвиги в свертывающей и противосвертывающей системах крови (40% больных).



**Выводы.** Таким образом, МР зависят от типа погоды, эффекта атмосферы и характера основного заболевания. Для больных с мозговыми инсультами, развившимися на фоне гипертонической болезни, наиболее неблагоприятны III-IV тип погоды со спастико-тонизирующим эффектом атмосферы, а при атеросклерозе церебральных сосудов – III-IV тип погоды с гипотензивно гипоксическим эффектом.

## ХАРАКТЕРИСТИКА СУДРОЖНЫХ СИНДРОМОВ У БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

**Киличев И.А., Ходжанова Т.Р.**

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

**Целью данной работы** явилось изучение клинико-инструментальных особенностей сосудистой эпилепсии у лиц пожилого возраста.

**Материалы и методы.** Комплексное клинико-электроэнцефалографическое и нейровизуализационное обследование выполнено у 36 больных эпилепсией старше 65 лет на фоне хронических сосудистых заболеваний головного мозга (23 с последствиями ОНМК, 2 с последствиями нетравматического субарахноидального кровоизлияния и 11 с дисциркуляторной энцефалопатией I ст).

**Результаты и обсуждение.** При анамнестическом обследовании больных с сосудистой эпилепсией установлено достоверное преобладание (в 3,4 раз) частоты встречаемости приобретенной предрасположенности над наследственными факторами. Общая частота встречаемости факторов приобретенной предрасположенности в группе обследованных больных с сосудистой эпилепсией составила 77,8%, причем 3 и более разнообразных фактора предрасположенности было зафиксировано в 67,1% наблюдений.

Клиническая феноменология эпилептических припадков в 76,5% случаев характеризовалась сочетанием нескольких разновидностей приступов, которые в 39,4% проявлялись бессудорожными и в 60,6% – судорожными пароксизмами. Кроме того, в 20,6% наблюдений была установлена многоочаговая эпилепсия, сопровождавшаяся полиморфными припадками (простыми и сложными парциальными с вторичной генерализацией). Общая частота встречаемости неврологической симптоматики во всех группах обследуемых больных составила 100,0%, причем наиболее часто она была представлена церебрально-очаговым (30,4%), ликвородинамическим (28,4%), вегетативно-дистоническим (13,7%), астеническим (10,8%) и психоорганическим (16,7%) синдромами. При электроэнцефалографическом исследовании у больных с сосудистой эпилепсией очаговая пароксизмальная активность наблюдалась в 61,7% случаев, в то же время парциальный компонент в структуре припадков отмечался в 83,3% наблюдений.

**Выводы.** Таким образом, острая или хроническая сосудистая недостаточность головного мозга является достоверным фактором появления эпилептических припадков и формирования сосудистой эпилепсии, развивающейся у лиц преимущественно пожилого возраста на фоне совокупности имеющихся факторов предрасположенности и значительного церебрального морфологического дефекта.



## ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА КРОВИ ПРИ ВИРУСНЫХ МЕНИНГИТАХ У ДЕТЕЙ

Кимирилова О.Г., Харченко Г.А.

*Астраханский государственный медицинский университет,  
г. Астрахань*

**Цель исследования.** Установить клиническое значение показателей про- и противовоспалительных цитокинов (ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, ФНО- $\alpha$ , ИНФ- $\alpha$ , ИНФ- $\gamma$ ) для прогнозирования течения ВМ у детей.

**Материалы и методы исследования.** У 450 детей с ВМ различной этиологии (энтеровирусной, арбовирусной, паротитной, аденовирусной, герпесвирусной) и 50 здоровых детей, в возрасте до 14 лет, проведено определение провоспалительных (ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- $\alpha$ , ИНФ- $\alpha$  и ИНФ- $\gamma$ ) цитокинов в сыворотке крови, методом иммуноферментного анализа (ИФА). в 1-3; 7-10; 18-21 день заболевания

**Результаты исследования и их обсуждение.** На территории Астраханской области, ВМ составляют 79,8%, бактериальные 20,2% от общей суммы (1050 случаев) нейроинфекций у детей. Ведущая эпидемиологическая значимость ВМ связана с энтеровирусами ЕСНО – серотипами 20, 21, 30, Коксаки А-9, В-1-6 (38,7% случаев) и арбовирусами – вирусом Лихорадки Западного Нила, штаммами «913=64»; «Астрахань-12» (35,8% случаев). Вирусные менингиты другой этиологии (герпесвирусной, паротитной, аденовирусной) составляют 15,7%, а ВМ не уточненной этиологии 9,8% от общего количества ВМ. До 63% больных приходилось на городское население. Максимальная заболеваемость отмечалась в возрастной группе от 3 до 7 лет (61%). Среди клинических форм ВМ преобладали заболевания средней тяжести (62,9%), протекавшие с гипертензионным синдромом у 63% пациентов.

У больных ВМ отмечались разнонаправленные сдвиги со стороны показателей цитокинового статуса крови. В остром периоде заболевания дисбаланс цитокинов характеризовался стимуляцией выработки провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- $\alpha$ ) и противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-10), обеспечивая смешанный характер иммунного ответа Th-1 и Th-2 лимфоцитов на адекватность формирования которого оказывало влияние супрессия ИЛ-2, вырабатываемого Th-1 лимфоцитами и главного медиатора клеточного ответа Th-1 типа ИНФ- $\gamma$  в данном периоде заболевания. В периоде реконвалесценции нормализации показателей цитокинового статуса крови по сравнению с нормой не отмечалось, а стимуляция противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4 и ИЛ-10) и ИНФ- $\gamma$  способствовали формированию адекватного клеточного и гуморального иммунного ответа.

Стимуляция воспалительной реакции при тяжелых формах ВМ подтверждалась прямой корреляционной связью между показателями ИЛ-1 $\beta$  и выраженностью лихорадки ( $r=0,79$ ;  $p<0,04$ ), величиной цитоза ликвора ( $r=0,54$ ;  $p<0,05$ ); между ИЛ-6 и выраженностью лихорадки ( $r=0,79$ ;  $p<0,05$ ), величиной цитоза ликвора ( $r=0,82$ ;  $p<0,05$ ); ИЛ-8 ( $r=0,89$ ;  $p<0,05$ ), ФНО- $\alpha$  с величиной показателя цитоза ликвора ( $r=0,49$ ;  $p<0,05$ ). При тяжелых формах ВМ установлена высокая обратная связь уровня ИНФ- $\alpha$  с выраженностью лихорадки ( $r=-0,82$ ;  $p<0,05$ ), величиной цитоза ликвора ( $r=-0,74$ ;  $p<0,05$ ). Супрессия ИНФ- $\gamma$  в начальном периоде заболевания приводит к снижению устойчивости макроорганизма к вирусному агенту и может являться причиной развития более тяжелых вариантов заболевания, что подтверждается наличием высокой обратной корреляционной связи между уровнем ИНФ- $\gamma$





и величиной цитолиза ликвора ( $r=-0,8$ ;  $p<0,05$ ). Корреляция показателя противовоспалительного цитокина ИЛ-4 при тяжелых формах ВМ с выраженностью лихорадки прямая высокая ( $r=0,89$ ;  $p<0,001$ ), с величиной цитолиза ликвора прямая умеренная ( $r=0,41$ ;  $p<0,05$ ).

Показатель ИЛ-10 имел прямую высокую корреляционную связь с величиной цитолиза ликвора ( $r=0,79$ ;  $p<0,05$ ). Увеличение продукции ИЛ-10 при тяжелых формах ВМ, в периоде реконвалесценции, может свидетельствовать о дифференцировании Th-0 в направлении Th-2 лимфоцитов, что в конечном итоге может влиять на длительность заболевания, что нашло подтверждение у больных с затяжным течением заболевания.

Продукты Th-1 и Th-2 лимфоцитов отрицательно влияют на активацию различных цитокинов. Так ИЛ-2 подавляет пролиферацию лимфоцитов, индуцированную ИЛ-4, а цитокины ИЛ-4 и ИЛ-10 - продукцию ИЛ-2. Провоспалительный цитокин ИЛ-8 в свою очередь, в высоких дозах, инактивирует противовирусную активность ИНФ- $\alpha$ . Можно считать, что избыточная активация одного из хелперных клонов может ориентировать иммунный ответ по одному из направлений, а длительная несбалансированность активации цитокинов приводит к иммунодефицитным состояниям, влияющим на течение и исход заболевания.

Критериями тяжести, течения, прогноза ВМ по показателям цитокинового статуса крови по сравнению с нормой могут являться:

- при тяжелых формах ВМ у детей увеличение показателей ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- $\alpha$  в 2-3 раза;
- снижение показателей ИЛ-2, ИНФ- $\alpha$ , ИНФ- $\gamma$  в 1,6 раза, по сравнению с уровнем соответствующих показателей при заболевании средней тяжести и нормы ( $p<0,001$ ).

У больных с затяжным течением ВМ установлены однонаправленные, но более выраженные изменения цитокинового статуса, по сравнению с острым течением заболевания, со снижением уровня ИЛ-8 до  $47,5\pm 8,2$  ( $p<0,05$ ), ФНО- $\alpha$  до  $24,5\pm 3,3$  ( $p<0,001$ ), ИЛ-10 до  $7,6\pm 1,5$  ( $p<0,05$ ), увеличением ИНФ- $\alpha$  до  $14,5\pm 2,3$  ( $p<0,001$ ), ИНФ- $\gamma$  до  $68,4\pm 8,3$  пг/мл ( $p<0,01$ ), в сыворотке крови, что может свидетельствовать о замедленной регрессии воспалительного процесса.

Прогностически значимыми факторами возможности неблагоприятного исхода в начальном периоде ВМ могут являться гиперпродукция провоспалительных цитокинов ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- $\alpha$ , значительная супрессия ИЛ-2, превышающие аналогичные показатели тяжелых форм заболевания.

## **НЕЙРОСОНОГРАФИЯ ЛИЦЕВОГО НЕРВА У ДЕТЕЙ С ИДИОПАТИЧЕСКОЙ НЕВРОПАТИЕЙ ЛИЦЕВОГО НЕРВА**

**Климкин А.В., Войтенков В.Б., Скрипченко Н.В.**

*Детский научно-клинический центр инфекционных болезней  
Федерального медико-биологического агентства,  
Санкт-Петербург*

Нейровизуализация лицевого нерва в клинической практике используется редко, а использование методов нейровизуализации с целью прогноза восстановления функции лицевого нерва при невропатии лицевого нерва (НЛН) не изучено. Экстракраниальную



часть лицевого нерва возможно хорошо визуализировать с помощью ультразвукового исследования – нейросонографии (НСГ). НСГ черепно-мозговых нервов – это новый, развивающийся метод диагностики поражения краниальных нервов в режиме реального времени с использованием датчиков высокого разрешения. Для НСГ лицевого нерва доступны 2 зоны сканирования: в зоне шилососцевидного отростка (ШСО) и в толще околоушной слюнной железы (ОСЖ). По данным доступной литературы НСГ лицевого нерва у здоровых детей и детей с НЛН не проводилось.

**Цель исследования.** Провести корреляцию между ЭНМГ и НСГ параметрами лицевого нерва у детей с идиопатической НЛН в остром периоде с благоприятным и неблагоприятным прогнозом восстановления функции лицевого нерва.

**Материалы и методы.** Обследовано 65 детей с НЛН (средний возраст  $11,5 \pm 4,9$  лет) и 57 здоровых детей группы сравнения (средний возраст  $12,5 \pm 5,2$  лет). Всем детям с НЛН проводилась НСГ с измерением диаметра лицевого нерва в области ШСО и в толще ОСЖ, стимуляционная электронейромиография (ЭНМГ) лицевого нерва с регистрацией М-ответа с *m. orbicularis oculi*, а также оценка степени пареза мимических мышц с использованием 6-бальной шкалы House-Brackmann на 10-15 день после манифестации прозопареза. Дети с НЛН при динамическом клиническом осмотре на 30 день после манифестации прозопареза были разделены на две группы: 1 группа - благоприятное восстановление ( $n=54$ ) и 2 группа - неблагоприятное восстановление ( $n=11$ ) функции нерва. Проводилась корреляция НСГ и ЭНМГ показателей с благоприятным и неблагоприятным прогнозом восстановления функции лицевого нерва.

**Результаты и обсуждение.** У детей 1-й группы (благоприятное восстановление) наблюдалось полное восстановление функции мимических мышц в течение 1 месяца, тогда как у детей 2-й группы (неблагоприятное восстановление) наблюдался прозопарез различной степени выраженности и длительное восстановление функции мышц лица более 1 месяца. Во 2-ой группе к 1 месяцу после манифестации прозопареза в 9% случаев (1 ребенок) наблюдался парез V степени, в 36% случаев (4 ребенка) наблюдался парез IV степени, в 55% случаев (5 детей) наблюдался парез III степени.

Нами впервые получены нормальные НСГ значения диаметра лицевого нерва в области ШСО и ОСЖ у детей в возрасте от 7 до 18 лет. Диаметр лицевого нерва у детей в области ШСО в среднем составил  $1,5 \pm 0,1$  мм, в области ОСЖ  $0,5 \pm 0,1$  мм, что не отличается от значений диаметра лицевого нерва у взрослых волонтеров. Проведенный ROC-анализ диаметра нерва в области ШСО и ЭНМГ коэффициент (ЭНМГкф) *m. orbicularis oculi* в отношении развития неблагоприятного прогноза восстановления функции у детей с НЛН показал достоверную связь их значений с неблагоприятным прогнозом. При этом значение диаметра нерва в области ШСО  $\geq 1,8$  мм, ЭНМГкф *m. orbicularis oculi*  $\leq 21\%$  оказались моделями с очень хорошей предсказательной способностью (AUROC > 0,8). На основании полученных данных выявлена 85% чувствительность и 77% специфичность метода измерения диаметра нерва в области ШСО с помощью НСГ в прогнозе неблагоприятного восстановления функции лицевого нерва у детей с НЛН. Полученные результаты подтверждают, что НСГ лицевого нерва в области ШСО является дополнительным к ЭНМГ исследованию неинвазивным методом при диагностике тяжести повреждения нервных волокон и прогнозировании исходов при НЛН, а также простым в выполнении методом визуализации лицевого нерва и его окружающих структур.



## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДОВ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ АМИЛОИДНОЙ АНГИОПАТИИ

**Ключева Е.Г., Голдобин В.В., Александров М.В., Тимонина О.И.**

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

Церебральная амилоидная ангиопатия (ЦАА) – заболевание малых артерий – лептоменингеальных, корковых и капилляров головного мозга, характеризующееся отложением  $\beta$ -амилоида в стенках (медии и адвентиции, относительно интактным остается эндотелий). Накопление  $\beta$ -амилоида, приводит к изменению структуры сосудистой стенки с облитерацией просвета сосудов и формированием микроаневризм. Церебральные микрокровоизлияния (ЦМК) обнаруживаются в коре и прилежащем белом веществе (лобарные кровоизлияния), в задних отделах мозга (чаще затылочные доли), в мозжечке. Выделяют спорадические и семейные случаи ЦАА, последние встречаются реже спорадических, но возникают на 10-20 лет раньше и протекают более тяжело. Генетическая гетерогенность обуславливает клинический полиморфизм ЦАА.

В нашем наблюдении представлены данные обследования 14 пациентов, обратившихся с различными, ранее поставленными диагнозами. После тщательно клинико-нейровизуализационного обследования 11 пациентам был выставлен диагноз: Вероятная ЦАА, 3 – смешанная ангиопатия (ЦАА, гипертоническая артериопатия). Постановка диагноза основывалась на использовании шкалы «Модифицированные Бостонские критерии ЦАА» (2001, 2010). Для выявления ЦМК как наиболее информативный нейровизуализационный режим использовали МРТ – SWI (susceptibility-weighted imaging), представляющего собой трехмерную T2\*-GRE методику. Результаты МРТ исследования выявили наличие кровоизлияний, преимущественно в задних отделах мозга, мозжечке, а также диффузно, при сочетании ЦАА с гипертонической артериопатией ЦМК локализовались в области базальных ганглий, зрительного бугра, оральных отделов ствола мозга.

Таким образом, для верификации признаков ЦАА и подтверждением наличия ЦМК наряду с клинико-anamnestическими данными необходимо использование МРТ SWI режима.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ МОТОРНЫХ ТОЧЕК МЫШЦ ДЛЯ ЭФФЕКТИВНОГО ВВЕДЕНИЯ БОТУЛОТОКСИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ СПАСТИЧНОСТИ

**Коваленко А.П.<sup>1</sup>, Мисиков В.К.<sup>2</sup>, Синельников К.А.<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, Санкт-Петербург

<sup>2</sup>Московский областной научно-исследовательский  
клинический институт имени М.Ф. Владимирского, Москва

<sup>3</sup>Клиника лечения боли, Санкт-Петербург

**Введение.** Нервно-мышечная передача, осуществляется терминалями аксона в ограниченные участки мышцы – Моторная точка (МТ, Intramuscular motor endpoint (IME) или Neuromuscular junctions (NMJ)). МТ занимают небольшие участки объемом до 1 см<sup>3</sup>.



Непосредственно от МТ происходит сокращение всей мышцы. Учитывая, что главным действием ботулотоксина (БТ) является пресинаптическая блокада нервно-мышечной передачи в МТ, то таргетное введение препарата может улучшить результаты лечения спастичности. Поиск МТ осуществляется с помощью электромиографии (ЭМГ).

**Цели.** Создать карту МТ мышц человека и показать эффективность таргетного введения БТ при лечении спастичности.

**Материалы и методы.** 40 здоровых людей. С помощью ЭМГ проведено полное обследование мышц верхних конечностей и плечевого пояса. Данные были метрированы согласно анатомическим ориентирам и проанализированы с использованием дисперсионного анализа и точного метода Фишера.

Двум группам пациентов с постинсультной спастичностью верхней конечности было введено по 1000 Ед abobotulinumtoxinA. 1 группе (6 пациентов) под УЗИ-контролем. 2 группе (6 пациентов) под УЗИ и ЭМГ контролем введения в МТ. Контрольные точки исследования – 2, 4 недели, для тестирования мышц использовались шкалы MAS и Tardue.

**Результаты и обсуждение.** МТ были локализованы анатомически. Согласно проведенному анализу расположение МТ одинаково и не зависит от пола, возраста и доминирующей конечности. Результаты были подтверждены во всех 40 наблюдениях и оформлены в виде таблиц и карты расположения МТ.

В группе 2 (с применением таргетного введения БТ в МТ) наблюдался более выраженный и быстрый эффект снижения спастичности по сравнению с 1 группой, что подтверждалось данными MAS и Tardue.

**Выводы.** В результате исследования были найдены моторные точки мышц верхней конечности и плечевого пояса, что позволило нам создать карту поверхности с расположением МТ. Введение БТ в МТ при лечении спастичности показало большую эффективность по сравнению со стандартной методикой. Эти данные могут улучшить клиническую эффективность лечения спастичности и улучшить результаты реабилитации.

## РОЛЬ КАРДИАЛЬНОЙ ЭМБОЛИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ВНУТРИГОСПИТАЛЬНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

**Коломенцев С.В., Вознюк И.А., Ильина О.М., Пометько Д.В.**

*Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова,  
Санкт-Петербургский научно-исследовательский  
институт скорой помощи имени И.И. Джанелидзе,  
Городская больница Святого Великомученика Георгия,  
Санкт-Петербург*

**Цель исследования.** Оценить профиль патологии сердечно-сосудистой системы у пациентов с внутригоспитальным ишемическим инсультом (ВГИИ) и определить роль кардиоэмболии в его патогенезе.

**Материалы и методы.** Был проведен сравнительный анализ заболеваний сердечно-сосудистой системы у 129 пациентов с ВГИИ и в контрольной группе, состоявшей из 149 пациентов, госпитализированных в стационар в связи с развитием острого ишемиче-



ского инсульта в порядке «скорой медицинской помощи». Среди заболеваний сердечно-сосудистой системы учитывали: функциональный класс (ФК) хронической сердечной недостаточности (по классификации NYHA), тип нарушения сердечного ритма, наличие инфаркта в анамнезе. Патогенетические подтипы инсульта в основной и контрольной группах определялись в соответствии с классификацией TOAST. Уровень общей сопутствующей патологии учитывали с помощью индекса коморбидности Чарльсона.

**Результаты и обсуждение.** Установлено, что в основной группе кардиоэмболический подтип ВГИИ составлял 33,3% (n=43), атеротромботический – 10,1% (n=13), лакунарный – 5,4% (n=7), инсульт другой уточненной этиологии – 10,1% (n=13), инсульт неустановленной этиологии – 41,1% (n=53). В контрольной группе на долю кардиоэмболического инсульта приходилось 24,2% (n=36), атеротромботического – 32,2% (n=48), лакунарного – 11,4% (n=17), инсульта другой уточненной этиологии – 14% (n=21), инсульта неустановленной этиологии – 18,1% (n=27). В основной группе в соответствии с классификацией TOAST наибольшее число ВГИИ приходилось на долю инсульта с неустановленной этиологией. Это было обусловлено тем, что в соответствии с данной классификацией к данному подтипу инсульта относятся инсульты с двумя и более доказанными этиологическими факторами. Последнее часто наблюдается у пациентов с ВГИИ, ввиду их высокой коморбидности: значение индекса Чарльсона в группе с ВГИИ ( $8,9 \pm 3,8$ ) было достоверно ( $p < 0,05$ ) выше, чем в контрольной группе ( $4,2 \pm 1,9$ ).

Тяжелая сопутствующая патология, с одной стороны, может выступать в качестве конкурирующего заболевания и усугублять состояние больного, с другой – играть определяющую роль в патогенезе ВГИИ. Именно поэтому понимание основных причин развития ишемического инсульта и стратификация факторов риска у коморбидного пациента позволит врачам более эффективно осуществлять профилактику ВГИИ.

Нарушения сердечного ритма наблюдались достоверно чаще ( $p < 0,05$ ) среди пациентов с ВГИИ (n=67; 51,9%), чем в контрольной группе (n=42; 28,2%). Это касалось как пароксизмальных нарушений ритма – у пациентов с ВГИИ они встречались достоверно чаще (n=32; 24,8%), в контрольной группе – 8% (n=12) ( $p < 0,05$ ), так и постоянных форм – в 27,1% (n=35) и 20,1% (n=30) соответственно ( $p < 0,05$ ). Также достоверно чаще у пациентов с ВГИИ в анамнезе отмечался перенесенный инфаркт миокарда: у 35,7% (n=46) против 23,5% (n=35) в контрольной группе ( $p < 0,05$ ). Кардиоэмболия, как ведущий патогенетический механизм в развитии ВГИИ, сочеталась с другими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, декомпенсация которых на фоне переносимого инсульта была основной причиной смерти: ишемической болезнью сердца (стенокардия 3-4 ФК), хронической сердечной недостаточностью 2-4 ФК по NYHA.

По данным мировой литературы, кардиоэмболический инсульт отличается более тяжелым течением и худшим прогнозом. Врачам любой специальности при лечении стационарных пациентов, необходимо учитывать состояние сердечно-сосудистой системы, патология которой является определяющей в патогенезе развития и течения инсульта и, таким образом, эффективнее профилактировать, развитие ВГИИ. Особое внимание следует уделять контролю за правильностью назначения и отменой антиаритмических и гипотензивных препаратов, мочегонных и препаратов, влияющих на систему свертывания крови; регулярности их приема. В свою очередь своевременная диагностика ВГИИ позволит увеличить частоту применения системной тромболитической терапии и внутрисосудистых методик – современных и наиболее эффективных способов лечения инсульта, улучшить исходы в данной группе пациентов.



## НОВЫЕ ПОДХОДЫ К УСТАНОВЛЕНИЮ ИНВАЛИДНОСТИ ПРИ ДЦП

**Колчева Ю.А., Помников В.Г.**

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

В настоящее время в связи с ратификацией Конвенции о правах инвалидов, принятием ряда законопроектов Правительством Российской Федерации (Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья, ВОЗ, 2011; Доступная среда на 2011-2020 гг.; документы европейского и азиатского сообществ стран Содружества ЕС, Совета Европы, БРИКС и др.) реформирование медико-социальной системы является весьма актуальным. Так, в 2016 году были разработаны в Санкт-Петербургском институте усовершенствования врачей экспертов новые классификации и критерии установления инвалидности у детей. Это обусловлено отсутствием отдельных нормативно-правовых актов в Российской Федерации, регламентирующих проведение медико-социальной экспертизы у детей, необходимостью максимального снижения субъективизма при вынесении экспертного решения, отсутствия возрастной периодизации, что затрудняет объективизацию инвалидности у детей.

Впервые в России в новых классификациях и критериях используются элементы международной классификации функционирования, четко прописаны виды стойких расстройств функций организма, разработана возрастная периодизация (для всех возрастов, в возрасте от 0-12 мес; 1-3 года; 3-7 лет; 8-14 лет; 15-17 лет). В новых классификациях и критериях при ДЦП предлагается использовать стандартизированные подходы к оценке нарушенных функций у детей. В частности, рекомендуется детальная оценка речевых, психических нарушений, пароксизмальных расстройств, нарушения стато-динамических функций. Так, для описания двигательных функций используется шкала GMFC (Gross Motor Function Measurement), это общепринятая методика, применяемая для объективной оценки уровня моторных нарушений у детей, основывается на их функциональных возможностях, потребностях во вспомогательных устройствах возможностях передвижения. Выделяется пять уровней передвижения в зависимости от выраженности неврологического дефекта. Помимо описания состояния общей моторики, необходимо учитывать состояние функций верхних конечностей у детей с ДЦП. Для этого предлагается использование шкалы MACS (Manual Ability Classification System for Children with Cerebral Palsy, 2002), которая является мировым стандартом и применяется у детей от четырех лет. Шкала помогает достоверно объективизировать уровень развития тонкой моторики у детей. Для оценки пароксизмальных и эпилептических нарушений при ДЦП целесообразно учитывать возраст начала заболевания, генез, вид и частоту эпилептических припадков, времени их возникновения; тип течения, локализацию очага; объем и эффективность терапии; длительности межприступного периода; наличия, структуры и степени выраженности психоорганической, психотической, психопатоподобной, неврозоподобной, аффективной и другой психопатологической симптоматики; расстройств устной и письменной речи, наличия и степени выраженности задержки развития психомоторных и речевых навыков, интеллектуального снижения различной степени, наличия критики к своему состоянию и ситуации; степени клинической и социальной компенсации патологического процесса, а так же уровня социальной



адаптации в основных сферах жизнедеятельности ребенка (семейной, бытовой, социально-средовой, в ситуации обучения и т.д.).

Таким образом, разработанные новые критерии для установления инвалидности у детей при ДЦП помогают достоверно снизить субъективизм при вынесении экспертных решений и стандартизировать процесс медико-социальной экспертизы.

## **НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СИНДРОМА ДАУНА**

**Колчева Ю.А., Помников В.Г.**

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

Синдром Дауна – одна из распространенных генетических аномалий, приводящая к инвалидизации детского населения. В последнее время, согласно литературным источникам, отмечаются увеличение случаев возникновения данного заболевания, это может быть обусловлено неблагоприятными экологическими факторами, бесконтрольным приемом медикаментов беременными женщинами, увеличением возраста рожениц.

Известно, что при этом синдроме наблюдаются многочисленные изменения со стороны эндокринной, сердечно-сосудистой, мышечной и нервной систем. В рамках генетической аномалии отмечается снижение плотности нервной ткани, уменьшение объема церебеллярных структур, незрелость и патологическая активность корковых нейронов, нарушение синтеза и функций нейромедиаторов. В литературе недостаточно сведений об особенностях неврологического статуса и патогенетических механизмах возникновения церебральных нарушений при синдроме Дауна.

Целью настоящего исследования явилась оценка изменений в неврологическом статусе пациентов с синдромом Дауна, поиск возможных патогенетических механизмов их возникновения и прогрессирования у детей. Нами было обследовано 14 человек с синдромом Дауна в возрасте от 4 до 10 лет (9 девочек, 5 мальчиков). Все случаи заболевания были подтверждены генетически, у всех отмечалась полная трисомия по 21 хромосоме. При этом в исследуемую группу пациентов были включены дети без тяжелой сопутствующей декомпенсированной патологии со стороны других органов и систем. Пациенты были осмотрены педиатром, неврологом, эндокринологом, ортопедом, было проведено лабораторно-инструментальное обследование, МРТ головного мозга, УЗИ сосудов головы и шеи, ЭЭГ, ЭХО-КГ, рентгенография шейного отдела позвоночника.

В результате исследования были получены результаты, свидетельствующие о том, что у детей синдромом Дауна практически в 100% случаев отмечались координаторные нарушения различной выраженности. Присутствовала моторная неловкость, несформированность тонких, дифференцированных двигательных актов. При этом, по данным МРТ головного мозга, у 6 детей отмечались уменьшенные размеры мозжечка. У 30% встречалась пирамидная симптоматика, при этом ее выраженность достоверно коррелировала с нарушением центральной гемодинамики (по данным УЗИ брахиоцефальных артерий), структурными изменениями (по данным МРТ головного мозга), изменениями ликвородинамики, нестабильности сегментов шейного отдела позвоночника. У всех обследованных детей отмечался синдром диффузной мышечной гипотонии. Помимо



двигательных нарушений, обусловленных генетической аномалией, а также вертеброгенными влияниями на позвоночные артерии в силу слабости мышечно-связочного аппарата шейного отдела позвоночника, у детей отмечался когнитивный дефицит в виде задержки психического и речевого развития, отмечались нарушения формирования навыков опрятности. У одного ребенка с нестабильностью шейного отдела позвоночника, нарушением кровотока в позвоночных, средних мозговых артериях (по данным УЗДГ), расширением желудочковой системы мозга (по данным МРТ) было диагностировано расстройство аутистического спектра. У троих из обследованных отмечался гипердинамический синдром.

Таким образом, при синдроме Дауна отмечается неврологический дефицит различной степени выраженности. Своевременная диагностика и адекватная коррекция выявленных изменений может способствовать улучшению процессов социальной адаптации ребенка.

## **СУИЦИДАЛЬНЫЕ ТЕНДЕНЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОРГАНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА В ВОЗРАСТЕ СТАРШЕ 60 ЛЕТ**

**Колчева Ю.А., Помников В.Г.**

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

Суицидальное поведение и риск развития суицида определяются целым рядом факторов, как биологической, так и социальной природы. Известно, что риск совершения суицида усиливается у пациентов старших возрастных групп, в особенности при наличии органической патологии головного мозга.

Нами были проведены обследования пациентов в возрасте 60-70 лет с наличием признаков органической патологии головного мозга сосудистой природы. В процессе обследования, наряду с неврологическими методами, подтверждающими наличие органической патологии, использовалась колумбийская шкала суицида (C-SSRS)- 14/01/2009. Определение случаев суицидального поведения по этой шкале основаны на квалификационных признаках The Columbia Suicide History Form.

В результате проведенных исследований было выявлено, что у 24% обследованных периодически возникали суицидальные идеи (активные неспецифические мысли о самоубийстве), у 4% отмечались актуальные суицидальные идеи, включая некоторые намерения действовать при отсутствии конкретного плана. Интенсивность суицидальных идей также варьировалась от появления мыслей один раз в неделю (22%), до ежедневно повторяющихся мыслей (2%).

Наличие суицидальных мыслей не всегда коррелировало с присутствием признаков депрессивного синдрома. При этом усматривалась прямая корреляционная связь со степенью социального неблагополучия, наличия хронической тяжелой патологии.

Среди пациентов старших возрастных групп с суицидальными тенденциями преобладали мужчины. Следует также отметить, что риск совершения суицида коррелировал с уровнем образования и профессиональной занятостью. Социальная невостребованность резко увеличивала суицидальный риск.





Таким образом, использование шкалы C-SSRS позволило сделать заключение о том, что риск совершения суицида не всегда коррелирует с признаками аффективных нарушений, а определяется совокупностью факторов.

## **СИСТЕМА РАННЕЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С СИНДРОМОМ ДАУНА**

**Колчева Ю.А., Помников В.Г.**

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

В настоящее время отмечается неуклонный рост лиц с ограниченными возможностями, в том числе, имеются данные об увеличении случаев рождения детей с синдромом Дауна. Такие дети особенно нуждаются в создании комфортной и доброжелательной для жизни среды, в доступности дошкольного образования. Своевременно начатые реабилитационные мероприятия способствуют наиболее полноценной и успешной интеграции ребенка в общество. Важно отметить, что период до 3-х лет является наиболее ответственным этапом жизни ребенка, когда развиваются моторные функции, ориентировочно-познавательная деятельность, речь, происходит формирование личности. Пластичность мозга в этот момент определяет большие потенциальные возможности коррекции нарушенных или отстающих в своем развитии функций. Ранняя адекватная помощь ребенку позволяет снизить риск возникновения стойких дезадаптирующих синдромов, адекватно компенсировать нарушенные функции.

Несмотря на то, что Российская Федерация вступила в Международное и Европейское общественные организации по раннему вмешательству, была установлена связь с Международной ассоциацией психического здоровья младенцев и Международной организацией по альтернативной и дополнительной коммуникации, ранняя помощь детям с синдромом Дауна оказывается не в полном объеме. В связи с этим повсеместное внедрение организаций помощи детям является необходимой и актуальной мерой.

При синдроме Дауна целесообразен комплексный, командный подход, когда несколько специалистов (врач, психолог, дефектолог и социальные работники) одновременно ведут прием, осуществляя диагностику состояния развития ребенка, разрабатывают индивидуальные программы сопровождения ребенка и семьи, а затем проводят сеансы абилитационных, коррекционных занятий с ребенком. Важна психолого-педагогическая помощь, психологическая поддержка родителей детей с ограниченными возможностями. Целесообразно подбирать для ребенка с трисомией по 21 хромосоме индивидуальный комплекс диагностических, коррекционно-развивающих и организационно-методических мероприятий, направленных на создание оптимальных условий психического и социального развития ребенка раннего возраста, стимуляцию его потенциальных возможностей в процессе специально организованного взаимодействия ребенка с родителями и окружающим миром.

Таким образом, развитие и повсеместное внедрение программ ранней помощи, в том числе для детей с синдромом Дауна – актуальная задача современного здравоохранения и социальной политики. Ребенок с особенностями в развитии должен прини-



мать активное участие в социальной жизни, быть адаптирован к различным ситуациям, уметь налаживать отношения с другими людьми. Важно помнить, что своевременная помощь для детей с синдромом Дауна – залог социализации и успешной будущей жизни ребенка и его семьи.

## ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ И ХАРАКТЕРИСТИКИ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ В ПОПУЛЯЦИИ ЗАТО ЖЕЛЕЗНОГОРСК

**Кондратьев А.В., Волков С.Н.**

*Клиническая больница №51 ФМБА России,  
г. Железногорск*

**Введение.** Среди болей различной локализации распространенность головной боли (ГБ) находится на втором месте после болей в спине. Она чаще наблюдается у женщин, чем у мужчин (соотношения колеблются от 2:1 до 3:1). Распространенность ГБ увеличивается к 45–64 годам, затем постепенно снижается. При скрининге популяции выявлено, что ГБ беспокоят 67% опрошенных. По интенсивности, 71% пациентов описывает ГБ как легкую, 6% – как тяжелую. Таким образом, ГБ является важной медико-социальной проблемой.

**Цель.** Определить распространенность ГБ и клинические характеристики ГБ в Закрытом административно-территориальном объединении (ЗАО) Железногорск.

**Материал и методы.** Нами анонимно анкетировано 500 пациентов, находившихся на лечении в стационаре ФГУЗ «Клиническая больница №51 ФМБА России» г. Железногорска (далее - КБ №51) и обратившихся за медицинской помощью во взрослую поликлинику КБ №51 не по поводу ГБ. В анкете пациентам задавались вопросы о поле, возрасте, роде деятельности, далее – специфические вопросы об особенностях ГБ пациента. Кроме того, был задан ряд вопросов о провоцирующих факторах и сопутствующей патологии.

Анкетировано: мужчин – 231 (46,2%) чел., женщин – 269 (53,8%) чел., от 18 до 77 лет, средний возраст 46,7±15,2 лет.

Из числа опрошенных, ГБ не беспокоили 162 (32,4%) чел. Утвердительно на вопрос о ГБ ответили 338 (67,6%) чел. В дальнейшем, проведен углубленный анализ анкет пациентов, страдающих ГБ.

**Результаты и обсуждение.** Распределение больных по полу было следующим: женщин - 216 (63,9%) чел., мужчин – 122 (36,1%) чел. Средний возраст больных составил 46,7±14,2 лет, в том числе: женщин 45,6±14,5 лет, мужчин 48,6±16,2 года,  $p < 0,05$ .

При анализе распределения больных по возрастным группам, показано, что чаще жалобы на ГБ возникали в возрастном периоде 30–59 лет, с пиком - 40–49 лет.

Анализируя частоту возникновения приступов ГБ, выявлены следующие особенности: у женщин в 4 раза чаще встречались постоянные или частые ГБ.

Рассматривая интенсивность ГБ, мы выявили, что у женщин в 7 раз чаще встречались сильнейшие и сильные ГБ, при этом субъективное восприятие силы ГБ не зависело от возраста больных ( $p < 0,05$ ).



Результаты анализа ответов на вопрос о продолжительности приступа ГБ были таковы: наиболее частая продолжительность приступов ГБ – от 1 часа до нескольких часов – 95 (28,4%) чел.

Давность существования ГБ у опрошенных пациентов была следующей: наибольшее количество случаев ГБ (71%) имело многолетний анамнез.

По данным анализа количества принимаемых анальгетиков, нами показано, что количество пациентов с абюзусными ГБ (более 20 таб. анальгетиков в месяц) – 9%. Однако, частота встречаемости абюзусных ГБ может быть выше, так как 36% пациентов на вопрос о продолжительности ГБ выбрали ответ: «Пока не приму обезболивающее».

Выявлено, что имела место низкая обращаемость за медицинской помощью по поводу ГБ – всего 97 (28%) чел. При этом препараты, назначенные врачом, принимало еще меньше количество человек – 47 (14%).

С целью выявления ведущих провоцирующих факторов, был задан вопрос: «От чего может зависеть возникновение Вашей головной боли?», на который больные ответили так: наиболее явным провоцирующим фактором ГБ была смена метеоусловий (62%), на втором месте были стрессы (34%).

Анализируя сопутствующую патологию, отмечено, что 53% опрошенных не имели сопутствующих заболеваний, которые могли бы быть ассоциированы с ГБ; среди отмеченных сопутствующих заболеваний преобладала гипертоническая болезнь (31%).

Интересна была степень доверия пациентов врачам. Так, при возникновении ГБ, к врачу обратились бы 76% пациентов, к родственникам и знакомым – 17%, к медицинской литературе – 5%, к интернету – 2%. Из числа тех, кто обратился бы к врачу, действительно за медицинской помощью обращались 89 (34%) чел. Таким образом, среди опрошенных пациентов была высока степень доверия к врачам – при ГБ к врачу предполагали обратиться 76% пациентов.

**Заключение.** Распространенность ГБ среди опрошенных была высокой (67,6%). ГБ беспокоили женщин в 2 раза чаще, чем мужчин. Так же, у женщин отмечались более сильные, продолжительные ГБ и ГБ с длительным анамнезом. Пик жалоб на ГБ приходится на трудоспособный возраст 40-49 лет. Абюзусный компонент в патогенезе ГБ отмечен в 9% случаев, заподозрен – в 36% случаев. Несмотря на высокую степень доверия к врачам, имеет место низкая обращаемость за медицинской помощью в КБ №51 по поводу ГБ (28% пациентов из выборки). При этом лекарственные препараты, назначенные врачом, принимало еще меньшее количество человек (14%).

## **ОПТИМИЗАЦИЯ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ДЛЯ ДЕТЕЙ СО СПАСТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ДЦП В УСЛОВИЯХ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА**

**Коновалова И.Н.**

*Реабилитационный центр «Ақбөбек»,  
г. Актобе, Казахстан*

**Цель.** Оценка эффективности применения приспособлений для реабилитации – нейроортопедический костюм «Атлант» и аппарат на нижние конечности ортез S.W.A.S.H.



**Материалы и методы.** Под наблюдением находились 30 детей с церебральным параличом различной формы и степени выраженности. Среди них 15 детей с церебральным параличом, гиперкинетическая форма; дети со спастической диплегией – 5 человек; 5 детей с гемипаретической формой ДЦП и остальные 5 детей с атонико-астатической формой паралича. По возрастной категории основную группу представляли дети от 3х до 7 лет – 15 детей; от 7 лет до 10 лет – 10 человек и 5 детей старше 10 лет.

Нейроортопедический костюм «Атлант» применялся в комплексе традиционной реабилитации (массаж, гидрокинезотерапия, парафинолечение, ЛФК, проводились занятия с психологом, логопедом в костюме «Атлант»). В группу, где был использован для реабилитации нейроортопедический костюм были включены дети со спастической диплегией; ДЦП с атонико- астатической формой и дети с ДЦП, гиперкинетическая форма. Для вертикализации детей с парапарезом, с гемипарезами использовался аппарат на нижние конечности S.W.A.S.H. Для занятий с детьми был использован аппарат на нижние конечности - ортез S.W.A.S.H. «классик» и 2 костюма «Атлант».

Нейроортопедический костюм «Атлант» состоит из комбинезона и фиксатора положения головы, шапочки, подшлемника. Комбинезон выполняет роль механической обжимающей тело оболочки, пневматического фиксатора конечностей. Костюм обеспечивает удержание вертикальной позы, улучшает координацию повседневных движений, восстанавливает статико- динамический баланс, позотонический контроль по удержанию равновесия, активизирует навыки передвижения; улучшает восстановление нарушенных функций при дизартрии, дислалии, моторной афазии. За счет механического обжатия туловища и конечностей вызывается растяжение мышц, связочного и суставного аппарата; при этом усиливается проприоцептивное раздражение, активируется альфа - и гамма-мотонейронная система на всех уровнях ЦНС, создаются нейрофизиологические предпосылки для восстановления нарушенного позотонического контроля. Тренинги в костюме «Атлант» повторяются в течении дня до 3х раз и более и зависят от переносимости процедур пациентом и его мотивации. У второй группы детей применялся аппарат на нижние конечности S.W.A.S.H., который в комплексе с традиционной реабилитацией качественно улучшает походку, вертикализацию детей в позиции сидя, стоя. У детей с церебральным параличом существует повышенный тонус приводящих мышц бедра. Это вызывает внутренний поворот бедра и голени, сгибание коленного сустава, разворот стопы вовнутрь и наклон туловища вперед. Ортез S.W.A.S.H. позволяет устранить эти неправильные положения конечностей и туловища. По своей сути аппарат на нижние конечности является динамическим вертикализатором – в нем дети ползают, ездят на велосипеде; у них освобождаются руки для работы при занятиях с психологом, логопедом. Таким образом вертикализация в аппарате S.W.A.S.H. происходит без ограничения передвижения, улучшается качество походки, уменьшается спастика, перекрест бедер. Также происходит стабилизация тазобедренного сустава и предотвращается развитие контрактур в суставах нижних конечностей.

**Результаты.** В результате после реабилитации с применением нейроортопедического костюма «Атлант» и аппарата на нижние конечности S.W.A.S.H. отмечалась более выраженная динамика в восстановлении двигательной активности детей контрольной группы. Оценка проводилась неврологом, специалистами ЛФК. В группе детей, где применялся костюм «Атлант» после курса динамической проприоцептивной реабилитации отмечались уменьшение выраженности гиперкинезов, улучшение координации движения и равновесия. Два ребенка с тяжелыми гиперкинезами научились удерживать голо-



ву, один ребенок с атонико- астатической формой ДЦП самостоятельно начал ходить. Костюм помогает убрать патологические двигательные стереотипы, гиперкинезы и способствует формированию новых двигательных навыков. Нейроортопедический костюм «Атлант» является безопасным и удобным для применения в детской практике. При применении аппарата на нижние конечности S.W.A.S.H. отмечается значительное улучшение качества ходьбы, уменьшение спастики и очень хороший контроль за удержанием позы. Дети без особых проблем находятся в аппарате практически в течение всего дня, без ограничения передвижения.

**Выводы.** Таким образом, применение нейроортопедического костюма «Атлант» и аппарата на нижние конечности S.W.A.S.H. дает возможность более качественно подойти к проблеме вертикализации пациента, что имеет огромное значение для его дальнейшей реабилитации и жизни.

## АНАЛИЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С НЕВРОПАТИЕЙ ЛОКТЕВОГО НЕРВА В ОБЛАСТИ КУБИТАЛЬНОГО КАНАЛА

Короткевич М.М.<sup>1</sup>, Александров Н.Ю.<sup>2</sup>, Малецкий Э.Ю.<sup>2</sup>,  
Джиганя Р.<sup>2</sup>, Берснев В.П.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>РНХИ имени проф. А.Л. Поленова – филиал НМИЦ имени В.А. Алмазова,  
<sup>2</sup>Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова,  
Санкт-Петербург

Невропатии верхних конечностей достаточно хорошо изучены, разработано огромное количество методов их лечения. Синдром кубитального канала является распространенной патологией, приводящей к потере трудоспособности. В мире ежегодно делаются сотни операций с целью лечения данной патологии, несмотря на это, количество отрицательных и неудовлетворительных результатов продолжает оставаться высоким. Данная работа, основана на анализе результатов лечения 6 пациентов, проходивших лечение в РНХИ им. А.Л. Поленова и получивших осложнения в ходе проведения оперативных вмешательств.

**Цели.** Выявить осложнения оперативных вмешательств на уровне кубитального канала при перемещении локтевого нерва.

**Материалы и методы.** В данную группу были включены 6 пациентов (3 мужчины и 3 женщины), у которых в процессе хирургического лечения возникли различные осложнения. Диагностический комплекс включал клинично-неврологическое обследование, электронейромиографию (ЭНМГ) и ультразвуковое исследование (УЗИ) нервных стволов.

**Результаты и обсуждение.** 1. У 1 пациента (мужчина в возрасте 40 лет) имело место повреждение ветвей срединного нерва, возникшее, вследствие нарушения методики операции в процессе подмышечного перемещения нерва в локтевую ямку. На поврежденных ветвях была выполнена реконструктивная операция (микрохирургический шов ветвей). Пациент находился под наблюдением в течение 1 года. По истечении 12 месяцев было отмечено полное восстановление функций срединного нерва, при проведении ЭНМГ. 2. У 2-х пациентов (женщина в возрасте 47 лет, мужчина 35 лет), у которых было



выполнено подкожное перемещение нерва, имело место развитие выраженного болевого синдрома по ходу нервного ствола в области локтевой ямки. При анализе особенностей операций было отмечено, что, по всей видимости, развитие болевого синдрома связано с чрезмерным выделением мышечных ветвей к локтевому сгибателю кисти и сгибателям пальцев (более 40мм) из ствола локтевого нерва, для адекватного перемещения нервного ствола. Ни в одном из случаев, когда область выделения мышечной ветви из ствола локтевого нерва не превышала 20-25 мм, болевой синдром не наблюдался. У данных пациентов болевой синдром регрессировал в течение 3-4 месяцев под воздействием лекарственной терапии. 3. У 1 пациента (мужчина в возрасте 52 лет) с подмышечным перемещением наблюдался болевой синдром, вследствие попадания ствола нерва в рубцовый конгломерат в области медиального надмышелка. Частичного регресса болевого синдрома (в течение 8-12 месяцев) удалось добиться путем методичного и последовательного физиотерапевтического лечения. 4. У 2-х пациенток (возрасте 39 лет, и 26 лет) наблюдался болевой синдром в отдаленном послеоперационном периоде по причине вторично возникшей компрессии нервного ствола в области выхода из под фасции плеча, вследствие его вовлечения в рубцовый процесс. Патологические изменения наблюдающиеся у данных пациенток, были выявлены при проведении УЗИ локтевого нерва. Пациентка была подвергнута хирургическому лечению, ей был проведен невролиз локтевого нерва в нижней трети плеча. Вторая пациентка от хирургического лечения воздержалась.

**Выводы.** 1) Возникшие в процессе хирургического лечения осложнения, обусловленные погрешностями в хирургической технике не повлияли, в конечном счете на степень восстановления функции конечности. 2) Болевой синдром у данной группы пациентов регрессировал без хирургического лечения у 4 (67%). У 2 (33%) пациентов болевой синдром регрессировал в результате оперативного лечения. 3) Использование УЗИ нервов, ЭНМГ при диагностике послеоперационных осложнений позволяет назначить адекватное лечение в раннем послеоперационном периоде.

## ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА В СТАЦИОНАРЕ

**Коршунова О.В., Сафонова И.Н.**

*Тихоокеанский государственный медицинский университет,  
г. Владивосток*

По данным Всемирной организации здравоохранения, вертеброневрологические поражения, к которым принадлежит заболевание остеохондроз позвоночника, вышло на третье место по количеству больных, после сердечно-сосудистой и онкологической патологии.

Заболевание с каждым годом молодеет и требует стационарного лечения. В связи с этим повышаются расходы государства на его лечение.

**Цель исследования.** Провести фармакоэкономический анализ стационарного лечения больных остеохондрозом позвоночника методом «затраты – эффективность».

**Материалы и методы.** В исследование было включено 164 истории болезни пациентов (70 женщин и 94 мужчин, средний возраст  $35,56 \pm 10,75$  года) и распределены на подходящие для статистической обработки группы. Лечение пациентов с остеохон-



дрозом позвоночника проводилось лекарственными препаратами по торговым наименованиям, которые закупались путем проведения аукционов и котировок в госпитале. В первую группу вошли 36 пациентов, получавших комбинированную терапию кетонал (100 мг) в/м и комбинированный препарат мильгамма, во вторую группу – 43 пациента, которые получали кетонал (100 мг) в/м и комбинированный препарат комбилипен, третья группа – 54 человека – получала кетонал (100 мг) в/м, витамин B<sub>6</sub> (50 мг) и B<sub>12</sub> (0,5 мг) и 31 человек были пролечены только кетоналом (100 мг) в/м.

При лечении одного больного с остеохондрозом позвоночника в стационарных условиях учитывали:

- стоимость медикаментозного лечения в расчете на курс лечения 10-ти дней, согласно данным нахождения;
- выбор препаратов, назначаемых лечащим врачом;
- эффективность препаратов.

Критерием эффективности лечения рассматривалась динамика уменьшения основных симптомов остеохондроза позвоночника: дискомфорт и боль в спине в течение трех суток лечения и оценивалась субъективно по выраженности болевого симптома и скорости наступления положительного эффекта (дни). Объективную оценку проводил врач при осмотре, что отражалось в истории болезни. Выраженность симптома оценивали по балльной шкале: 0 – отсутствие симптомов, 1 – слабые, 2 – умеренные, 3 – тяжелые.

**Результаты и обсуждение.** По данным историй болезни отмечается, что 33 пациента досрочно прекратили лечение в связи с полной регрессией боли. Из них 95% пациентов получали комбинированную терапию, а 5% только кетонал (100 мг) в/м. Отмечено также, что при комбинированной терапии уже через три дня лечения уменьшилась острота боли по субъективному опросу больных. В I группе (пациенты, принимавшие кетонал и мильгамму) – уменьшение боли отмечалось в 36% случаев, а регрессия боли в 64%. Во II группе (пациенты, принимавшие кетонал и комбилипен) – уменьшение боли отмечалось в 66% случаев, а регрессия боли в 34% и в III группе (пациенты, принимавшие кетонал в сочетании с витаминами B<sub>6</sub> (50 мг) и B<sub>12</sub> (0,5 мг)) – уменьшение боли отмечалось в 83% случаев, а регрессия боли в 17%. IV группе (пациенты, принимавшие кетонал) уменьшение боли отмечалось в 82,8% случаев, а регрессия боли в 17,2%.

В III группе (пациенты, принимавшие кетонал и однокомпонентные витамины) симптомы уменьшились с 22,73±0,88 до 18,19±0,69 баллов, то есть на 20%, в I группе (пациенты, принимавшие кетонал и мильгамму) – с 23,82±0,92 до 15,51±0,76 баллов, то есть на 35%, во II группе (пациенты принимавшие кетонал и комбилипен) – с 22,23±0,82 до 17,61±0,66 баллов, то есть на 21%, во IV группе (пациенты принимавшие кетонал) – с 21,91±0,72 до 17,15±0,76 баллов, то есть на 35% (p<0,05) Различия, полученные в пользу комбинации кетонала и витаминов группы B, были статистически значимыми у пациентов с выраженными болями на момент начала лечения.

Наибольшие затраты при десятидневном курсе лечения приходится на лечения кетоналом в сочетании с мильгаммой и составляет 849,00 рублей, на втором месте – кетонал + комбилипен – 686,00 рублей, что на 20% ниже, на третьем – кетонал + пиридоксин + цианокобаламин – 618,00 рублей ниже на 30% и самое низкозатратное лечение – кетоналом – 323,00 рублей ниже на 64%.

В результате данного клинического исследования получены доказательства с точки зрения динамики регресса боли в I и II группах, так как отмечалось более быстрое и выраженное снижение болевого синдрома в первые дни терапии, что очень важно осо-



бенно при интенсивных болях. Наименьший показатель СЕА – у больных II группы (кетонал + комбилепен). Следовательно, применение такого варианта терапии остеохондроза оказалось наименее затратным и в то же время наиболее эффективным.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МИАСТЕНИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

**Косачев В.Д., Алексеева Т.А., Халмурзина А.Н.**

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

**Цель.** Оценить отдаленные результаты хирургического лечения больных миастенией в зависимости от длительности заболевания до ТЭ.

**Материалы и методы.** Проведен анализ отдаленных результатов хирургического лечения у 83 больных миастенией, оперированных в первые два года (1-я группа) и у 68 пациентов – через 3-5 лет от начала заболевания (2-я группа). У всех больных диагностирована генерализованная форма миастении. Больные 1-й группы находились в возрасте от 18 до 45 лет: 29 (34,9%) мужчин и 54 (65,1%) женщин. Средний возраст пациентов составил 31,2 года. Тяжелая форма миастении наблюдалась у 57 (68,6%) пациентов, средняя – у 26 (31,4%).

Больным 2-й группы ТЭ была проведена в возрасте от 19 до 47 лет: 22 (32,3%) мужчин и 46 (67,7%) женщин. Средний возраст пациентов составил 32,7 года. Тяжелая форма миастении выявлена у 45 (66,2%) пациентов, средняя – у 23 (33,8%). По тяжести течения заболевания и возрасту в двух группах больных достоверных различий выявлено не было.

Результаты лечения оценивались по степени регресса миастенических симптомов и снижения доз АХЭП (Н. Viets, R. Schwab, 1960).

1. Группа «А» – полный регресс миастенических симптомов.
2. Группа «В» – частичный регресс миастенических симптомов.
3. Группа «С» – незначительный регресс миастенических симптомов.
4. Группа «D» – улучшение отсутствует.
5. Группа «Е» – летальный исход после тимэктомии.

Результаты ТЭ оценивались и методом ЭНМГ исследования: определяли глубину декремента – степень снижения амплитуды 5-го М-ответа по отношению к 1-му, которая выражалась в процентах. Декремент амплитуды, превышающий 10%, указывал на наличие патологической мышечной утомляемости. Результаты статистически обработаны с помощью статистических программ «STATISTICA 12.0» (StatSoft, США).

**Результаты и обсуждение.** Проведена сравнительная оценка результатов хирургического лечения миастении в двух группах больных через год, три и пять лет после ТЭ.

Анализ полученных данных показал, что у больных 1-й группы через год после ТЭ полный и частичный регресс миастенических симптомов зарегистрирован у 40 (50,0%) больных, через три года – у 55 (74,3%), а через пять лет – у 57 (80,2%) пациентов. Полный и частичный регресс миастенического процесса у больных 2-й группы выявлен у 27 (40,9%), 36 (58,1%) и 33 (57,9%) пациентов соответственно.





Следовательно, в 1-й группе больных (оперированных в первые два года) полная и частичная компенсация миастенических симптомов через год превышала на 9,1%, через три – на 16,2%, а через 5 лет – на 22,3% по сравнению с больными 2-й группы. Кроме того, через три года после ТЭ у больных 1-й группы положительный терапевтический эффект отсутствовал в 6,8% случаев, во 2-й группе – в 14,5% случаев.

Анализ ЭНМГ исследования показал, что у больных 1-й группы через год после ТЭ показатели глубины декремента составили 26,3±1,1%, через три года – 19,4±1,3%, а через пять лет 17,2±1,3%. У больных 2-й группы – 30,9±1,0%, 24,8±1,2% и 25,0±1,1% соответственно. Следовательно, показатели амплитуды декремента у больных 1-й группы были достоверно ниже ( $P<0,05$ ,  $P<0,01$ ) по сравнению с таковыми у пациентов 2-й группы.

**Заключение.** Таким образом, полученные данные клинико-неврологического и ЭНМГ исследования показали, что результаты хирургического лечения больных миастенией на всех этапах катамнестического наблюдения являются более благоприятными при проведении тимэктомии в течение первых двух лет по сравнению с результатами оперированных больных через 3-5 лет от начала заболевания.

## ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА МИАСТЕНИИ С ПОМОЩЬЮ НАКОЖНЫХ ЭЛЕКТРОДОВ

**Косачев В.Д., Алексеева Т.А., Халмурзина А.Н.**

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

**Цели.** Оценить диагностические возможности миастении методом электромиографии с помощью накожных электродов.

**Методы исследования.** Проведено электромиографическое исследование с помощью накожных электродов дельтовидной мышцы у 196 больных с генерализованной и локальными формами миастении. Больные находились в возрасте от 18 до 65 лет: 69 (35,2%) мужчин и 127 (64,8%) женщин. Средний возраст пациентов составил 34,7 лет. Регистрация биопотенциалов проводилась в состоянии покоя и при максимальном произвольном сокращении. Результаты статистически обработаны с помощью статистических программ «STATISTICA 12.0» (StatSoft, США).

**Результаты и осуждение.** На электромиограммах пораженных мышц в покое электромиографическая активность у 142 (72,4%) больных отсутствовала. Дизритмические колебания невысокой амплитуды и частоты – 20-50 колебаний в секунду и 5-10 мкВ зарегистрированы у 54 (27,6%) пациентов. У больных миастенией уже при первом произвольном сокращении регистрировалось как снижение частоты, так и амплитуды токов действия. После 40-50 мышечных сокращений отмечалась весьма отчетливая редукция электрической активности. Амплитуда токов действия уменьшалась вдвое, втрое и более, по сравнению с первым сокращением, а частота – на несколько десятков колебаний в секунду. У больных с тяжелой генерализованной формой миастении при длительной мышечной работе биоэлектрическая активность продолжала падать до нуля (биоэлектрическое молчание).



Эти специфические для миастении изменения соответствуют утомляемости мышц и могут быть обозначены как «электромиографическая миастеническая реакция». Доказательством, что эти изменения связаны с утомлением мышц, являются результаты повторного электромиографического исследования той же мышцы после 3-минутного отдыха, демонстрирующие восстановление частоты и амплитуды биоэлектрической активности (69,8%).

Кроме того, биоэлектрическая активность мышц у больных миастенией оценивалась через 30-40 минут после введения внутримышечно 2,0 мл 0,05% раствора прозерина. Амплитуда токов действия заметно увеличивалась уже при первом сокращении. Это подтверждало диагноз миастении и расценивалось как «положительная ЭМГ-прозериновая проба».

Мы проанализировали изменения биоэлектрической активности дельтовидной мышцы с использованием накожных электродов у больных с генерализованной и локальными формами миастении. После первого сокращения дельтовидной мышцы амплитуда биоэлектрической активности снижалась значительно чаще у больных скелетно-мышечной формой миастении (81,2%) и генерализованной (70,7%). А после 40 сокращений достоверные диагностические критерии (снижение амплитуды на 1/3 и более) были зарегистрированы в 88,1% и 79,3% случаев соответственно. У больных с локальными формами миастении (глоточно-лицевой и глазной) при первом сокращении, вопреки ожиданиям, также было выявлено нарушение биоэлектрической активности в дельтовидной мышце. У больных глоточно-лицевой формы миастении амплитуда была снижена в 6,9% случаев, а у пациентов глазной формы – в 4,7% случаев. Диагностически достоверное снижение амплитуды в дельтовидной мышце после нагрузки (40 сокращений) было зарегистрировано в 12,4% случаев, а у пациентов глазной формы – в 8,8% случаев.

**Заключение.** Таким образом, электромиографический метод исследования с помощью накожных электродов является достаточно объективным и доступным, позволяющим диагностировать миастению даже на субклиническом ее проявлении.

## КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВОТОКА ПРИ ОСТРОЙ СИМПТОМНОЙ ОККЛЮЗИИ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

**Костеников А.Н., Савелло В.Е., Чечулов П.В., Белясник А.С.**

*Санкт-Петербургский научно-исследовательский  
институт скорой помощи имени И.И. Джанелидзе,  
Санкт-Петербург*

**Цель исследования.** Изучить возможности современного протокола компьютерной томографии в неотложной диагностике степени декомпенсации церебрального кровотока при острой симптомной окклюзии брахиоцефальных артерий.

**Материалы и методы.** В исследование вошли 35 пациентов (20 мужчин и 15 женщин), поступивших с клинической картиной острого нарушения мозгового кровоо-



бращения (ОНМК) (время от манифестации инсульта до поступления в стационар от 2 часов до 2 суток). При поступлении всем пациентам выполнена бесконтрастная спиральная компьютерная томография (СКТ) головного мозга для исключения геморрагии. Тромболитическая терапия не проводилась из-за наличия противопоказаний. По данным ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) на стороне инсульта в 31 случае диагностирована окклюзия внутренней сонной артерии (ВСА) (n27 – односторонняя, n4 – двусторонняя), в 4 случаях М1 сегмента СМА. По данным транскраниальной УЗДГ с нагрузочной пробой с гиперкапнией у 19 пациентов выявлено нарушение церебро-васкулярной реактивности, в 6 случаях результат нагрузочной пробы был пограничным или возникли объективные трудности при выполнении исследования.

В течение суток от поступления в стационар всем пациентам в рамках одного исследования выполняли последовательно КТ-перфузию головного мозга на уровне третьего и боковых желудочков и МСКТ-ангиографию сосудов головы и шеи. Шести пациентам, у которых не удалось оценить цереброваскулярную реактивность при помощи УЗДГ, выполняли ацетазоламидную пробу с повторным выполнением КТ-перфузии головного мозга через 2 часа после приема Диакарба 20 мг/кг.

Исследование проводили на аппаратах МСКТ «Aquilion 16» Toshiba и МСКТ «lightspeed» GE. Использовались протоколы КТ-перфузии с внутривенным введением 40 мл контрастного препарата со скоростью 8 мл/с. Измерения производились на картах перфузии CBF, CBV, MTT, TTP и Delay. МСКТ-ангиографию выполняли с внутривенным болюсным введением 80-100 мл контрастного препарата со скоростью 6 мл/с и реконструкцией по 1,0-1,25 мм.

**Результаты и обсуждение.** По данным МСКТ-ангиографии у 27 пациентов подтверждена окклюзия ВСА (в том числе n3 двусторонняя), у 3 окклюзия СМА, у 3 выявлена субокклюзия и у 1 гемодинамически значимый стеноз шейных сегментов СМА (>70% диаметра). У 27 пациентов обнаружены различные аномалии развития Виллизиева круга.

По данным КТ-перфузии оценивали отклонение от нормы и межполушарную асимметрию на каждой из карт перфузии. Значимая асимметрия церебрального кровотока (>20%) выявлена у 24 пациентов.

По результатам ацетазоламидной пробы у 4 пациентов из 6 выявлено нарушение церебро-васкулярного резерва в ипсилатеральном полушарии.

После анализа полученных данных проведенного комплексного обследования у 20 пациентов со значимым снижением мозговой перфузии и нарушением церебро-васкулярного резерва диагностирована декомпенсация церебрального кровотока. Этим пациентам рекомендовано выполнение ревазуляризирующих операций по неотложным показаниям. У 6 пациентов диагностирован субкомпенсированный и у 9 компенсированный церебральный кровоток. Этой группе пациентов рекомендована консервативная терапия.

Таким образом, компьютерная томография в объеме бесконтрастного исследования, КТ-ангиографии, КТ-перфузии и ацетазоламидных проб позволяет эффективно оценить степень декомпенсации церебрального кровотока при острой симптомной окклюзии брахиоцефальных артерий и определить показания к выполнению неотложных ревазуляризирующих операций.



## ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ МАГНИТОЛАЗЕРНЫМ ИЗЛУЧЕНИЕМ

Косякова Г.П.

*Институт экспериментальной медицины,  
Всероссийский институт генетики и разведения сельскохозяйственных животных,  
Санкт-Петербург*

**Цели.** В последнее время значительное количество исследований посвящено поиску наследственных факторов, предрасполагающих к неблагоприятному течению основных сердечно-сосудистых заболеваний. Одно из основных направлений в этих исследованиях – изучение так называемых генов-кандидатов. Среди большого числа генов-кандидатов привлекает внимание ген DCP1 локус ACE-ангиотензин-превращающего фермента. Одним из подобных факторов является состояние ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), которая участвует в контроле артериального давления и водно-электролитного баланса, нарушение которых может влиять на разные компоненты сердечно-сосудистой системы.

Поэтому у всех пациентов, включенных в работу, был исследован полиморфизм гена АПФ DCP1 (I/D) он локализован в участке хромосомы (локусе) 17g23 и экспрессируется во многих тканях, включая эндотелиальные клетки кровеносных сосудов, участвует в регуляции АД и водно-солевом гомеостазе.

**Материалы и методы.** Исследование локуса ACE выполняли с применением полимеразной цепной реакции (ПЦР). Как источник дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) использовали лейкоциты периферической крови (цельная венозная кровь) брали кровь из локтевой вены. ДНК выделяли посредством хлороформно-фенольной экстракции, и с помощью высокоспецифических олигонуклеотидных праймеров полиморфный участок ДНК гена амплифицировали (размножали) методом ПЦР до получения необходимого количества ДНК. Амплификацию данного фрагмента ДНК проводили с использованием следующих праймеров: ACE1 5'-ctggagaccactccccatctttct-3', ACE2 5'-gatgtggccatcacattcgtcagat-3'.

Условия амплификации: 0,5–1,0 мМ хлорид магния, буфер для ДНК-полимеразы Taq. ПЦР проводили по следующей программе: предварительная денатурация – 94° С/4 мин, после чего проводили 35 циклов, включавших денатурацию – 94° С/1 мин, отжиг праймеров – 59° С/1 мин и синтез второй цепи – 72° С/1 мин. Размеры амплифицированных фрагментов ДНК определяли после электрофоретического разделения фрагментов в 1,5% агарозном геле. Продукты амплификации окрашивали бромистым этидием и идентифицировали в ультрафиолетовом свете в трансиллюминаторе.

**Результаты и обсуждение.** Регистрацию полученных результатов проводили после фотографирования фрагментов ДНК. При анализе амплифицируемых фрагментов применяли следующую номенклатуру аллелей гена ACE. После амплификации получали или фрагмент длиной 490 п.н. (соответствует вставке, аллель I) или длиной 190 п.н. (соответствует отсутствию вставки, аллель D). В соответствии с



наличием или отсутствием вставки субъекты были классифицированы как имеющие генотипы II (гомозиготы по аллелю I), DD (гомозиготы по аллелю D) и ID (гетерозиготы). В литературе в последние годы появились сообщения о способности ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) влиять на центральную гемодинамику в зависимости от полиморфизма гена АПФ (ACE). При этом наиболее выраженный гемодинамический эффект наблюдался у пациентов с DD-генотипом, что по-видимому связано с более высокой активностью ренин – ангиотензиновой системы у больных с DD-генотипом. Вместе с тем, проблема взаимоотношения полиморфизма гена АПФ и гипертонической болезнью остается актуальной и требует дальнейшего изучения. Имеются аспекты, которые вообще не рассматривались, например, эффективность низкоинтенсивного магнитолазерного воздействия на пациентов с гипертонической болезнью в зависимости от генотипа АПФ (ангиотензинпревращающего фермента). В связи с этим представляется актуальной оценка этой связи. В исследование полиморфизма гена АПФ (ангиотензинпревращающего фермента) и гипертонической болезнью были включены больные с гипертонической болезнью стадии I и II. Все пациенты обследовались в условиях стационара. Все пациенты были обследованы в динамике – до курса магнитолазерного воздействия (МЛВ) и после ее завершения. У 11 (23%) больных выявлен II генотип гена АПФ, у 17 (35%) – DD генотип гена АПФ и у 20 (42%) – ID генотип гена АПФ (ангиотензинпревращающего фермента). Исходя из выявленных полиморфизмов, все пациенты были разделены на 3 группы. В каждой из групп эффективность магнитолазерного воздействия оценивалась отдельно.

Исходный уровень среднесуточного АД у пациентов каждой из выделенных групп был примерно одинаковым 145/ 85 мл.рт.ст. ( $p>0.05$ ). На фоне магнитолазерного воздействия происходило достоверное снижение среднесуточного и среднедневного артериального давления у пациентов всех 3 групп.

Между тем, среднее артериальное давление в течение ночи достоверно понижалось только у пациентов с DD вариантом генотипа АПФ (ангиотензинпревращающего фермента). У пациентов с II полиморфизмом также отмечено умеренное снижение среднего систолического артериального давления за ночь при отсутствии значимой динамики диастолического и среднего гемодинамического АД (артериального давления). У обследуемых с ID генотипом ночное АД оставалось неизменным.

## **ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ И СТРУКТУРА КОМОРБИДНОСТИ ПРИ ЮВЕНИЛЬНОЙ МИАСТЕНИИ**

**Котов А.С., Токарева Ю.В., Мухина Е.В., Шаталин А.В., Луцик В.Н.**

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

**Цель исследования.** Оценить частоту встречаемости и структуру коморбидных нарушений у детей, страдающих миастенией.

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ историй болезни пациентов детского неврологического отделения ГБУЗ МО МОНИКИ с диагнозом «ми-



астения», в том числе имеющих коморбидные нарушения, проведена оценка частоты встречаемости коморбидных нарушений при миастении.

**Результаты и обсуждение.** Выделен 21 пациент (14 девочек, 7 мальчиков) в возрасте от 14 до 17 лет, средний возраст составил 16.2 года. По классификации К. Оссермана все дети страдали ювенильной формой миастении, (группа II). По Б.М. Гехту преобладали локальные формы миастении (19) против 3 генерализованных форм. Двигательные расстройства варьировали от средних до тяжелых. У всех пациентов обнаруживался феномен декремента М-ответа на стимуляционной ЭНМГ; фармакологический тест с АХЭП у 16 пациентов был положительным, у 5 пациентов - сомнительным.

У 2 детей (мальчики) выявлялась тимома при проведении МРТ- исследования органов грудной клетки. Из 14 девочек коморбидные нарушения отмечались у 5 пациенток. Преобладало сочетание миастении с патологией щитовидной железы: у 2 пациенток выявлялся тиреодит, у 1 гипотиреоз. У 1 пациентки миастения сопровождалось течением системной красной волчанки и узловым эутиреоидным зобом.

Общий процент встречаемости коморбидной патологии составил 28.56% (6 пациентов из 21). Системная красная волчанка – 4.76% случаев (1 пациент) сочеталась с эутиреоидным узловым зобом, заболевания щитовидной железы – 14.29% (3 человека), а с учетом пациента с СКВ и эутиреоидным зобом 19.05% (4 человека). Из них: тиреодит (9.5%), гипотиреоз (4.76%), узловой эутиреоидный зоб (4.76%). Тимома обнаруживалась в 9.5% случаев.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ БОЛИ В ОБЛАСТИ ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА

**Кошкарёв М.А., Искра Д.А., Литвиненко И.В.,  
Дыскин Д.Е., Прокудин М.Ю.**

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

**Введение.** Среди заболеваний опорно-двигательного аппарата лидирует патология, проявляющаяся болями в области плечевого сустава. Это пациенты трудоспособного возраста (от 40 до 60 лет), несколько чаще женщины. Термин «плечелопаточный периартрит» в настоящее время не используется. Современные представления о морфофункциональных особенностях патологии в области плечевого сустава позволяют выделять разнообразные нозологические формы: тендинит мышц вращающей манжеты плеча, артроз акромиально-ключичного сочленения, субакромиальный бурсит, тендинит надостной мышцы и другие. Дифференциальная диагностика этих заболеваний не всегда корректна, в связи с чем такие пациенты часто не получают адекватной своевременной помощи.

**Цель исследования.** Оценить эффективность комбинированной (мануальной и локальной инъекционной) терапии в лечении патологии в области плечевого сустава.

**Материалы и методы.** Было обследовано две пациентки с болью в области плечевого сустава. Неврологический осмотр включал оценку объема активных и пассивных движений, проводилась рентгенография плечевого сустава. Для лечения в обоих случаях применялась мануальная терапия в области плечевого сустава с использованием мяг-



ких техник (массаж, растяжение, прессура, релаксация), мобилизация и манипуляция. Также проводилась мобилизация и манипуляция на шейных позвоночных двигательных сегментах и цервикоторакальном переходе.

По завершению первого сеанса мануальных воздействий однократно выполнялась локальная инъекционная терапия области пораженного плечевого сустава раствором, содержащим 7 мг бетаметазона и 2 мл 1% лидокаина. В первом случае – из латерального и заднего доступов, во втором – из заднего доступа.

Мануальная терапия проводилась один раз в неделю, между сеансами в домашних условиях пациентками выполнялась лечебная гимнастика. Начиная со второго и по седьмой сеансы, в конце манипуляций осуществлялось периартикулярное (в проекции сухожилий вращающей манжеты и акромиально-ключичного сочленения) подкожное введение препарата Цель Т. Всего выполнено 10 сеансов мануальной терапии в первом и 7 – во втором случае. Обеим пациенткам в конце курса была назначена хондропротективная терапия препаратом хондроитиновой кислоты (12 инъекций внутримышечно через день с последующим переходом на пероральный прием).

**Результаты и обсуждение.** В первом случае заболевание с момента возникновения и до обследования в течение трех месяцев постепенно прогрессировало. Объем активных движений в пораженном плечевом суставе составлял: сгибание 60°, разгибание 15°, отведение 60°. Объем пассивных движений при сгибании и отведении не менялся, при разгибании возрастал до 30°. Заведение левой руки за спину и за голову было значительно ограничено и болезненно. Определялась болезненность при резистивном отведении, резистивной наружной и внутренней ротации левой верхней конечности, положительный тест «скрещивания» слева. При рентгенографии сустава было обнаружено умеренное сужение суставной щели и субхондральный склероз. Выявленные симптомы позволили определить поражение вращающей манжеты плеча и акромиально-ключичного сочленения.

Во втором случае длительность заболевания составляла около одного месяца. Объем активных движений в пораженном плечевом суставе составлял: сгибание 110°, разгибание 45°, отведение 80°. Объем пассивных движений превышал объем активных примерно на 10°. Заведение правой руки за спину и за голову было ограничено и болезненно. Определялась болезненность при резистивном отведении, резистивной наружной и внутренней ротации правой верхней конечности. При рентгенографии сустава костно-травматических изменений обнаружено не было. Выявленные симптомы позволили диагностировать тендинит мышц вращающей манжеты плеча.

В результате лечения в первом случае болевой синдром полностью регрессировал. Объем движений в пораженном плечевом суставе увеличился до: сгибание 180°, разгибание 60°, отведение 160°. Заведение левой руки за спину и за голову было не значительно ограничено (гипомобильность). По субъективной оценке пациентки функция левого плечевого сустава восстановилась полностью. При контрольной рентгенографии плечевых суставов через 4 месяца костных травматических изменений не выявлялось, суставные соотношения нарушены не были. Определялись признаки тендиноза сухожилий мышц, прикрепляющихся к большому бугорку правой и левой плечевых костей. Во втором случае после лечения функция пораженного плечевого сустава восстановилась полностью.

**Выводы.** Комбинированная (мануальная и локальная инъекционная) терапия является эффективным методом лечения различных нозологических форм, проявляющихся болью в области плечевого сустава.



## ПРИМЕНЕНИЕ БОТУЛИНИЧЕСКОГО ТОКСИНА В ЛЕЧЕНИИ СПАСТИЧНОСТИ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ИНСУЛЬТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Кошкарёв М.А., Коваленко А.П., Искра Д.А., Дыскин Д.Е., Суворов А.В.

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

**Введение.** Повышение мышечного тонуса – проблема, с которой неврологи сталкиваются постоянно. Проблема, которая препятствует реабилитации больных, неоправданно отнимает силы и время. Спастичность – это двигательное нарушение, являющееся одним из компонентов синдрома верхнего мотонейрона. Она характеризуется повышением тонических рефлексов на растяжение в сочетании с повышением сухожильных рефлексов. Постинсультная спастичность формируется у 24,5% больных (MAS<2) начиная уже с 1–14 дня инсульта. Спустя полтора месяца у 26,7% пациентов спастичность достигает 4 баллов по шкале MAS, а у 57% пациентов с умеренной (MAS=2) и выраженной (MAS>3) спастичностью отмечают боли в пораженной руке. Через 3 месяца количество пациентов снижается в группе с тяжелой спастичностью (MAS<4 у 21,7% пациентов), но значительно возрастает количество пациентов с умеренной и выраженной спастичностью (до 72%).

В среднем, постинсультная спастичность развивается у 19–38% пациентов, выживших после инсульта, и является причиной ранней двигательной инвалидизации. К основным достоверным предикторам формирования спастичности относятся, прежде всего, выраженное снижение силы и объема произвольных движений в остром периоде, повышение мышечного тонуса уже в остром периоде заболевания, низкая степень функционального восстановления по индексу Бартел, гемигипестезия.

**Цели.** Изучить эффективность ботулинотерапии в лечении спастичности в раннем восстановительном периоде после инсульта на основании анализа литературных источников.

**Материалы и методы.** Были проанализированы 17 печатных работ российских и зарубежных авторов по применению ботулинического токсина типа А при лечении постинсультной спастичности.

**Результаты и обсуждение.** Согласно данным Simpson D.M. et al, использование ботулотоксина в программе реабилитации больных со спастичностью конечностей приводит к гораздо более эффективному снижению мышечного тонуса и уменьшению в 2,5 раза частоты развития побочных эффектов в сравнении с терапией пероральными миорелаксантами.

Изучение баланса стоимость/эффективность при реабилитации постинсультных пациентов со спастическим синдромом показало, что использование схемы «баклофен+реабилитация» обходится в 3 раза дороже, чем использование схемы «ботулотоксин+реабилитация», а только реабилитационные мероприятия без медикаментозного снятия спастического синдрома в 10 раз дороже, чем применение схемы «ботулотоксин+реабилитация».

На сегодняшний день доказано, что в случае мультифокальной/фокальной спастичности как верхней, так и нижней конечности, терапией 1-й линии является введение боту-





лотоксина в мышцы-мишени, формирующие индивидуальный спастический паттерн. В ряде работ показано, что применение ботулотоксина (наряду с кинезио-, физиотерапией и медикаментозной миорелаксацией) в остром периоде инсульта при ранней спастичности направлено на трансформацию патологического двигательного паттерна, профилактику грубой спастичности и формирования ранней контрактуры, а также уменьшения плечевого синдрома. Было отмечено, что однократное введение ботулотоксина в мышцы верхней конечности в небольших по сравнению с обычно рекомендуемыми дозировках – 1/2 от средней рекомендуемой дозы – оказывает длительный эффект в отношении снижения мышечного тонуса и боли в пораженной руке (до 6 месяцев), а также способствует улучшению повседневной активности. У пациентов с выявленной ранней постинсультной спастичностью руки в остром и раннем восстановительном периоде инсульта (до 3 месяцев от дебюта заболевания) показана эффективность ботулинотерапии в комплексном подходе к лечению в сочетании со стандартными методами ранней нейрореабилитации.

## НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И ИНИЦИАЛЬНЫЕ БИОМАРКЕРЫ ЭПИЛЕПТОГЕНЕЗА У БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЧМТ

**Кравцова С.В., Степанова Т.С., Берснев В.П.**

*РНХИ имени проф. А.Л. Поленова – филиал НМИЦ имени В.А. Алмазова,  
Санкт-Петербург*

**Цели.** Наиболее тяжелым последствием черепно-мозговой травмы (ЧМТ) является посттравматическая эпилепсия. Целью исследования являлось изучение закономерностей динамики эпилептогенеза и разработка диагностических нейрофизиологических критериев (биомаркеров) эпилептизации мозговых структур после ЧМТ для решения принципиальных вопросов профилактики и лечения травматической эпилепсии.

**Материалы и методы.** Проанализированы электроклинические особенности формирования эпилептического синдрома у 98 пациентов в возрасте 19-52 лет с последствиями легкой и легчайшей черепно-мозговой травмы. Для анализа использовали динамику мониторинга ЭЭГ в сопоставлении с результатами нейровизуализации (МРТ, КТ).

**Результаты и обсуждение.** Специальное изучение патогенетических основ формирования пароксизмальных нарушений при исследовании пациентов, перенесших черепно-мозговую травму, позволило определить некоторые важные нейрофизиологические закономерности эпилептогенеза в доклинический и клинический периоды. В доклинический (инициальный) период при изучении динамики ЭЭГ у этих пациентов выделен ряд хорошо опознаваемых критических электрографических паттернов (нейрофизиологических биомаркеров), отражающих последовательные этапы эпилептизации мозга после травмы. Начальным признаком эпилептогенеза, обнаруживаемым в ЭЭГ в период, когда клиническая пароксизмальная симптоматика еще отсутствует, является реорганизация пространственно-временной структуры электрической активности мозга с увеличением синхронизации фоновой  $\alpha$ -ритмики, ростом мощности спектра в альфа-диапазоне и характерным топографическим паттерном с двумя амплитудными максимумами в затылочных и фронтальных отделах мозга. Следующим критерием (паттерном), свидетельствующим о продолжающемся нарастании и углублении эпилептогенеза в доклинический период,



является формирование в ЭЭГ высокоамплитудной гиперсинхронии (избыточной синхронизации), указывающей на дефицит активирующих влияний РФ и снижение порога пароксизмальной готовности мозга. Такая перестройка текущего паттерна ЭЭГ является ранним значимым электрографическим признаком (биомаркером) эпилептогенеза, когда клиническая пароксизмальная симптоматика может отсутствовать.

Заключительный клинический этап все углубляющегося эпилептогенеза – формирование в ЭЭГ элементов (маркеров) специфической эпилептической активности (острые волны, комплексы пик-волна и т.д.) и развитие очаговых или генерализованных пароксизмальных паттернов, сочетающихся клинически с появлением судорожных и бессудорожных припадков (посттравматическая эпилепсия).

Регистрация в ЭЭГ рассмотренных критических диагностических паттернов (нейрофизиологических биомаркеров) должна расцениваться как объективный фактор готовности мозга к развитию и/или углублению эпилептогенеза после ЧМТ, в том числе и при отсутствии клинических пароксизмальных проявлений. Такая высокоинформативная перестройка паттерна ЭЭГ, отражающая закономерности динамики эпилептогенеза, имеет принципиальное значение для ранней диагностики эпилепсии и предупреждения припадков. Представленные данные демонстрируют, что нейрофизиологические индикаторы (биомаркеры) являются надежным методом объективной оценки закономерностей эпилептогенеза после травмы и выделения доклинического периода эпилепсии. Полученные результаты важно учитывать как в плане изучения механизмов эпилептогенеза, так и в клинике посттравматической эпилепсии. Наши материалы свидетельствуют, что ЧМТ может привести к таким тяжелым последствиям, каким является посттравматическая эпилепсия; перенесенная нейротравма у больных служит как бы пусковым фактором эпилептогенеза. Мы полагаем, что одной из существенных причин столь неблагоприятных последствий при сотрясении и ушибе головного мозга легкой степени является весьма частое вовлечение в патологический процесс стволовых отделов мозга, обусловленное их анатомофизиологическими особенностями и объективно обнаруживаемое при ЭЭГ-исследовании.

Выявленные в доклинический период объективные нейрофизиологические биомаркеры требуют повышенного внимания к больным с таким осложнением черепно-мозговой травмы, как посттравматическая эпилепсия, и ставят вопрос о разработке системы профилактики эпилептизации мозга и включении уже на этом этапе заболевания адекватных лечебных мероприятий с превентивной фармакотерапией.

## **ПОКАЗАТЕЛИ АГРЕГАЦИИ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ МИГРЕНИ**

**Красников А.В., Шведков В.В., Костырева М.В., Шабалина А.А.**

*Научный центр неврологии,  
Москва*

**Цель исследования.** В целом ряде популяционных исследований было показано, что наличие мигрени является фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (в т.ч. ишемического инсульта, инфаркта миокарда). С целью выявления возможных причин данной коморбидности в рамках настоящего исследования была проведена оценка показателей агрегации тромбоцитов при различных формах мигрени.



**Материалы и методы.** В исследование было отобрано 218 пациентов с ранее диагностированным диагнозом мигрени, который был установлен согласно критериям международной классификации головной боли последнего пересмотра. В результате было сформировано три группы пациентов со следующими формами мигрени: мигрень с аурой (26%), мигрень без ауры (65%) и хроническая мигрень (9%). Средний возраст составил  $37 \pm 11$  лет, средняя продолжительность мигрени от дебюта была 17 лет. Соотношение мужчин и женщин было сопоставимо с результатами популяционных исследований и составило 24% и 76%, соответственно. Всем пациентам проводилось исследование агрегации тромбоцитов под влиянием АДФ (АТ-АДФ), референсные значения по АТ-АДФ были в рамках 40-46%. Критериями исключения являлись беременность, менструация, а также прием препаратов, которые могли оказать влияние на агрегацию тромбоцитов.

**Результаты.** Повышение агрегации было диагностировано в 128 случаях (59% больных). Медианные показатели агрегации тромбоцитов составили 49. Был выявлен целый ряд факторов, который оказывал влияние на встречаемость гиперагрегации тромбоцитов. Одним из таких факторов можно признать средний возраст. Так в возрастной категории 26-45 лет данные нарушения встречались в 63% случаев, что заметно чаще ( $p < 0,05$ ), по сравнению с возрастной категорией 18-25 лет (39%). Это свидетельствует о влиянии длительности мигрени от дебюта заболевания на показатели АТ, поэтому более выраженные нарушения отмечались при стаже мигрени более 10 лет. Также была получена зависимость о половой принадлежности. Так у женщин повышенные значения АТ-АДФ определялись в 62%, а среди мужчин только в 48%. Следующим фактором можно считать форму мигрени. В большей степени представлено нарушение агрегации тромбоцитов имело место при хронической мигрени – 74% случаев. При эпизодической мигрени данные изменения встречались реже. Так при мигрени с аурой повышение АТ-АДФ встречалось в 54%, а при мигрени без ауры в 59%. Комбинация нескольких факторов оказывала еще более отчетливое влияние на показатели агрегации. Так у мужчин, наиболее часто (60% случаев) гиперагрегация тромбоцитов встречалась при сочетании мигрени с аурой и средней возрастной категории (26-45 лет). У женщин можно отметить несколько комбинации факторов, при которых нарушение АТ встречалось чаще. Одним из таких сочетаний являлось наличие хронической мигрени и возрастной категории старше 26 лет, когда повышенные значения агрегации тромбоцитов определялись у подавляющего большинства больных (76% случаев). Другой комбинацией у женщин можно назвать сочетание эпизодической мигрени и возрастной категории 26-45 лет (66% случаев) и, в частности, сочетание мигрени с аурой и средней возрастной категории (71% случаев).

**Заключение.** Полученные в нашем исследовании данные свидетельствуют о наличии у большинства пациентов с мигренью повышенных показателей агрегации тромбоцитов. Наиболее часто нарушение агрегации тромбоцитов было представлено при наличии следующих факторов (по мере значимости): хроническая мигрень, женский пол, средний возраст (26-45 лет), длительность мигрени более 10 лет от дебюта заболевания. При комбинации нескольких из представленных выше факторов риска гиперагрегация тромбоцитов встречалась чаще, чем при наличии только одного фактора риска. Повышение агрегации тромбоцитов может потенциально повышать риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. Поэтому высокая встречаемость данных нарушений при мигрени, можно считать одним из факторов коморбидности с кардиоваскулярными заболеваниями. Помимо этого исследование нарушения агрегации тромбоцитов при мигрени является важным и в аспекте изучения роли этих изменений в патогенезе



приступа мигрени, что находит определенное подтверждение в ряде проведенных ранее исследований. Поэтому своевременное выявление и адекватная коррекция данных нарушений, в сочетании с терапией других факторов риска, может позволить снизить риск развития сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с мигренью, а также потенциально оптимизировать лечение мигрени.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ С ОТОГЕННЫМИ И РИНОСИНУСОГЕННЫМИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ И СЕПСИСОМ С ПРИМЕНЕНИЕМ ОБЪЕКТИВНЫХ ШКАЛ ИНТЕГРАЛЬНОЙ И КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ АРАСНЕ II И SOFA

Кривопапов А.А.<sup>1</sup>, Янов Ю.К.<sup>1</sup>, Шаталов В.А.<sup>1</sup>, Сапова К.И.<sup>1</sup>,  
Ильина В.А.<sup>2</sup>, Щербук А.Ю.<sup>3</sup>, Щербук Ю.А.<sup>3</sup>, Рубин А.Н.<sup>3</sup>,  
Артюшкин С.А.<sup>4</sup>, Шарданов З.Н.<sup>4</sup>, Вахрушев С.Г.<sup>5</sup>, Пискунов В.С.<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи,

<sup>2</sup>Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи имени И.И. Джанелидзе,

<sup>3</sup>Санкт-Петербургский государственный университет,

<sup>4</sup>Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова, Санкт-Петербург

<sup>5</sup>Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, г. Красноярск

<sup>6</sup>Курский государственный медицинский университет, г. Курск

**Цель исследования.** Изучение прогноза болезни у пациентов с отогенными и риносинусогенными гнойно-воспалительными внутричерепными осложнениями (ВЧО) и сепсисом на основе применения шкал интегральной и количественной оценки функциональных нарушений АРАСНЕ II и SOFA.

**Материалы и методы.** Исследование выполнено на основе ретроспективного анализа клинических случаев наблюдения 303 пациентов, женского пола – 104 (34,3%), мужского – 199 (65,7%), с гнойно-воспалительными отогенными и риносинусогенными ВЧО, находившихся на лечении в многопрофильных стационарах Санкт-Петербурга, Курской области и Красноярского края в период 1997-2014 гг.

Обследование пациентов включало: общеклиническое обследование (сбор жалоб, анамнеза, оценка общего состояния, интерпретация результатов базовых лабораторных исследований); оториноларингологическое и неврологическое обследование, люмбальную пункцию с лабораторным исследованием ликвора, мультисрезовую спиральную компьютерную томографию височных костей, околоносовых пазух и головного мозга.

Использовали общепринятую классификацию синдромов системного воспалительного ответа (ССВО) и сепсиса ACCP/SCCM. Для ранней дифференциальной диагностики сепсиса применяли шкалу SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment), позволяющую оценить уровень органной дисфункции. В определении клинико-лабораторных показате-



телей тяжести септического процесса использовали бальную шкалу оценки состояния больного АРАСНЕ II, что позволяло объективизировать тяжесть болезни с учетом возраста пациентов и наличия сопутствующей патологии.

**Результаты и обсуждение.** ЛОР-патология, которая послужила этиологическим фактором в развитии гнойно-воспалительных ВЧО и сепсиса, была следующая: острые и хронические гнойные полисинуситы – 101 (33,3%) пациентов, острые и хронические гнойные средние отиты – 176 (58,1%) больных, сочетанная ото- и риносинусогенная патология – 26 (8,6%) человек. Были диагностированы следующие ВЧО: гнойный менингит – 141 (46,5%) пациентов, абсцессы головного мозга различной локализации – 62 (20,5%) больных, эпидуральные и субдуральные эмпиемы – 69 (22,8%) человек.

При оценке клинико-лабораторной стадии ССВО, сепсис был выявлен у 113 (37,3%) пациентов, тяжелый сепсис с полиорганной недостаточностью – в 63 (20,8%) клинических случаях. Интегральная количественная оценка динамики состояния больного по шкалам SOFA и АРАСНЕ II выявила достоверные отличия в течении заболевания между пациентами с сепсисом и тяжелым сепсисом.

Для определения стадии сепсиса применяли оценку органосистемных нарушений, которые соответствовали  $3,1 \pm 0,8$  балла по шкале SOFA, а тяжесть общего состояния наблюдаемых больных –  $11,3 \pm 0,4$  балла по шкале АРАСНЕ II. Стадии тяжелого сепсиса соответствовали оценке в  $18,2 \pm 1,1$  балла по шкале АРАСНЕ II и  $7,8 \pm 1,0$  балла по шкале SOFA.

**Выводы.** Определение тяжести состояния больных с отогенными и риносинусогенными гнойно-воспалительными внутричерепными осложнениями и сепсисом должно выполняться с использованием объективных систем (шкал) интегральной и количественной оценки функциональных нарушений АРАСНЕ II и SOFA.

Применение систем (шкал) интегральной и количественной оценки функциональных нарушений АРАСНЕ II и SOFA у больных с отогенными и риносинусогенными гнойно-воспалительными внутричерепными осложнениями и сепсисом играет важную роль в оптимизации лечебной тактики, позволяет объективно оценить состояние пациентов и прогнозировать вероятность летального исхода.

## ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧ КАК ПРИЧИНА ИНВАЛИДНОСТИ У ДЕТЕЙ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ ЗА 2013-2016 ГГ.

Кулинич Т.С.

*Главное бюро медико-социальной экспертизы по Забайкальскому краю,  
г. Чита*

**Цель исследования.** Изучить динамику инвалидности у детей вследствие церебрального паралича и других паралитических синдромов.

**Методы исследования.** Исследована структура инвалидности вследствие церебрального паралича и других паралитических синдромов у детей Забайкальского края за период 2013-2016 гг. на основании форм федерального статистического наблюдения №7-Д (собес) «Сведения о медико-социальной экспертизе лиц в возрасте до 18 лет».

**Результаты.** Церебральный паралич и другие паралитические синдромы как нозологическая форма входят в структуру болезней нервной системы. В данной группе



болезней удельный вес церебрального паралича и других паралитических синдромов составляет: в 2013 г. – 59,1%, в 2014 г. – 61,4%, в 2015 г. – 68,2%, в 2016 г. – 66,3%.

В Забайкальском крае в 2013 г. всего признано по категории «ребенок-инвалид» 3686 чел., из них вследствие церебрального паралича и других паралитических синдромов – 410 чел., что составило 11,1% от общего числа детей-инвалидов. В 2014 г. признано детьми-инвалидами всего 3504 чел., из них вследствие церебрального паралича и других паралитических синдромов – 432 чел. (12,3%), в 2015 г. – 3230 чел. и 449 чел. (13,9%), в 2016 г. – 3270 чел. и 428 чел. (13,1%) соответственно.

Впервые категория «ребенок-инвалид» вследствие церебрального паралича и других паралитических синдромов установлена в 2013г. – 78 чел., в 2014 г. – 67 чел., в 2015 г. – 78 чел., в 2016 г. – 61 чел.

Среди впервые признанных детьми-инвалидами вследствие церебрального паралича и других паралитических синдромов, удельный вес детей, проживающих в сельских поселениях, составляет в среднем 33%.

Уровень первичной инвалидности детского населения вследствие церебрального паралича и других паралитических синдромов в крае составил: в 2013 г. – 3,0 (по РФ в 2013 г. – 2,3), в 2014 г. – 2,6 (по РФ в 2014 г. – 2,3), в 2015 – 2,9 (по РФ в 2015 г. – 2,2), в 2016 г. – 2,3.

Наибольшее число впервые признанными детьми-инвалидами вследствие церебрального паралича и других паралитических синдромов отмечается в возрастной группе 0-3 года (80-90%).

В структуре церебрального паралича и других паралитических синдромов по полу преобладают мальчики с удельным весом в 2013 г. – 65,4%, в 2014 г. – 62,7%, в 2015 г. – 57,6%, в 2016 г. удельный вес мальчиков составил – 46%.

**Выводы.** Уровень первичной инвалидности детского населения вследствие церебрального паралича и других паралитических синдромов в крае составил: в 2013 г. – 3,0 (по РФ в 2013 г. – 2,3), в 2014 г. – 2,6 (по РФ в 2014 г. – 2,3), в 2015 – 2,9 (по РФ в 2015 г. – 2,2), в 2016 г. – 2,3.

Церебральный паралич и другие паралитические синдромы в группе болезней нервной системы занимает ведущую позицию как причина инвалидности у детей в Забайкальском крае за 2013-2016 гг.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЛОКАЛЬНО-ОБУСЛОВЛЕННОЙ ЭПИЛЕПСИИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ

**Куралбаев А.К., Касумов В.Р., Берснев В.П., Заманова Э.Н.**

*РНХИ имени проф. А.Л. Поленова – филиал НМИЦ имени В.А. Алмазова,  
Санкт-Петербург*

**Цели.** Изучить исходы хирургического лечения фармакорезистентной локально-обусловленной эпилепсии травматической этиологии.

**Материалы и методы.** Проанализирован материал 70 пациентов фармакорезистентной локально-обусловленной эпилепсией травматической этиологии, из них мужчин – 51 (72,9%), женщин – 19 (27,1%), в возрасте от 14 до 61 лет, средний возраст –



34,8±10,8 лет. Длительность заболевания от 1 до 42 лет, средняя длительность – 17,2±9,6 лет. Диагноз эпилепсии был установлен на основании тщательного изучения анамнеза заболевания, структуры эпилептических приступов и его трансформации в динамике, результатов нейропсихологического исследования и данных электрофизиологических (ЭЭГ, инвазивный-ЭЭГ, ЭКоГ, ЭСКоГ) и нейровизуализационных (МРТ, ПЭТ/КТ с <sup>18</sup>F-ФДГ) методов диагностики.

**Результаты и обсуждение.** Анализ полученных данных позволили установить, что у 34 (48,6%) пациентов причиной возникновения заболевания были ЧМТ легкой степени тяжести, а в 36 (51,4%) заболевание было связано с ЧМТ средней и тяжелой степени.

Аура была выявлена у 26 (37,1%), из них вегетативно-висцеральные – 7, обонятельные – 3, вкусовые – 4, зрительные – 4, слуховые 6 и психические – 2. Простые парциальные приступы наблюдались у – 8 (11,4%). комплексные парциальные – 21 (30%) и вторичной генерализацией – 38 (54,3%). В неврологическом статусе обнаружены органическая симптоматика в виде слабости конвергенции, асимметрии лицевой мускулатуры, анизорефлексии, а также выявлены когнитивные расстройства умеренно выраженной степени.

На скальповой ЭЭГ на фоне диффузных изменений биоэлектрической активности регистрировались пароксизмальная активность в виде острой волны, комплексов острая-медленная волна, пики, пик волновые комплексы в височных отведениях. Левополушарная локализация эпилептического очага обнаружено у 36 (51,4%) и правополушарная – 30 (42,9%). В 4 (5,7%) случаях пароксизмальная активность выявлена в обеих височных отведениях.

На МРТ исследований головного мозга диагностирован: диффузная атрофия – 29 (41,4%), локальная атрофия – 7 (10%), кистозно-глиозная и рубцово-глиозная атрофия – 33 (47,1%), вентрикуломегалия – 20 (28,6%), склероз гиппокампа – 19 (27,1%), субдуральная гидрома – 1 (1,4%), инородное тело – 1 (1,4%).

ПЭТ/КТ с <sup>18</sup>F-ФДГ головного мозга выявило значительное снижение метаболизма глюкозы на стороне эпилептического очага у 20 (90,9%) (n=22).

Хирургическое лечение было выполнено 53 пациентам. Применялись следующие виды операции: передневисочные резекции – 30 (56,6%), селективная амигдаллогиппокампэктомия – 1 (1,9%), корковая резекция эпилептического очага – 12 (22,6%), вентрикулоперитонеальное шунтирование – 1 (1,9%), длительная интракартидная инфузия – 9 (17%). Дополнительно при передневисочных резекциях применялась множественная субпиальная транссекция в функционально значимых зонах головного мозга у 6 (11,3%) пациентов.

Анализ исходов хирургического лечения показал, что положительный исход хирургического лечения в ближайшем послеоперационном периоде был у 38 (71,7%); в отдаленном периоде (катамнез от 1 до 10 лет) – 32 (60,4%). Эффективность хирургического лечения больных фармакорезистентной эпилепсией травматической этиологии, с перенесенной ЧМТ легкой степени составил – 28 (82,4%), а пациентов с средней и тяжелой степени – 25 (44,6%).

**Вывод.** Таким образом, полученные результаты исследования свидетельствуют, что определение адекватной дифференцированной тактики хирургического лечения пациентам фармакорезистентной локально-обусловленной эпилепсией способствует получению положительных исходов лечения.



## ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ В КОГНИТИВНОЙ И АФФЕКТИВНОЙ СФЕРЕ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Курдакова Д.В.<sup>1</sup>, Пенина Г.О.<sup>2,3</sup>, Воронкова Л.Н.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Городская больница №26,

<sup>2</sup>Санкт-Петербургский институт  
усовершенствования врачей-экспертов, Санкт-Петербург

<sup>3</sup>Сыктывкарский государственный университет  
имени Питирима Сорокина, г. Сыктывкар

Целью настоящей работы явилось исследование когнитивных и эмоциональных нарушений у пациентов с установленным диагнозом: ЦВБ. Дисциркуляторная энцефалопатия второй степени, а также выявление гендерных различий при исследовании вышеописанных нарушений.

За период наблюдения (май 2016 – март 2017 гг.) нами были обследованы 40 пациентов первого неврологического отделения СПб ГБУЗ «Городская больница №26». Средний возраст пациентов составил  $63,6 \pm 9,7$ . В группе значительно преобладают женщины (29 человек, 72,5%). Средний возраст мужчин составил, по данным исследования  $64,5 \pm 10,9$  лет, средний возраст женщин –  $63,2 \pm 9,4$  года. Из 40 пациентов 47,5% являются работающими гражданами, среди неработающих пациентов 52,4% инвалидов 1, 2 и 3 групп (9%, 54,5% и 36,6% соответственно), среди работающих граждан один пациент признан инвалидом 3 группы.

В клинической картине преобладали вестибуло-мозжечковые расстройства (92,5% обследуемых), преимущественно умеренной степени выраженности. В 12,5% случаев встречался астено-неврогический синдром, причем только у женщин. 32,5% пациентов в прошлом переносили острое нарушение мозгового кровообращения, 5% была проведена каротидная эндартерэктомия.

Среднее значение по краткой шкале оценки психического статуса (MMSE) составило  $27,4 \pm 1,9$  балла, у женщин  $27,6 \pm 2$ , у мужчин  $27 \pm 1,6$ . Нормальные показатели когнитивных способностей (равное и более 25 баллов) выявлены у 85% пациентов (средний балл  $28 \pm 1,3$ ), у 86,2% женщин (средний балл  $28,2 \pm 1,5$ ) и у 80,1% мужчин (средний балл  $27,7 \pm 0,9$ ). У 15% пациентов средний балл  $24 \pm 0$ , что соответствует легкой деменции (диапазон 21-24 балла). Средний балл по шкале MoCa составил  $27,2 \pm 2,6$ , при этом у 20% опрошенных балл был ниже 26, что соответствует когнитивному снижению. Однако следует отметить, что среди вышеописанных 20% опрошенных с низким баллом по шкале MoCa у 75% был высокий балл по шкале MMSE.

Среднее значение по шкале «Батарея лобной дисфункции» составил  $15,6 \pm 1,9$ , при этом у 45% была выявлена умеренная лобная дисфункция (средний балл  $13,8 \pm 1,9$ ), у 37,9% женщин (средний балл  $13,5 \pm 1,4$ ) и у 63,6% мужчин (средний балл  $14,3 \pm 1,1$ ). У 55% нормальная лобная функция (средний балл  $17 \pm 0,9$ ), у 62,1% женщин (средний балл  $17,1 \pm 0,9$ ) и у 36,4% мужчин (средний балл  $16,5 \pm 0,6$ ). При этом у пациентов с умеренной лобной дисфункцией средний балл по шкале MMSE составил  $26,2 \pm 1,9$ .

Среднее значение в ходе проведения теста «Таблица Шульте»  $50,8 \pm 16,4$  сек. при первой попытке, при второй –  $50,9 \pm 15,4$ , при третьей –  $47,2 \pm 17,1$ , при четвертой –  $52,3 \pm 22,2$ , при пятой –  $49,7 \pm 18,5$ .





При исследовании личностной и ситуативной тревожности получены следующие данные. Среднее значение по шкале личностной тревожности составило  $43,3 \pm 10,8$  баллов, у женщин  $44,4 \pm 11$ , у мужчин  $40,3 \pm 10,4$ . Из них у 12,5% пациентов уровень тревожности низкий со средним баллом  $27,8 \pm 0,8$ , у 18,2% мужчин (средний балл  $28,5 \pm 0,7$ ) и у 10,3% женщин (средний балл  $27,3 \pm 0,6$ ). У 47,5% средний уровень тревожности (средний балл  $38,3 \pm 4,4$ ), из них у 63,6% мужчин (средний балл  $38,4 \pm 3,7$ ) и у 41,4% женщин (средний балл  $38,2 \pm 4,9$ ). У 40% высокий уровень личностной тревожности (средний балл  $54,1 \pm 6,8$ ), у 18,2% мужчин (средний балл  $58,5 \pm 4,9$ ) и у 48,3% женщин (средний балл  $53,4 \pm 7$ ). Средний балл по шкале ситуативной тревожности составил  $39,6 \pm 10,7$ , у мужчин  $38,5 \pm 10,4$  и у женщин  $40 \pm 11$ . У 20% пациентов низкий уровень тревожности (средний балл  $26,5 \pm 2,9$ ), у 9,1% мужчин (средний балл  $26 \pm 0$ ) и у 24,2% женщин (средний балл  $26,6 \pm 3,3$ ). У 45% - умеренный уровень (средний балл  $35,7 \pm 4,4$ ), у 63,6% мужчин (средний балл  $34,1 \pm 4,4$ ) и у 37,9% женщин (средний балл  $36,7 \pm 4,2$ ). У 35% высокий уровень ситуативной тревожности (средний балл  $52,1 \pm 4,6$ ), у 27,3% мужчин (средний балл  $53,5 \pm 5$ ) и у 37,9% женщин (средний балл  $51,8 \pm 4,7$ ).

По шкале депрессии CES-D среднее значение равно  $13,4 \pm 8,7$ , у мужчин  $12,8 \pm 8,1$  и у женщин  $13,6 \pm 9$ . У 70% опрошенных депрессия отсутствует (средний балл  $8,6 \pm 4,7$ ), у 81,8% мужчин (средний балл  $9,8 \pm 4,8$ ) и у 65,5% женщин (средний балл  $8,1 \pm 4,6$ ). У 20% выявлена легкая депрессия (средний балл  $21,9 \pm 2,9$ ), у 9,1% мужчин (средний балл  $24 \pm 0$ ) и у 24,1% женщин (средний балл  $21,6 \pm 3$ ). У 7,5% умеренная депрессия (средний балл  $28,3 \pm 1,2$ ), у 9,1% мужчин (средний балл  $29 \pm 0$ ) и у 7% женщин (средний балл  $28 \pm 1,4$ ). У 2,5% – тяжелая депрессия (средний балл  $33 \pm 0$ ), у 3,4% женщин (средний балл  $33 \pm 0$ ), у мужчин не наблюдалась.

Таким образом, дисциркуляторная энцефалопатия встречается равно как у мужчин, так и у женщин. Как показано в нашей работе, когнитивные нарушения встречаются в равной степени у мужчин и женщин. Более чем у половины пациентов выявлен средний и высокий уровни личностной и ситуативной тревожности, при этом у женщин более высокий уровень личностной тревожности и более низкий ситуативной тревожности, чем у мужчин. К депрессии более склонны женщины, преимущественно в легкой или умеренной форме.

## ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ В ОЦЕНКЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Курдакова Д.В.<sup>1</sup>, Пенина Г.О.<sup>2,3</sup>, Воронкова Л.Н.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Городская больница №26,

<sup>2</sup>Санкт-Петербургский институт  
усовершенствования врачей-экспертов, Санкт-Петербург

<sup>3</sup>Сыктывкарский государственный университет  
имени Питирима Сорокина, г. Сыктывкар

**Целью настоящей работы** явилось исследование качества жизни у пациентов с установленным диагнозом: ЦВБ. Дисциркуляторная энцефалопатия второй степени.

За период наблюдения (май 2016 – март 2017 гг.) нами были обследованы 40 пациентов первого неврологического отделения СПб ГБУЗ «Городская больница №26».



Средний возраст пациентов составил  $63,6 \pm 9,7$ . В группе значимо преобладают женщины (29 человек, 72,5%). Средний возраст мужчин составил, по данным исследования  $64,5 \pm 10,9$  лет, средний возраст женщин –  $63,2 \pm 9,4$  года. Из 40 пациентов 47,5% являются работающими гражданами, среди неработающих пациентов 52,4% инвалидов 1, 2 и 3 групп (9%, 54,5% и 36,6% соответственно), среди работающих граждан один пациент признан инвалидом 3 группы.

В клинической картине преобладали вестибуло-мозжечковые расстройства (92,5% обследуемых), преимущественно умеренной степени выраженности. В 12,5% случаев встречался астено-невротический синдром, причем только у женщин. 32,5% пациентов в прошлом переносили острое нарушение мозгового кровообращения, 5% была проведена каротидная эндартерэктомия.

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  $64,2 \pm 24,7\%$ ) в первой группе 47,5% пациентов со средним баллом  $42,3 \pm 14,8$ , из них 9,1% мужчин (средний балл  $60 \pm 0$ ) и 62,1% женщин (средний балл  $41,3 \pm 14,6$ ); во второй – 52,5% со средним баллом  $84,0 \pm 11,2$ , из них 90,9% мужчин (средний балл  $87,5 \pm 10,6$ ) и 37,9% женщин (средний балл  $81 \pm 11,4$ ).

По пункту ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (средний балл  $39,3 \pm 39,8$ ), в первой группе 70% опрошенных со средним баллом  $16,1 \pm 19,5$ , из них 54,5% мужчин (средний балл  $12,5 \pm 13,7$ ) и 75,9% женщин (средний балл  $17 \pm 21$ ); во второй группе 30% со средним баллом  $93,3 \pm 11,1$ , из них 45,5% мужчин (средний балл  $95 \pm 11,2$ ) и 24,1% женщин (средний балл  $92,1 \pm 11,9$ ). По пункту интенсивность боли (средний балл  $63,9 \pm 30,1$ ) в первой группе 50% со средним баллом  $36,7 \pm 9,7$ , из них 18,2% мужчин (средний балл  $35,5 \pm 7,8$ ) и 62,1% женщин (средний балл  $36,8 \pm 10,1$ ); во второй группе 50% со средним баллом  $91,1 \pm 14,3$ , из них 81,8% мужчин (средний балл  $96,9 \pm 9,3$ ) и 37,9% женщин (средний балл  $86,3 \pm 16,3$ ). По пункту общее состояние здоровья (средний балл  $53,6 \pm 15$ ) в первой группе 70% (средний балл  $45,9 \pm 9,5$ ), из них 54,5% мужчин (средний балл  $45 \pm 13,4$ ) и 75,9% женщин (средний балл  $46,1 \pm 8,6$ ); во второй группе 30% (средний балл  $71,6 \pm 8,1$ ), из них 45,5% мужчин (средний балл  $75,6 \pm 9,1$ ) и 24,1% женщин (средний балл  $68,7 \pm 6,4$ ). По пункту жизненная активность (средний балл  $54,9 \pm 20,4$ ) в первой группе 62,5% (средний балл  $41,2 \pm 11,4$ ), из них 36,4% мужчин (средний балл  $41,3 \pm 11,8$ ) и 72,4% женщин (средний балл  $41,2 \pm 11,6$ ); во второй – 37,5% (средний балл  $77,7 \pm 7,0$ ), из них 63,6% мужчин (средний балл  $80 \pm 8,2$ ) и 27,6% женщин (средний балл  $75,6 \pm 5,6$ ). По пункту социальное функционирование (средний балл  $63,8 \pm 25,5$ ) в первой группе 37,5% опрошенных (средний балл  $37,3 \pm 15$ ), из них 27,3% мужчин (средний балл  $28,7 \pm 26$ ) и 41,4% женщин (средний балл  $39,5 \pm 11,7$ ); во второй – 62,5% (средний балл  $79,6 \pm 14,9$ ), из них 72,7% мужчин (средний балл  $90,4 \pm 12,9$ ) и 58,6% женщин (средний балл  $74,6 \pm 13,3$ ). По пункту ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (средний балл  $55,8 \pm 41,7$ ), в первой группе 47,5% (средний балл  $15,6 \pm 16,9$ ), из них 18,2% мужчин (средний балл  $16,5 \pm 23,3$ ) и 58,6% женщин (средний балл  $15,5 \pm 17$ ); во второй группе 52,5% (средний балл  $92,2 \pm 14,3$ ), из них 81,8% мужчин (средний балл  $89,1 \pm 16,3$ ) и 41,4% женщин (средний балл  $94,5 \pm 12,8$ ). И по пункту психическое здоровье (средний балл  $60,4 \pm 21,7$ ) в первой группе 52,5% (средний балл  $42,6 \pm 10,1$ ), из них 27,3%



мужчин (средний балл  $44 \pm 16$ ) и 62,1% женщин (средний балл  $42,3 \pm 9,5$ ); во второй группе 47,5% пациентов (средний балл  $80 \pm 11,5$ ), из них 72,7% мужчин (средний балл  $78,5 \pm 14,2$ ) и 37,9% женщин (средний балл  $81,1 \pm 9,6$ ).

Качество жизни у больных с дисциркуляторной энцефалопатией второй степени страдает в той или иной мере как у мужчин, так и у женщин. В большей степени страдает физический компонент здоровья, нежели психический, причем у женщин и физический, и психический компоненты качества жизни страдают более значительно, нежели у мужчин. Также имеет место низкая оценка состояния своего здоровья и снижение жизненной активности у двух третей пациентов при сохранном социальном функционировании как у мужчин, так и у женщин. Также болевой синдром у женщин в большей степени ограничивал их повседневную активность, нежели у мужчин.

## ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ ЭБОЛЫ И ЗИКА. ЧЕГО НЕВРОЛОГИ ОПАСАЮТСЯ БОЛЬШЕ?

Лабунский Д.А.<sup>1</sup>, Федотова Т.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Университет северной Калифорнии, г. Санта-Роза, США

<sup>2</sup>Тверская государственная медицинская академия, г. Тверь

**Цели.** В последние годы среди населения и медиков возникли опасения по поводу двух вирусных инфекций: Эбола в Тропической Африке и Зика в Центральной и Южной Америке. Обе инфекции вызывают многочисленные неврологические осложнения. В случаях поражения вирусом Эболы – это поражения черепно-мозговых нервов, нарушение памяти, судорожные пароксизмы, тремор и генерализованная головная боль. Инфекционные поражения вирусом Зика, с другой стороны, проявляются в виде врожденной микроцефалии. Цель данного исследования – анализ неврологических осложнений обеих инфекций на примере экспериментальных животных.

**Материалы и методы.** Использовалось вирусная инокуляция обоих вирусов в головной мозг мышей.

Мы вводили вирус EbolaZ прогрессивно стареющим мышам, в результате получив зараженный бляшками вирус, который был смертельным для зрелых, иммунокомпетентных BALB/c и C57BL/6 инбредных. В другую группу вводили вирус Зики во влагалища мышей AG129. Контрольная группа мышей состояла из интактных мышей дикого типа.

**Результаты и обсуждение.** Средняя летальная доза (ЛД<sub>50</sub>) была определена как 0,015 50% TCID<sub>50</sub> (тканевая культура инфекционной дозы) Марв/Ang-MA в BALB/C и C57BL/6 мышей, и внутрибрюшинного введения культуры випусаб что в дозе  $1000 \times LD_{50}$  привело к смерти в промежутке между 6 и 8 днями после инфицирования мышей. В случае Зика инфекции у мышей отмечалась клеточная инфильтрация в ЦНС, состоящий в основном из Т-клеток, в частности, CD8+Т-клеток, а также увеличение уровней экспрессии мРНК PRF1. Незадолго до гибели животных обе вирусные инфекции показали значительные неврологические осложнения. Обе модели инфицирования вирусами Эбола и Зика животных представляют нам уникальную возможность изучения разных видов нейроинфекций и по-новому понять важность экспериментальной терапии при этих состояниях.



## НАЧАЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ НЕЙРОТОКСИЧНОСТИ СВИНЦА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Лагутина А.П., Лагутина Г.Н., Кузьмина Л.П.

*Научно-исследовательский институт медицины труда имени акад. Н.Ф. Измерова,  
Москва*

**Введение.** Проблема влияния свинца на здоровье работающих сохраняет свою актуальность до настоящего времени в связи с продолжающимся применением его в производстве. Свинец относится к наиболее распространенным экотоксикантам в биосфере, обладает кумулятивным действием и является по данным ВОЗ одним из приоритетных загрязнителей производственной и окружающей среды.

Обладая выраженным нейротоксическим действием, свинец при попадании в организм человека накапливается в нем и выделяется из депо в течение нескольких лет после прекращения контакта с ним. Общеизвестным является факт развития токсических свинцовых полиневритов с двигательными нарушениями (парезы и параличи), сопровождающимся преимущественным поражением разгибателей кисти и пальцев рук, в меньшей степени страдает группа сгибателей, за счет выраженного демиелинизирующего процесса при воздействии высоких концентраций свинца. Характерным являлась симметричность процесса и относительная сохранность длинного супинатора. Болевые феномены и значимые нарушения со стороны чувствительной сферы при этой форме обычно отсутствуют. На протяжении последних 40 лет тяжелые формы интоксикации свинцом практически не встречаются. При снижении концентрации свинца на рабочем месте отмечена трансформация клиники поражения нервной системы с развитием дистальной полиневропатии конечностей с сенсорными и вегетативными нарушениями при отсутствии двигательных расстройств. Вместе с тем мало изученной остается проблема нейротоксичности низких доз свинца на организм работающих.

**Цели.** Определение маркеров нейротоксичности при воздействии низких концентраций свинца на нервную систему на ранних этапах контакта с ним.

**Материалы и методы.** В клинике ФГБНУ «НИИ МТ» обследована группа работающих в контакте со свинцом мужчин ( $n=74$ ) молодого возраста ( $38,24 \pm 1,17$  лет) при малом стаже работы ( $2,69 \pm 2,68$  лет) без клинических проявлений хронической интоксикации свинцом (основная группа – ОГ). Группу сравнения (ГС) составили 15 соматически здоровых мужчин при среднем возрасте  $46,5 \pm 9,9$  лет, работающих и проживающих вне контакта со свинцом и другими токсическими соединениями.

Методы обследования: 1. Физикальный врачебный неврологический осмотр 2. Инструментальное обследование (исследование чувствительности различной модальности методом количественного сенсорного тестирования (КСТ) прибором TSA II с опцией Вибросенсорного анализатора VSA-3000; исследование невральности проводимости по двигательным и чувствительным волокнам периферических нервов методом электронейромиографии и афферентной проводимости с конечностей методом соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) головного мозга (KeyPoint); состояния центральной нервной системы по данным биоэлектрической активности головного мозга методом электроэнцефалографии). 3. Опросники (визуальная аналоговая шкала боли –



ВАШ; госпитальная шкала тревоги и депрессии – HADS). 4. Лабораторные методы диагностики: определение свинца в биологических средах (кровь, моча).

**Результаты и обсуждение.** При стандартном неврологическом осмотре субъективных и объективных клинических признаков нарушения центральных и периферических отделов нервной системы, включая двигательные и чувствительные расстройства, за исключением наличия у 21,6% ОГ вегетативных расстройств в виде гипергидроза дистальных отделов верхних конечностей, что может указывать на нарушение вегетативной регуляции за счет повреждения С-типа немиелинизированных нервных волокон.

Исследование чувствительности различной модальности показало ( $p < 0,01$ ) симметричное нарушение холодовой чувствительности (ХЧ) (93%) и тепловой чувствительности (ТЧ) (94%) в ОГ по сравнению с ГС (33% и 66% соответственно). Повышение порогов холодовой боли у работников ОГ было сопоставимо с ГС (33,3%). Повышение порогов тепловой боли в основной группе отмечено несколько чаще (56%), чем в ГС (46,7%). Исследование тактильной (вибрационной) чувствительности на частоте 100 Гц практически не выявило нарушений: отмечено повышение порогов выявлено только у 9,46% работников ОГ при нормальных показателях в ГС ( $p > 0,05$ ).

Изучение невральной проводимости различных типов нервных волокон верхних и нижних конечностей у работающих в контакте со свинцом выявило симметричные преимущественно сенсорные нарушения аксонального характера по лучевым (62,5%), малоберцовым и большеберцовым нервам (68,8%) ( $p < 0,01$ ). При исследовании ССВП отмечена тенденция к увеличению латентности и амплитуды сигнала по восходящим периферическим путям общей чувствительности у 53,3% работников ОГ.

Устный опрос и ВАШ, использованные для количественной оценки восприятия боли, показали отсутствие болевого синдрома у всех обследованных ОГ. Изучение эмоционально-волевых расстройств (тревоги и депрессии), во многих случаях сопровождающих формирование полинейропатии, при низкой комплаентности (50%) обследуемых не установило по опроснику HADS признаков тревоги в обеих группах, а субклиническое проявление депрессии в ОГ отмечено реже (5,4%), чем в общей популяции (7,4%) и ГС (6,7%). Оценка БА головного мозга методом ЭЭГ выявило в 27,3% дисфункцию нижнестеволовых структур мозга у работников ОГ.

Мониторинг содержания свинца в биосредах у работающих ОГ показал повышенное содержание его в крови в 72,97% случаев, а в моче в 74,32% при отсутствии превышений в группе сравнения ( $p < 0,01$ ).

**Выводы.** Проведенное исследование показало, что воздействие низких концентраций свинца при малом стаже работы (около 3 лет) приводит к накоплению свинца в организме работников с развитием у них доклинических признаков повреждения периферической нервной системы. Это проявляется сенсорными нарушениями различной модальности (снижением ТЧ и ХЧ), симметричными нарушениями невральной проводимости аксонального характера, нарушением сенсорной афферентации, преимущественно в лучевых, малоберцовых и большеберцовых нервах. Полученные данные позволяют предположить, что даже низкие дозы свинца могут вызывать повреждение периферической нервной системы с заинтересованностью немиелинизированных нервных волокон С типа, слабомиелинизированных А-дельта типа, в меньшей степени миелинизированных волокон А-β-типа.



**МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД  
К ЛЕЧЕНИЮ И РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ  
С ОГРАНИЧЕННЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ ЗДОРОВЬЯ  
В ДОШКОЛЬНО-ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ  
УЧРЕЖДЕНИЯХ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА**

**Лазебник Т.А., Грызлова Л.Н., Романенко Е.В.**

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

**Цели.** Адаптация детей с ограниченными возможностями здоровья Санкт-Петербурга в социуме, профилактика инвалидизации, ранняя диагностика сомато-неврологической патологии, оптимизация методов обучения и улучшение качества жизни детей с ограниченными возможностями здоровья и их семей.

**Материалы и методы.** Двадцатилетний опыт наблюдения за детьми с ограниченными возможностями здоровья (ОВЗ) – воспитанниками ДОУ №5 Невского района Санкт-Петербурга (1800 человек).

Использование инновационных отечественных и зарубежных методов медико-педагогической и социальной реабилитации детей с ОВЗ с применением персонализированного подхода к каждому ребенку.

Медикаментозная и немедикаментозная коррекция когнитивных, двигательных и поведенческих нарушений у детей с ограниченными возможностями здоровья в дошкольно-образовательных учреждениях Санкт-Петербурга.

Права детей-инвалидов на интегрированное воспитание и инклюзивное образование.

Повышение квалификации и усовершенствование врачей и педагогов в области реабилитации и развития детей с ОВЗ.

**Результаты и обсуждение.** Распространить опыт ДОУ №5 Невского района Санкт-Петербурга по медико-педагогической и социальной реабилитации детей с ОВЗ во все дошкольно-образовательные учреждения города, коррекционные классы и школы с обучением детей с ОВЗ.

Введение в штат амбулаторно-поликлинических учреждений и детских стационаров города клинических психологов.

Необходимо объединить усилия медиков, педагогов, социальных работников в организации помощи детям с ОВЗ под эгидой Комитета по здравоохранению, Комитета по образованию и Комитета по социальной политике Санкт-Петербурга.

Довести результаты двадцатилетнего опыта медико-педагогической и социальной реабилитации детей с ОВЗ до «постоянной комиссии по здравоохранению и экологии Законодательного собрания Санкт-Петербурга» с целью принятия решения и внедрения в практику медицинских, образовательных и социальных учреждений города современных инновационных методов коррекции когнитивных, двигательных нарушений и социальной адаптации у детей с ОВЗ.



## ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ЛЕКАРСТВЕННЫЙ МОНИТОРИНГ АНТИКОНВУЛЬСАНТОВ У ДЕТЕЙ В РЕАЛЬНОЙ ПРАКТИКЕ

Леонова М.В., Тищенко И.Ф., Штейнберг Л.Л.

*Российский национальный исследовательский  
медицинский университет имени Н.И. Пирогова,  
Москва*

**Цель исследования.** Проведение терапевтического лекарственного мониторинга (ТЛМ) вальпроатов у детей с эпилепсией и новорожденных с эпи-синдромом в реальной клинической практике.

**Материалы и методы.** Включено 75 детей в возрасте 4-18 лет и 59 недоношенных новорожденных в возрасте 0-90 дней жизни, которые получали препараты вальпроевой кислоты. Концентрацию вальпроевой кислоты определяли методом высокоэффективной жидкостной хроматографии по двум пробам крови при равновесном состоянии (steady state): перед приемом ( $C_{min}$ ) и через 2-2,5 часа после приема очередной дозы ( $C_{max}$ ). Терапевтический диапазон концентраций (ТДК) вальпроевой кислоты считали 50-150 мг/л. Рассчитывали отношение  $C_{max}/C_{min}$  для оценки степени флюктуации концентрации.

**Результаты и обсуждение.** Частота достижения ТДК у детей 4-18 лет составила 77,3% при средней суточной дозе по весу 25,94 мг/кг (1021,4 мг):  $C_{max}$  – 84,1±2,7 мг/л и  $C_{min}$  – 102,5±3,3 мг/л. Диапазон суточных доз вальпроатов, обеспечивавших достижение ТДК составил 400-2000 мг или 13,64-53,57 мг/кг. Анализ дозировок показал, что 2/3 пациентов получали суточные дозы меньше 900 мг (<30 мг/кг); наиболее высокие дозы 2000 мг получали 3 пациента и более 40 мг/кг – только 6 детей. Субтерапевтические концентрации (<50 мг/л) вальпроевой кислоты были выявлены у 10 детей по уровню  $C_{min}$  и у 2 детей по уровню  $C_{max}$ , при этом суточная доза препаратов находилась в диапазоне 450-750 мг (средняя доза по весу 7,76-18,75 мг/кг). Сверхтерапевтические концентрации (СК) вальпроевой кислоты отмечены у 7 (9,3%) детей на фоне приема вальпроатов в дозах 750-2000 мг/сут. Токсическая концентрация для ЦНС (выше 175 мг/л) была достигнута в одном случае у пациента 15 лет при приеме дозы 2000 мг/сут (42,8 мг/кг) –  $C_{min}$ =170,5 мг/л,  $C_{max}$ =205 мг/л.

Гендерных особенностей в достижении ТДК вальпроевой кислоты у детей не было выявлено ни по средней суточной дозе, ни по уровню  $C_{min}$  и  $C_{max}$ . Вместе с тем, частота случаев СК была в 3 раза больше у мальчиков (15,9%), чем у девочек (6,5%), и наблюдались преимущественно у детей пубертатного периода, что косвенно может отражать влияние половых особенностей на фармакокинетику вальпроевой кислоты.

Анализ показателей ТЛМ по возрастным группам детей показал, что средние суточные дозы вальпроатов достоверно возрастали с возрастом детей, тогда как средние дозы на вес тела, наоборот достоверно уменьшались: в подгруппе 4-7 лет – средняя доза 794,1±49,9 мг/сут (35,7±1,9 мг/кг), в подгруппе 8-13 лет – 923,3±67,9 мг/сут (24,6±1,5 мг/кг), в подгруппе 14-18 лет – 1263,4±89,1 мг/сут (21,1±1,2 мг/кг), что обусловлено физиологическими особенностями развития у детей. При этом уровень концентраций вальпроевой кислоты имел тенденцию к снижению с возрастом детей – средний уровень  $C_{min}$  – 91,6±4,7; 81,1±6,3; 80,9±5,5 мг/л и  $C_{max}$  – 114,6±6,5; 99,5±6,7; 98,8±6,9 мг/л в соответ-



ствующих подгруппах. Частота достижения ТДК вальпроевой кислоты оказалась достоверно более высокой в младшей подгруппе (94% против 70% и 75% в средней и старшей подгруппах). Частота СК: 5,9% в младшей, 10% в средней, 10,7% в старшей подгруппе; при этом понижался диапазон дозировок – с 40 мг/кг в подгруппе 4-7 лет до 20-40 мг/кг в подгруппе 8-13 лет и 10–30 мг/кг в подгруппе 14-18 лет.

Анализ концентраций вальпроевой кислоты в группе новорожденных 0-90 дней показал достижение ТДК только в 33,9% при средней суточной дозе 43,4 мг/кг (82,6 мг). При этом, индекс флуктуации  $S_{max}/S_{min}$  в группе новорожденных был существенно более высоким, чем в группе детей 4-18 лет (2,4 против 1,25,  $p < 0,01$ ), что отражает отклонения в фармакокинетике вальпроевой кислоты у новорожденных 0-90 дней и является объяснением низкой частоты ТДК. Случаи СК вальпроевой кислоты у новорожденных отмечены у 7(11,9%) пациентов на фоне применения меньшей средней суточной дозы вальпроатов по весу (40,0 мг/кг), чем у пациентов достигших ТДК (43,4 мг/кг). Описаны 2 случая сверхтоксических концентраций: уровень  $S_{max}$  = 275 мг/л у недоношенной девочки 22 дней жизни (вес 0,984 кг) и уровень  $S_{max}$  = 336 мг/л у недоношенного мальчика 50 дней жизни (вес 1,26 кг) на фоне применения вальпроатов в дозе 40 мг/кг.

Выявлены значимые различия по средним суточным дозам и концентрациям вальпроевой кислоты у новорожденных 1-го месяца жизни: при применении достоверно меньших суточных доз по весу (37,4 против 45,0 мг/кг у младенцев 31-90 дней) уровень концентраций вальпроевой кислоты оказался достоверно более высоким: средний уровень  $S_{min}$  – 64,1±9,9; 48,7±5,6; 36,7±9,8 мг/л и  $S_{max}$  – 106,2±15,9; 88,8±9,9; 57,8±13,2 мг/л, соответственно у новорожденных 0-30 дн, 31-60 дн и 61-90 дн. Именно у недоношенных новорожденных 1-го месяца частота СК составила 23,5% против 9,5% у новорожденных 2-3го месяцев жизни ( $p = 0,07$ ).

Корреляционный анализ выявил наличие прямой связи между суточной дозой и концентрацией вальпроатов у детей 4-18 лет (с уровнем  $S_{max}$   $r = 0,50$ ) и отсутствие связи в группе новорожденных 0-90 дней жизни, что объясняет непредсказуемость дозовой реакции в группе недоношенных новорожденных.

Вследствие значимых особенностей фармакокинетики вальпроевой кислоты у новорожденных и детей проведение ТЛМ обосновывает его высокую практическую значимость для обеспечения терапевтической эффективности и контроля безопасности.

## **РОЛЬ ПОЗИТРОННО-ЭМИССИОННОЙ ТОМОГРАФИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ДИАГНОСТИКЕ ЭПИЛЕПСИИ И ДЕПРЕССИИ**

**Липатова Л.В., Капустина Т.В.**

*Санкт-Петербургский научно-исследовательский  
психоневрологический институт имени В.М. Бехтерева,  
Санкт-Петербург*

Используемые в настоящее время современные методы нейровизуализации (ПЭТ, фМРТ, ДТИ, ВВМ) рассматриваются как дополнительные методы исследования головного мозга, позволяющие уточнить структурно-функциональные особенности и патогенез многих заболеваний ЦНС, а также, в ряде случаев, оценить эффективность проводи-





мого лечения. С помощью ПЭТ с 18-фтордезоксиглюкозой (ФДГ) было показано, что при аффективных психопатологических расстройствах отмечается изменение функционального состояния структур лимбико-стриарной системы, в частности, при депрессии обнаружен гиперметаболизм глюкозы в образованиях, так называемого, дорзального мозгового комплекса (дорзолатеральной префронтальной коре, дорзальной передней части поясной извилины, нижней части теменной коры и стриатуме), связанного с формированием таких симптомов, как апатия, дефицит внимания и замедление мышления, при этом, гиперметаболизм в вентральных областях (гипоталамус, капсула) головного мозга ассоциирован с такими расстройствами, как нарушение сна, аппетита и снижение либидо.

**Цели.** Исследовать метаболизм ФДГ головного мозга у больных депрессией (БД), больных эпилепсией (БЭ), больных эпилепсией и ассоциированной депрессией (БЭД) в интериктальном периоде.

**Материалы и методы.** Обследовано 30 БЭД, 30 БЭ и 30 БД с применением методов МРТ, ПЭТ головного мозга с ФДГ, ЭЭГ и ЭЭГ-ВМ. Результаты исследований обрабатывались с помощью программы GingerALE 2.0, изображения были наложены на оптимизированный индивидуальный анатомический T1-шаблон.

**Результаты и обсуждение.** У 18 (60%) БЭ и БЭД 16 (53,3%) обнаружен очаговый гипометаболизм в различных долях (височной, теменной и лобной) больших полушарий головного мозга. Выявленные фокусы, как правило, соответствовали доминантному эпилептическому очагу, установленному у БЭ при электроэнцефалографии.

У большинства БЭД (32 (80%)) и 27 (90%) БД выявлено значительное уменьшение размера фокусов измененного метаболизма (гипометаболизма) в структурах, входящих в состав кортико-лимбической цепи, включающих правую островковую долю (524 и 520 мм<sup>3</sup>), правое хвостатое ядро (160 и 158 мм<sup>3</sup>, соответственно), при этом отмечался гиперметаболизм глюкозы в правом таламусе, в отличие от БЭ, у которых этих нарушений выявлено не было. В группах БЭ и БЭД отмечен гипометаболизм в области мозжечка: 200 и 250 мм<sup>3</sup>, соответственно.

Снижение активности в островковой доле, хвостатом ядре справа у пациентов с депрессией может рассматриваться в качестве «замедленной» нейропластичности данных структур, играющей важную роль в этиопатогенезе депрессивных расстройств, а мозжечковый гипометаболизм, отражающий недостаточность антиэпилептической системы, – в эпилептогенезе.

## **КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПРИСТУПНЫХ СОБЫТИЙ**

**Литвиненко И.В., Прокудин М.Ю., Дыскин Д.Е., Базилевич С.Н.,  
Скиба Я.Б., Моисеева А.М., Кошкарев М.А.**  
*Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова,  
Санкт-Петербург*

**Введение.** Эпилепсия – яркий, но не единственный пример пароксизмального неврологического состояния. С подозрением на впервые выявленную эпилепсию у 12% диагностируются псевдоэпилептические приступы, 20-25% пациентов с диагнозом



«фармакорезистентная эпилепсия» вовсе ею не страдают. Затрудняет постановку диагноза недостаток объективной информации, отсутствие визуальных данных самого приступа, неправильная интерпретация электроэнцефалограммы, наличие положительного эффекта от лечения противоэпилептическими препаратами многих неэпилептических состояний.

**Цель исследования.** На основании регистрации и анализа приступных событий по результатам ЭЭГ-видеомониторинга провести дифференциальный диагноз между эпилептическими приступами и неэпилептическими пароксизмальными нарушениями сознания, разработать алгоритм анализа приступных событий.

**Материалы и методы.** С целью решения поставленных задач в исследование вошло 72 пациента, в возрасте  $42,7 \pm 17,5$  лет, с пароксизмальными нарушениями сознания различного генеза. Больные были разделены на две группы: в I группу вошли больные с ранее установленным диагнозом фармакорезистентная эпилепсия, ( $n=43$ ), во II группу пациенты с первичным обращением по поводу пароксизмальных нарушений сознания ( $n=29$ ). Всем пациентам выполнен ЭЭГ-видеомониторинг с регистрацией приступного события. У больных с подозрением на психогенный характер приступов выполнялась провоцирующая проба с плацебо.

Результаты собственных исследований и обсуждение полученных результатов. В первой группе больных эпилепсия была подтверждена в 27-ми (62,8%) случаях, сочетание психогенных и эпилептических приступов наблюдалось у 5-ти (11,6%) пациентов, в 11-ти (25,6%) случаях первичный диагноз был исключен. В группе больных с первичным обращением эпилепсия была установлена у 15-ти (51,7%), псевдоэпилептические приступы у 5-ти (17,2%), их сочетания в 2-х (6,9%) случаях, пароксизмальные кинезиогенные дистонии у 4-х (13,8%), синкопальные состояния у 3-х (10,3%) пациентов.

Оценка приступов осуществлялась по следующему алгоритму: оценка сенсорных ощущений; вегетативных изменений (тахикардия, брадикардия, изменение ширины зрачка); двигательной активности (дистония, тонические сокращения, автоматизмы и др.); нарушений речи; уровня сознания; постприступных феноменов.

Вегетативные проявления наблюдались в виде приступной тахикардии у больных с мезиальной височной эпилепсией в 17,6% случаев. В одном случае, вследствие их высокой частоты и продолжительности, их развитие привело к нарушению сердечного ритма по типу постоянной формы фибрилляции предсердий. Среди моторных проявлений наблюдались клонические судороги в 33,3% ( $n=6$ ), адверсивные приступы в 27,8% ( $n=5$ ) при лобной эпилепсии, поворот головы в 37% ( $n=10$ ) при височной эпилепсии. При височной эпилепсии наблюдались кистевые (55,5%), ороалиментарные (48,1%), амбулаторные (3,7%) автоматизмы. Гипермоторные приступы выявлялись у больных с лобной эпилепсией в 16,7% ( $n=3$ ) случаев.

**Выводы.** Анализ клинических проявлений имеет первостепенное значение при постановке диагноза. Визуальный анализ позволяет предположить генез пароксизмального нарушения сознания, локализацию и латерализацию эпилептогенного очага. Клиническая семиология приступов определяется как локализацией эпилептогенного очага и распространением чрезмерного нейронного разряда на симптоматогенные зоны коры головного мозга, так и индивидуальной функциональной архитектоникой коры головного мозга. Информативность пробы с плацебо составляет приблизительно 90% при психогенных неэпилептических состояниях.



## ОЦЕНКА НАКОПЛЕНИЯ ЖЕЛЕЗА В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА С ПОМОЩЬЮ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ В РЕЖИМЕ ИЗОБРАЖЕНИЙ, ВЗВЕШЕННЫХ ПО МАГНИТНОЙ ВОСПРИИМЧИВОСТИ

Литвиненко И.В., Труфанов А.Г., Буряк А.Б., Юрин А.А., Полтавский И.Д.

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

Болезнь Паркинсона (БП) – распространенное медленно прогрессирующее нейродегенеративное заболевание. В настоящее время диагностика болезни Паркинсона основывается на клинической картине, а результаты нейровизуализации необходимы для исключения вторичного паркинсонизма. Существует методика инструментального подтверждения диагноза БП – позитронно-эмиссионная томография с F18-флюородопой, однако она не распространена вследствие дороговизны и технических сложностей. 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 получения 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.

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

**Материалы и методы.** Нами было обследовано 5 пациентов с идиопатической болезнью Паркинсона, выставленной согласно критериям Британского банка мозга. В исследование были включены пациенты на 2 стадии болезни по Хён и Яру, все имели смешанную форму БП. В исследование включались пациенты, не получавшие до этого дофаминергическую терапию. Пациентов с правосторонней латерализацией было 3 человек и 2 больных 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 саггитальной 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, зубчатых ядрах мозжечка. В меньшей степени отмечалось накопление железа в скорлупе и бледном шаре. В хвостатых ядрах данного накопления практически не наблюдается. У всех обследованных пациентов наблюдалась корреляция латерализации клинической симптоматики и стороны наибольшего накопления железа.

**Выводы.** 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.

## МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В РЕЖИМЕ ИЗОБРАЖЕНИЙ, ВЗВЕШЕННЫХ ПО МАГНИТНОЙ ВОСПРИИМЧИВОСТИ, ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Литвиненко И.В., Труфанов А.Г., Юрин А.А.,  
Буряк А.Б., Полтавский И.Д.

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

**Цели.** Проведение сравнительного анализа возможностей применения высокопольной стандартной магнитно-резонансной томографии и протокола SWI у больных с перенесенной ЧМТ различной степени тяжести.

**Материалы и методы.** В исследование включено 48 пациентов с черепно-мозговой травмой. У 21 пациента было диагностировано сотрясение головного мозга, у 7 – ушиб головного мозга легкой степени тяжести, у 15 – ушиб головного мозга средней степени тяжести, у 5 – диффузное аксональное повреждение. Из 48 обследованных пациентов 27 человек пострадали в результате ДТП, 10 в результате спортивного и 11 в результате криминального травматизма. Пациенты с сотрясением головного мозга наблюдались в остром периоде, с ушибами головного мозга и с диффузным аксональным повреждением в промежуточном периоде травмы. Средний возраст составил  $34 \pm 9$  лет. Протокол обследования состоял из клинической оценки состояния больных, выполнения МРТ исследования на магнитно-резонансном томографе Magnetom Trio A Tim (SIEMENS, Германия) с индукцией магнитного поля 3,0 Тесла, с получением стандартных T1-ВИ, T2-ВИ в коронарной, аксиальной и сагиттальной плоскостях. Кроме этого, всем пациентам проводился протокол SWI.

**Результаты и обсуждение.** В результате проведенной нейровизуализации подтверждена значительная диагностическая ценность высокопольной МРТ в диагностике черепно-мозговой травмы. Так, очаги ушиба с помощью МРТ были выявлены во всех случаях ушиба головного мозга. Участки измененной плотности на стандартных T1 и T2 взвешенных изображениях располагались в полюсах височных долей (45,5%), лобных долях в 31,8% и паравентрикулярно в 22,7% случаев. Размеры очагов составляли от  $17 \pm 10$  см<sup>3</sup>. В то же время при проведении КТ очаги ушибов были выявлены только у 59,1% пациентов. Они располагались в лобных долях в 42,8% случаев и паравентрикулярно в 56,2% случаев. Очаги ушиба головного мозга, выявленные при КТ, имели размер  $20 \pm 5$  см<sup>3</sup>. Таким образом, МРТ представляется более информативным исследованием в диагностике последствий черепно-мозговой травмы и позволяет визуализировать меньшие по объему очаги ушиба. В то же время проведение КТ требует меньше времени, что в условиях его дефицита при необходимости в короткие сроки определить показания к оперативному лечению делает его предпочтительным.



При использовании протокола SWI участки измененного сигнала соответствовали очагам ушиба, выявленным при использовании стандартных методик МРТ, но объем этих участков был несколько больше –  $20 \pm 11$  см<sup>3</sup>. Кроме того, в 31,8% случаев выявлялись перивентрикулярные очаги микрогеморрагий размерами 2–5 мм<sup>3</sup>, не визуализируемые при использовании стандартных методик.

При использовании стандартных протоколов T1 и T2 взвешенных изображений геморрагические очаги у пациентов с диффузным аксональным повреждением были выявлены у 3 пациентов из 5 (60% случаев). Выявлялись участки повышения интенсивности сигнала на T2 и снижения интенсивности сигнала на T1-взвешенных изображениях небольшого объема (до 7 см<sup>3</sup>), расположенные паравентрикулярно, в базальных ганглиях и в белом веществе лобных долей.

На SWI изображениях у пациентов с диффузным аксональным повреждением выявлялись очаги микрогеморрагий, не видимые на T1 и T2 изображениях. У 2 пациентов с диффузным аксональным повреждением, у которых при нейровизуализации не было выявлено структурных изменений на стандартных протоколах МРТ, на SWI были диагностированы множественные очаги измененного МР-сигнала, расположенные преимущественно в базальных ганглиях, паравентрикулярно и в белом веществе больших полушарий мозга.

При анализе результатов нейровизуализации пациентов с сотрясением головного мозга на стандартных протоколах МРТ патологических изменений выявлено не было. Однако у 2 пациентов (9,5% случаев) на изображениях SWI выявлялись отдельные очаги микрогеморрагий, расположенные паравентрикулярно и имевшие размеры до 3–6 мм<sup>3</sup>.

**Заключение.** Новые возможности нейровизуализации предоставляют инструменты более точной постановки диагноза. Также получает морфологическое объяснение феномен развития в части случаев отдаленных последствий легкой черепно-мозговой травмы в виде умеренных когнитивных нарушений, аффективных нарушений и астенического синдрома. В отдельных случаях новые данные нейровизуализации способны изменить представление о тяжести травмы и, соответственно, изменить тактику лечения и реабилитации.

## СОСТОЯНИЕ ПЕРЕХОДНЫХ ПРОЦЕССОВ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА ПРИ ПРОИЗВОЛЬНЫМ ДВИЖЕНИЯМ

**Лихачев С.А., Марьенко И.П., Буняк А.Г.**

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

**Введение.** Современная диагностика функционального состояния постуральной функции основывается на методах, при которых происходит оценка всего комплекса переходных процессов, отмечаемых в покое и движении, с учетом сенсорного обеспечения и возможного неврологического дефицита. Переходные процессы представляют собой график во времени перемещения центра давления (ЦД) пациента в ответ на ступенчатое воздействие. Ступенчатое воздействие заставляет человека перейти из одного состояния в другое.

**Цели.** Оценить состояние постуральной функции в ответ на ступенчатое воздействие у пациентов с болезнью Паркинсона (БП).



**Материалы и методы.** Обследовано 50 пациентов с БП (27 мужчин и 23 женщины, средний возраст  $57,4 \pm 7,8$  лет) и 20 здоровых человек, сравнимых по полу и возрасту с основной группой. У 40 пациентов с БП дрожательно-ригидная форма, у 10 – акинетико-ригидная, причем. У 19 пациентов на момент осмотра 2 стадия, у 31 – 3 стадия по Хен-Яру.

Для оценки функционального состояния статокинетической устойчивости (СКУ) использован компьютерный стабиланализатор с биологической обратной связью (БОС) «Стабилан – 01-2» (производства ОАО «Ритм», Россия). Использовался тест со ступенчатым воздействием, оценивающий произвольное перемещение ЦД пациента. В тесте испытуемый стоит на стабилметрической платформе перед экраном, на котором изображена мишень и отображается движение центра давления человека. В начале теста центр мишени соответствует среднему положению ЦД пациента на опорную плоскость. Далее изменялось положение мишени и пациента должен быстро изменить положение туловища за счет изменения угла в голеностопном суставе таким образом, чтобы совместить образ ЦД с центром мишени и удерживать его в окрестности этого положения. Оценивались следующие параметры переходного процесса ЦД: латентный период (ЛП), с; время броска (ВБ), с; время удержания (ВУ), с в заданной точке. ЛП отражает осмысление задачи и компенсацию отклонения ЦД от исходного положения, ВУ отражает способность удержания ЦД в заданной точке.

**Результаты и обсуждение.** При анализе полученных результатов установлены значимые различия медианы значений ЛП при движении ЦД вперед  $0,54\text{с}$  ( $0,41; 0,68$ ) у пациентов с акинетико-ригидной формой в сравнении с ЛП в группе здоровых  $0,43\text{с}$  ( $0,29; 0,46$ ),  $p=0,01$  по критерию Манна-Уитни. Установлены значимые различия медианы значений ЛП при движении ЦД назад  $0,42\text{с}$  ( $0,33; 0,66$ ) у пациентов с акинетико-ригидной формой в сравнении с ЛП в группе здоровых  $0,32\text{с}$  ( $0,28; 0,38$ ),  $p=0,002$  по критерию Манна-Уитни. Установлены значимые различия медианы значений ВУ ЦД в исходном положении у пациентов с акинетико-ригидной формой БП –  $3,41\text{с}$  ( $2,6; 4,66$ ) в сравнении с ВУ ЦД в группе здоровых  $4,25\text{с}$  ( $3,97; 4,7$ ),  $p=0,04$  по критерию Манна-Уитни.

Полученные результаты выявили преобладание процессов торможения при произвольном перемещении ЦД к мишени у пациентов с акинетико-ригидной формой БП. Это отражено не только в удлинении ЛП движения к мишени, но и укорочении ВУ ЦД в исходном положении и позволяют объективизировать ограничение произвольного позднего контроля у пациентов с БП в зависимости от формы заболевания.

## ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

**Лобзин В.Ю., Искра Д.А., Фрунза Д.Н., Цыплаков О.В.**

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

В настоящее время, среди широкого спектра терапевтических методов, используемых для лечения заболеваний нервной системы, все большее распространение получает ритмическая транскраниальная магнитная стимуляция (рТМС). Разделяют два основных режима рТМС: низкочастотная и высокочастотная. При низкочастотной магнитной стимуляции происходит снижение возбудимости нейронов коры головного мозга, а при



высокочастотной – повышение. Низкочастотная стимуляция ( $< 1$  Гц) приводит к ингибиторному послеэффекту на зоны мозга, а высокочастотная стимуляция ( $> 5$  Гц) к возбуждающему эффекту. Среди работ, посвященных применению рТМС в терапии болезни Альцгеймера, особое внимание уделяется рТМС дорсолатеральной префронтальной коры (ДЛПФК), а также имеются данные о стимулировании центров Брока и Вернике.

**Цель исследования.** Определить наиболее эффективную методику рТМС для обследования и лечения больных с болезнью Альцгеймера.

**Материалы и методы.** Проводили высокочастотную (10 Гц) и низкочастотную (1 Гц) рТМС у пациентов с вероятной БА, которым применяли двустороннее стимулирование ДЛПФК. 12 пациентов (средний возраст  $61,8 \pm 2,3$  года) с диагнозом вероятной БА по критериям NINDS-ADRDA (9 от легкой до умеренной, 3 с тяжелой) были разделены на 2 группы: 6 пациентов получали высокочастотные методы лечения (10 Гц), 6 пациентов получили низкочастотные (1 Гц). Пациентам проводили сеансы рТМС курсом в течение 10 дней (5 дней терапии, 2 дня перерыв, 5 дней лечения). Анализ проводили до лечения, а также через 3 месяца после сессии. Для оценки эффективности терапии мы использовали следующие нейропсихологические методики: MMSE, FAB. Исходные нейропсихологические данные: у пациентов с легкой БА: MMSE= $22,5 \pm 3,2$ ; FAB= $14,1 \pm 0,8$ ; у пациентов с умеренной БА: MMSE= $18,5 \pm 2,2$ ; FAB= $8,9 \pm 0,6$ .

По результатам лечения отмечено улучшение по показателям шкалы MMSE  $26,5 \pm 2,8$  ( $p < 0,05$ ), FAB  $14,9 \pm 0,6$  ( $p < 0,05$ ) для высокочастотных методов стимуляции у пациентов с легкой БА, в отличие от низкочастотных методов терапии (MMSE  $23,2 \pm 3,6$  ( $p > 0,05$ ), FAB  $14,3 \pm 0,8$  ( $p > 0,05$ )). При умеренно-тяжелой БА: MMSE= $20,8 \pm 1,4$ ; FAB= $11,2 \pm 0,4$ . Применение высокочастотной рТМС оказывало более выраженное позитивное влияние по всем шкалам, по сравнению с терапией низкочастотной рТМС в группе пациентов с легкой БА.

Установлено, что высокочастотная магнитная стимуляция является одним из наиболее эффективных методов лечения больных с болезнью Альцгеймера. Максимальный терапевтический эффект выявлен у пациентов с легкой деменцией, что свидетельствует, по всей вероятности, о наличии возможностей компенсации холинергического дефицита. На стадии умеренно-тяжелой деменции существенного улучшения на фоне терапии достичь не удалось. При применении рТМС определялось достоверное улучшение показателей когнитивных функций (шкала MMSE) и благоприятное влияние на повседневную активность пациентов. После лечения позитивный терапевтический эффект сохранялся не менее трех месяцев.

## РОЛЬ ПЕРИВАСКУЛЯРНЫХ ПРОСТРАНСТВ ВИРХОВА-РОБЕНА В РАЗВИТИИ И ПРОГРЕССИРОВАНИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

**Лобзин В.Ю., Колмакова К.А.**

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

**Введение.** Периваскулярные пространства Вирхова-Робена представляют собой щелевидные микроскопические пространства, между мышечной и адвентициальной оболочкой сосудов различного калибра головного и спинного мозга. Наиболее значи-



мой функцией пространств Вирхова-Робена является регулирование дренажной функции цереброспинальной жидкости. При нарушении ликвородинамики, связанной с патологических процессах головного мозга происходит расширение периваскулярных пространств, что в свою очередь нарушает синтез Аβ-амилоида и приводит к прогрессированию когнитивных нарушений. В настоящее время наиболее информативным методом диагностики изменений является магнитно-резонансная томография с применением различных режимов. Основными критериями оценки пространств Вирхова-Робена является определение локализации, формы и их размеров. В настоящее время выделяют три основных типа расширенных пространств Вирхова-Робена по локализации: вокруг лентикюлостриарных артерий, в коре головного мозга вокруг мозговых артерий и в среднем мозге. В отношении размеров общепринятой градации не существует, однако, в зарубежных исследованиях размеры периваскулярных пространств менее 3 мм расцениваются как нормальные, более 3 мм – расширенные пространства, а более 5 мм описываются как «криблоры». В свою очередь, по форме различают линейные и округлые периваскулярные пространства.

**Цели.** Оценить локализацию, размеры и форму периваскулярных пространств Вирхова-Робена на T2-взвешенных изображениях магнитно-резонансной томографии у пациентов с различной степенью выраженности когнитивных нарушений.

**Материалы и методы.** Нами обследованы 27 больных с различной степенью тяжести когнитивных нарушений – от умеренных когнитивных нарушений (УКН) до тяжелой деменции. Всем пациентам проводилась магнитно-резонансная томография, с последующей оценкой периваскулярных пространств Вирхова-Робена по форме: линейные и округлые, по размерам: более 3 мм, менее 3 мм, по локализации: вокруг лентикюлостриарных артерий, в коре головного мозга вокруг мозговых артерий и в среднем мозге. Также всем пациентам проводилось нейропсихологическое обследование при помощи теста слежения (Trail Making Test), теста свободного и ассоциированного селективного распознавания (FCSRT).

**Результаты и обсуждение.** По результатам оценки магнитно-резонансной томографии головного мозга, у пациентов, имевших по МРТ головного мозга периваскулярные пространства округлой и линейной формы, размерами более 3х мм, локализованные вокруг лентикюлостриарных артерий, в коре головного мозга вокруг мозговых артерий и в среднем мозге, показатели нейропсихологических методик: Trail Making Test (A)–165,6±25,3 с; Trail Making Test (B) – 265±26,4 с; FCSRT свободное воспроизведение – 21,2±7,5 баллов; суммарное воспроизведение – 37,6±7,5 баллов. В группе, где определялись расширенные пространства Вирхова-Робена округлой линейной формы, размерами менее 3 мм, локализованные преимущественно вокруг лентикюлостриарных артерий, результаты нейропсихологического тестирования были достоверно лучше: Trail Making Test (A)–59,5±5,7 с; Trail Making Test (B) – 141±68,4 с; FCSRT: свободное воспроизведение – 28±9,5 слов; суммарное воспроизведение – 42±5,9 слов.

**Выводы.** Из анализа полученных данных можно предположить, что нарушение ликвородинамики, приводящее, в свою очередь, к расширению периваскулярных пространств Вирхова-Робена, усиливает выраженность когнитивного дефицита. Таким образом, более детальное изучение процессов нарушения ликвородинамики, изучения пространств Вирхова-Робена, позволит своевременно выявлять когнитивный дефицит и назначать патогенетическую терапию.





## ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СУТОЧНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

**Лобзин В.Ю., Колмакова К.А., Гусева Н.А.**

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

**Введение.** В настоящее время не вызывает сомнения, что цереброваскулярная патология потенцирует развитие когнитивных нарушений при болезни Альцгеймера (БА). Особую роль в модуляции когнитивных расстройств играет артериальная гипертензия (АГ). В исследованиях MOSES, PROGRESS доказано, что снижение артериального давления (АД), а также своевременный подбор гипотензивной терапии у пациентов с гипертонической болезнью снижает риск развития когнитивного дефицита и уменьшает его прогрессирование. Относительно недавно было показано, что уровень ночного артериального давления сам по себе, независимо от уровня дневного или среднесуточного АД, обладает значимым неблагоприятным влиянием в отношении сердечно-сосудистых заболеваний и цереброваскулярной болезни, в частности, и превосходит в этом отношении показатели дневного АД. Известно, что больные АГ с нарушенным циркадным профилем АД, вне зависимости от типа изменения суточного индекса, имеют более высокий риск развития раннего атеросклеротического поражения церебральных артерий и липогиалиноза сосудов микроциркуляторного русла, что в свою очередь приводит к прогрессированию БА. В этой связи наиболее значимым показателем является степень ночного снижения АД (СНСАД) или суточный индекс (СИ), которые рассчитываются как относительное снижение давления в ночные часы. Международной согласительной комиссией по непрямому амбулаторному мониторингованию уровня АД (1994) была принята схема классификации больных по типу СНСАД – *dippers*, *over-dippers*, *non-dippers* и *night-peakers*. Нормальная (оптимальная) степень ночного снижения АД (*dippers*) –  $10\% < \text{СНСАД} < 20\%$ . Недостаточная степень ночного снижения АД («*non-dippers*») –  $0 < \text{СНСАД} < 10\%$ . Повышенная степень ночного снижения АД (*over-dippers*) –  $20\% < \text{СНСАД}$ .

**Цели.** Оценить показатели диастолического и систолического давления в течение суток и степень его снижения в ночные часы у пациентов с болезнью Альцгеймера.

**Материалы и методы.** Нами обследован 21 пациент в возрасте  $82 \pm 11$  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 в течение 24-26 часов с основным осциллометрическим методом измерения. Интервал между измерениями составлял 15 минут в дневные часы и 30 минут ночью. Все пациенты во время исследования заполняли индивидуальные дневники, где отражали физическую активность, умственную и эмоциональную нагрузку в дневное время, время отхода ко сну и подъем, а также качество сна.

Нейропсихологическое исследование было направлено на комплексную оценку состояния всех высших мозговых функций и включало: шкалу краткую шкалу оценки психического статуса (MMSE), батарею тестов для оценки лобной дисфункции (FAB).

Также все пациенты заполняли питтсбургский опросник на определение индекса качества сна (PSQI).



**Результаты и обсуждение.** По результатам оценки показателей СМАД у пациентов с когнитивными нарушениями было установлено, что, несмотря на нормальные величины систолического и диастолического артериального давления в дневное время, в ночное наблюдается недостаточное снижение как САД, так ДАД («night-peakers»). Среднее ночное САД в группе пациентов в среднем составляло – 142 мм рт.ст. ± 13 мм рт.ст., среднее ночное ДАД – 83 мм рт.ст. ± 9 мм рт.ст., при этом ночное снижение САД составляло в среднем – 7% (при норме 10–20%), а ночное снижение ДАД и вовсе – 8%. Среднее дневное САД – 148±21 мм рт.ст., среднее дневное ДАД – 83±11 мм рт.ст.

У группы пациентов с легкой БА по результатам нейропсихологического тестирования: MMSE – 27,0±2,2 балла, FAB-14,5±3,0, умеренно тяжелой БА: MMSE – 15,0±3,0 балла, FAB-6,8±1,3. По результатам шкалы PSQI у группы пациентов с легкой БА показатель этой шкалы составил – 14,3±3,2 баллов. У группы пациентов с умеренно тяжелой БА по результатам шкалы PSQI было 6,8±2,2 баллов, что соответствует значительному снижению качества ночного сна.

**Выводы.** Таким образом, у пациентов с болезнью Альцгеймера выявлено недостаточное снижение систолического и диастолического артериального давления в ночное время, при этом у пациентов в группе с легкой БА отмечались незначительные нарушения сна по шкале PSQI и умеренные когнитивные нарушения. В группе пациентов с тяжелой БА нарушения сна и интеллектуально-мнестические расстройства имели более выраженный характер. Исходя из этого, показана необходимость изучения колебаний уровня АД в течение суток путем анализа суточного профиля АД с целью оптимизации назначения гипотензивной терапии для коррекции гипертензии в ночные часы у пациентов с болезнью Альцгеймера, а также назначение медикаментозной терапии при нарушениях сна для профилактики прогрессирования интеллектуально-мнестических нарушений.

## РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

**Лобзин С.В., Гарышина Ю.О.**

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

Рассеянное склеро-хроническое аутоиммунное заболевание, поражающее миелиновую оболочку нервных волокон головного и спинного мозга. Это заболевание является одним из наиболее встречающихся прогрессирующих патологических состояний в неврологии, приводящих к инвалидизации людей молодого трудоспособного возраста.

Реабилитация (от позднелат. «rehabilitatio» – восстановление) подразумевает под собой целый комплекс различных мероприятий, как медицинских, так и психолого-педагогических. Так как рассеянный склероз не является острым и одномоментно текущим патологическим состоянием, стоит говорить о постоянной поддерживающей реабилитации в условиях нарастающего неврологического дефицита. Данное заболевание неизменно приводит к ухудшению качества жизни. За счет правильно организованных и подобранных реабилитационных мероприятий возможно повысить число лиц, адаптированных к трудовой, социальной функции. Необходима четкая преемственность



длительных этапов восстановительных и лечебных мер, проводимых вне обострения течения рассеянного склероза. Стоит отметить, что неврологический дефицит больного рассеянным склерозом не меняется в ходе реабилитационного лечения, но нарушения многих функций, таких как нарушения в эмоциональной сфере, трудности в самостоятельном передвижении и самообслуживании, хронические болевые синдромы и другие состояния подлежат коррекции.

Таким образом, основными целями поддерживающей реабилитации должны стать: обеспечение физической самостоятельности человека, его социальная и психологическая адаптация, а также профилактика вторичных осложнений, связанных с дисфункцией нервной системы.

## ДОКЛИНИЧЕСКИЙ ЭПИЛЕПТОГЕНЕЗ

Лобзин С.В.<sup>2</sup>, Громов С.А.<sup>1</sup>, Василенко А.В.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Санкт-Петербургский научно-исследовательский  
психоневрологический институт имени В.М. Бехтерева,

<sup>2</sup>Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова,  
Санкт-Петербург

Диагностика эпилепсии достаточно хорошо разработана и нет необходимости обстоятельно излагать ее в настоящей статье. Однако на практике довольно часто встречаются состояния, которые, по-видимому, следует рассматривать как доклинический эпилептогенез, поэтому возникает необходимость изучить это подробнее с учетом новых данных. Речь идет о трех пароксизмальных состояниях: 1. случайно выявляемой спонтанной пароксизмальной активности на ЭЭГ; 2. об одном судорожном припадке без изменений на ЭЭГ и 3. о фебрильных судорогах у детей. Эти проявления болезни не имеют полного клинически сформировавшегося симптомокомплекса, и потому на них не может быть распространен нозологический принцип диагностики. До настоящего времени нет общепризнанных и бесспорных определений болезни, нормы и здоровья.

**Целью настоящего исследования** явилось теоретическое обоснование понятия доклиническая стадия эпилепсии («предболезнь») с выработкой объективизирующих критериев, позволяющих распознавать эпилептическую природу спонтанно возникающих пароксизмальных состояний, не достигающих в своих проявлениях клинического симптомокомплекса эпилепсии.

**Материалы и методы.** Клинический материал исследования представлен тремя группами: 1. спонтанные пароксизмальные нарушения на ЭЭГ (ПН) – 33 человека (16 мужчин, 17 женщин); 2. неспровоцированный эпилептический приступ без изменений на ЭЭГ (НЭП) – 39 человек (18 мужчин, 21 женщина) и 3. фебрильные судороги в раннем периоде жизни (ФС) – 66 человек (32 мужчины, 34 женщины). Таким образом, наблюдаемая группа включает 138 человек (66 мужчин, 72 женщины) в возрасте от 18 до 46 лет. Для достоверности анализа введены 2 контрольные группы: 1. больные эпилепсией, 2. здоровые. Анализируемые наблюдаемые должны занимать между ними как бы промежуточное положение согласно изложенному выше понятию «предболезнь». Контрольные группы составили: 1. больные эпилепсией с клинически регистрируемыми приступами и длительностью болезни до 1 года – 68 человек (38 мужчин, 30 женщин) в возрасте от 18



до 59 лет – клиническая стадия эпилепсии (КСЭ); 2. здоровые (волонтеры) – 30 человек (16 мужчин, 14 женщин) в возрасте от 18 до 40 лет – норма, контроль (ЗД).

**Результаты и обсуждение.** Исходя из теории об эпилептогенезе, можно предположить, что ДСЭ включает в себя этап эпилептизации нейронов, патологические изменения которых не способны реализоваться в клинические проявления. Т.е. из четырех последовательных фаз нейрофизиологических и нейроморфологических изменений: эпилептизация нейронов, образование эпилептогенного очага, эпилептической системы, эпилептизации мозга первые одна или две лежат в основе ДСЭ. На это обстоятельство указывают и некоторые исследователи, отмечающие, что эпилептический очаг может просуществовать всю жизнь, клинически не сопровождаясь пароксизмами. Среди этиологических причин доклинической стадии эпилепсии чаще отмечаются травматическая, постинфекционная и перинатальная. Состояние доклинического этапа эпилепсии может продолжаться неопределенно долго и определяться многими эндо- и экзогенными факторами, а также защитными компенсаторными возможностями организма, т.е. это состояние можно расценить как устойчивый компенсированный эпилептогенез. Ослабление этих механизмов приводит к переходу в КСЭ, сохранение или их усиление – к дополнительной компенсации и, нередко, к регрессу патологического процесса и возврату к состоянию здоровья. В исследовании пациентов с устойчивыми патологическими состояниями (ФС, ПН на ЭЭГ, НЭП), в отношении которых ранее не было единой точки зрения, как в плане диагностики, так и лечения, мы, используя современные методы, разделили в зависимости от результатов исследования и наличия факторов риска (наследственность, отягощенность эпилепсией, морфологические изменения головного мозга) на 3 группы: 1. лица, у которых можно ожидать регресса зарегистрированных изменений (9,4%) – исключаются из группы наблюдения; 2. имеющие указанные устойчивые патологические состояния без тенденции к нарастанию эпилептогенеза, не требующие постановки диагноза эпилепсия, относящиеся к группе риска и нуждающиеся в контрольных наблюдениях не реже 1 раза в год (57,3%); 3. больные с нарастающим эпилептогенезом. При дальнейшем прогрессировании патологического процесса возможен переход из доклинической стадии эпилепсии в декомпенсированную стадию, т.е. этим наблюдаемым можно ставить диагноз эпилепсия и начинать лечение (КСЭ – 33,3%).

Таким образом, предлагаемый метод выявления скрытого эпилептогенеза и дающий возможность оценивать степень его компенсированности или подвижности позволяет улучшить диагностику эпилепсии, как минимум, у 33,3% больных, а назначение им превентивной терапии АЭП обеспечивает предупреждение развития клинической стадии эпилепсии.

## КЛИНИКО-НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ МИГРЕНЬЮ

**Лобзин С.В., Лобзина А.С., Юркина Е.А.**

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

Диагноз и клинические характеристики хронической мигрени (ХМ) впервые появились в международной классификации головных болей в 2004 году, согласно  $\beta$ -версии



этой классификации 2013 года представляет собой отдельную форму мигрени. ХМ составляет от 55 до 87% всех случаев хронических ежедневных головных болей.

Как правило, в международных рекомендациях диагноз ХМ устанавливается на основании опросников и шкал (ТОQ – Treatment Optimization Questionnaire, MIDAS, ID-migraine).

Проведение дополнительных нейровизуализационных дорогостоящих исследований при этом не производится.

Однако, опыт отечественных исследований (Давиденков С.Н., Дерябина Е.И., 1960, Лобзин В.С. (1979), Лобзин С.В., 2001, Юркина Е.А., 2017) доказывает, что при комплексном клиничко-нейровизуализационном, ультразвуковом и электрофизиологическом исследовании пациентов с гемикраниями, клинически соответствующими диагнозу ХМ выявлены признаки, отражающие наличие «стигм дизэмбриогенеза», таких как краниовертебральные аномалии Киари, Киммерле, вегетативная дисфункция в виде артериальной гипотонии и дискинезии желчевыводящих путей, патологические извитости артерий, преимущественно вертебрально-базилярного бассейна, феномен «тесной задней черепной ямки», незаращение овального окна и т.п.

Данные клиничко-инструментальные находки, с одной стороны подтверждают наличие синдрома «четырёх близнецов» при мигрени (Лобзин В.С., 1979, Лобзин С.В., 2001), с другой стороны диктуют необходимость не ограничиваться только использованием шкал и опросников, но рекомендовать выполнение дополнительных нейровизуализационных и электрофизиологических исследований для уточнения особенностей патогенеза и выбора адекватного комплексного лечения.

## ОСОБЕННОСТИ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ

Лобзин С.В.<sup>1</sup>, Мирзаева Л.М.<sup>1</sup>, Rekan T.<sup>3</sup>,  
Дулаев А.К.<sup>2</sup>, Тамаев Т.И.<sup>2</sup>, Тюликов К.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова,

<sup>2</sup>Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт имени И.И. Джанелидзе,  
Санкт-Петербург

<sup>3</sup>Haukeland University Hospital, Bergen, Norway

**Актуальность.** Позвоночно-спинномозговая травма (ПСМТ) является одной из важных медицинских и социально-экономических проблем. Ежегодно в мире от 250 000 до 500 000 человек получают травматическое повреждение спинного мозга. В различных странах частота ПСМТ колеблется от 12 до 60 человек на 1 млн. жителей. В промышленных городах, таких как Санкт-Петербург, этот показатель достигает верхней границы – 60 на 1 млн. населения.

**Цели.** Изучение демографических показателей (возраст и пол) и уровня внутрибольничной летальности ПСМТ в Санкт-Петербурге.

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ 155 архивных историй болезни пациентов старше 18 лет, получивших ПСМТ в период с 01.01.2012 г. по 31.12.2016 г.



**Результаты и обсуждение.** В зарубежных публикациях демографические показатели рассматриваются отдельно для развитых и развивающихся стран. Средний возраст пациентов в нашем исследовании составил  $41,4 \pm 14,3$  лет (медиана – 38 лет). По данным зарубежных источников, средний возраст пациентов с ПСМТ в развитых странах варьируется от 30,7 до 48,5 лет, в то время как по сообщениям из развивающихся стран имеются противоречивые сведения – в одной из публикаций указывается средний возраст менее 30 лет, в ряде других – от 40 до 50 лет. Соотношение мужчин и женщин в исследовании по Санкт-Петербургу составило 74,9% и 25,1% (3:1) соответственно. По данным литературы, соотношение мужчин и женщин в развитых странах варьируется от 3,0:1 до 4,3:1. Что касается развивающихся стран, о самом низком соотношении мужчин и женщин 1,73:1 сообщается из Китая, тогда как в Пакистане и Бангладеш отмечается самое высокое соотношение – 20,33:1 и 7,5:1 соответственно. Показатели внутрибольничной смертности пациентов с ПСМТ в Санкт-Петербурге по нашим данным составляют 14,8%, тогда как в зарубежных статьях эти показатели варьируются от 6,6% до 19,1%.

**Выводы.** Согласно проведенному нами исследованию не обнаруживается радикальных отличий при анализе гендерных, возрастных особенностей и уровня внутрибольничной летальности в Санкт-Петербурге по сравнению с данными по развитым странам.

## ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВАЯ ТРАВМА: МИРОВЫЕ ТЕНДЕНЦИИ

Лобзин С.В.<sup>1</sup>, Мирзаева Л.М.<sup>1</sup>, Rekan T.<sup>3</sup>,  
Дулаев А.К.<sup>2</sup>, Тамаев Т.И.<sup>2</sup>, Тюликов К.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова,

<sup>2</sup>Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт имени И.И. Джанелидзе,  
Санкт-Петербург

<sup>3</sup>Haukeland University Hospital, Bergen, Norway

Интерес к проблеме позвоночно-спинномозговой травмы (ПСМТ) значительно возрос в последние десятилетия. Во многих странах, таких как США, Канада, Норвегия и др., уже созданы единые (для региона или для всей страны) регистры ПСМТ, что существенно облегчает сбор данных по неинфекционной эпидемиологии травматического повреждения спинного мозга (распространенность, возрастные и гендерные особенности, причины, уровень повреждений, тяжесть травмы, частота осложнений и смертность).

При анализе публикаций прослеживаются довольно устойчивые тенденции. Показатель частоты ПСМТ, несмотря на значительный разброс в разных странах (от 12 до 60 на 1 млн. населения), увеличился в 2-3 раза за последние 50 лет. Данный факт объясняется большинством исследователей улучшением качества медицинской помощи этой категории больных на догоспитальном этапе (в т.ч. на месте происшествия), поскольку данные о больных, умерших до поступления в стационар, не попадают в медицинскую документацию, которая подвергается статистической обработке.

Постепенно и неуклонно увеличивается средний возраст пациентов с ПСМТ, а также растет число ПСМТ среди лиц пожилого населения, что в целом коррелирует с демографическими изменениями – увеличением доли пожилых людей в общей численности населения.



Несмотря на то, что среди пострадавших с ПСМТ по-прежнему преобладают молодые мужчины, наметилось увеличение доли женщин в структуре ПСМТ, что так же связано с демографическими изменениями и увеличением количества женщин среди пожилого населения.

С уменьшением абсолютного количества ДТП и преступности во многих странах, среди лидирующих причин ПСМТ растет удельный вес падений (особенно с высоты своего роста среди лиц пожилого возраста).

В развитых странах отмечается отчетливое преобладание шейного (особенно верхне-шейного – С1-С4) уровня поражения спинного мозга над грудным и пояснично-крестцовым по сравнению с развивающимися странами, где такой закономерности не прослеживается.

При оценке тяжести ПСМТ отмечается тенденция к увеличению доли неполных повреждений спинного мозга, что напрямую связано с высокой организацией помощи больным с ПСМТ, созданием специализированных спинальных центров, что позволяет выполнять высокотехнологичные операции на ранних этапах – в течение 24 часов после травмы.

Однако, несмотря на некоторые количественные и качественные изменения в структуре ПСМТ, спинальная травма остается одной из тяжелейших и прогностически неблагоприятных повреждений. ПСМТ влечет за собой большое количество осложнений, имеет высокие показатели летальности и инвалидизации, высокий уровень социальной и психологической дезадаптации пациентов, нуждающихся в длительном и систематическом реабилитационном воздействии, комплексном подходе с привлечением большого количества специалистов: неврологов, нейрохирургов, травматологов, нейрофизиологов, психиатров, психологов и других специалистов.

## КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С МИАСТЕНИЕЙ МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА

**Лобзин С.В., Налькин С.А.**

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

**Актуальность.** Миастения (*myasthenia gravis*) – хроническое аутоиммунное нервно-мышечное заболевание, характеризующееся, главным образом, патологической утомляемостью и слабостью скелетных мышц. В настоящее время проблема формирования интеллектуальных нарушений среди больных миастенией изучена недостаточно. Несмотря на то, что при миастении поражается преимущественно периферическая нервная система, жалобы на расстройства памяти предъявляют почти 60% больных.

**Цели.** Изучить состояние когнитивных функций у больных миастенией молодого и среднего возраста, по данным нейропсихологического тестирования.

**Материалы и методы.** Исследование выполнялось на базе неврологического отделения больницы им. Петра Великого СЗГМУ им. И.И. Мечникова. Основная исследуемая группа состояла из 29 пациентов с установленным диагнозом миастения (13 мужчин и 16 женщин) в возрасте от 19 до 60 лет (средний возраст  $43 \pm 12.0$  лет). Контрольная группа включала 10 человек (6 женщин и 4 мужчин) в возрасте от 25 до 56 лет (сред-



ний возраст  $42 \pm 10.3$  лет) без органической патологии головного мозга, психических заболеваний, эндокринной патологии в стадии декомпенсации, выраженной сердечно-сосудистой патологии. Оценка состояния когнитивных функций проводилась с использованием шкал: MMSE (Mini Mental State Examination), FAB (Frontal Assessment Battery), теста рисования часов, пробы Шульте, методики на запоминание и воспроизведение 10 слов по А.Р. Лурия.

**Результаты.** В результате проведенного исследования выявлены негрубые нарушения функции памяти и внимания у пациентов с миастенией, в сравнении с показателями контрольной группы. Так по данным методики заучивания 10 слов по А.Р. Лурия в группе больных миастенией выявлено меньшее количество воспроизводимых слов после третьего прочтения ( $7.8 \pm 1.0$ ), в сравнении с группой сравнения ( $8.6 \pm 1.1$ ). Через 1 час средний показатель воспроизведенных слов в основной группе составил  $7.2 \pm 1.2$ , а в контрольной  $8 \pm 0.5$ , что свидетельствует о возможном нарушении процессов консолидации кратковременной памяти в долговременную. При проведении пробы Шульте выявлено снижение устойчивости внимания в группе больных миастенией. Среднее время работы над каждой таблицей в основной группе составило  $40.4 \pm 9.7$  сек., в контрольной  $37 \pm 4.8$  сек.. По данным шкалы MMSE средний показатель среди больных миастенией составил  $27.5 \pm 1.3$ , в группе сравнения  $28.8 \pm 1.0$ . Наибольшие сложности возникали у испытуемых при отсроченном припоминании трех слов. Показатели шкалы FAB и «теста рисования часов» не отличались между исследуемыми группами, что свидетельствует о сохранности функции лобных долей, пространственных и регуляторных функций.

**Выводы.** Пациенты с миастенией могут иметь легкие когнитивные нарушения преимущественно в виде нарушения памяти и устойчивости внимания. Для определения частоты встречаемости данных нарушений требуется проведение дополнительных исследований на большем количестве испытуемых.

## НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ДЕБЮТА ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩЕГО ЗАБОЛЕВАНИЯ И ИХ СВЯЗЬ С ГЕРПЕСВИРУСНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

Лобзин С.В.<sup>1</sup>, Серебряная Н.Б.<sup>1,2,3</sup>, Прахова Л.Н.<sup>4</sup>, Ильвес А.Г.<sup>4</sup>, Кула И.И.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова,

<sup>2</sup>Санкт-Петербургский государственный университет,

<sup>3</sup>Научно-исследовательский институт экспериментальной медицины,

<sup>4</sup>Институт мозга человека имени Н.П. Бехтеревой Российской академии наук,  
Санкт-Петербург

**Введение.** На сегодняшний день рассеянный склероз (РС) остается диагнозом исключения. Клиническая оценка и МРТ играют ключевую роль в диагностическом процессе, но МРТ не обладает специфичностью на самых ранних стадиях заболевания. Цереброспинальная жидкость и кровь долгое время изучались как источники доступных, динамичных и рентабельных биомаркеров РС, которые могли бы, помимо МРТ, пролить свет на существующие патологические механизмы. При этом, остается проблемой предсказание дальнейшей диссеминации в случае клинически изолированного синдрома (КИС) или радиологически изолированного синдрома (РИС). В связи с этим





разрабатываются клинические, лабораторные и МРТ-критерии, позволяющие достоверно прогнозировать трансформацию КИС в клинически достоверный РС (КДРС).

**Целью нашего исследования** явилось изучение клинико-лабораторной картины в дебюте демиелинизирующего процесса центральной нервной системы для определения прогностически значимых маркеров рассеянного склероза.

**Материалы и методы.** Клиническая часть исследования представлена результатами комплексного обследования 74 пациентов, находившихся в неврологических отделениях ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» и ФГБУН ИМЧ имени Н.П. Бехтерева РАН за период с 2011 по 2016 гг. Возрастной диапазон пациентов с дебютом демиелинизирующего заболевания ЦНС составлял от 18 до 45 лет. Средний возраст составил  $34,78 \pm 1,2$  года. Женщин было 62,7% (n=46), мужчин – 37,3% (n=28). Временной интервал наблюдения был от 12 до 28 мес. (в среднем 18,3 мес.). Проведено клинико-неврологическое обследование по стандартной методике с уточнением анамнеза заболевания, характера жалоб, особенностей течения патологического процесса, а также выполнен анализ крови и ЦСЖ на олигоклональные иммуноглобулины, нейроинфекции и магнитно-резонансная томография «Magnetom Vision 1,5T» (фирма Siemens) по стандартным методикам. Диагноз устанавливался на основании критериев McDonald et al., 2010.

**Результаты и обсуждения.** Пациенты были разделены на четыре группы с учетом неврологических синдромов и МР-картины: монофокального КИС, мультифокального КИС, РИС и КДРС. Согласно результатам нашего исследования, наиболее часто встречающимися провоцирующими факторами для пациентов с КИС, как и для РС, являлись инфекционные заболевания (39,2%), а также инсоляция, стресс, интоксикации, травма, переохлаждение, беременность/роды и др. По нашим данным самым распространенным вариантом КИС является мультифокальный КИС (67,4%), клиническая картина которого во многом сходна с таковой при КДРС. Среди неврологических синдромов, достоверно значимых и характерных для КИС, в порядке убывания отмечены: чувствительные, двигательные, мозжечковые, зрительные и другие неврологические симптомы. Проведенный анализ встречаемости клинических синдромов при разных вариантах КИС показал, что наиболее частыми у больных с КИС являются болевой синдром (преимущественно головная боль), чувствительные, двигательные, координаторные и когнитивные расстройства. У пациентов с КДРС дебют заболевания связан преимущественно с нарушением чувствительности, появлением мозжечковых и пирамидных симптомов. Таким образом, можно предположить, что на этапе клинически изолированного синдрома общемозговая симптоматика является основным отражением инфекционного процесса, главного фактора-предиктора рассеянного склероза.

У большей части пациентов (98,6%) наблюдалась реактивация хронической герпесвирусной инфекции. Преобладала инфекция несколькими типами герпесвирусов – 97,3% (n=39), моно-герпесвирусная составила 2,7% (n=2), что говорит о возрастании риска прогрессирования демиелинизирующего процесса при наличии более 3 представителей герпесвирусов. При оценке специфического антительного ответа методом ИФА было установлено, что в группе пациентов с КИС антитела IgM к различным герпесвирусам определялись в 24,0% (n=10), а в группе КДРС – в 9,0% (n=3). Эти данные могут свидетельствовать об активном воздействии вирусов герпеса на ЦНС при реактивации инфекции и их участии в формировании неврологической симптоматики, в частности,



способствованию более быстрому прогрессированию заболевания при мультифокальном КИС.

При анализе данных МРТ в дебюте демиелинизирующего процесса мы выявили, что для мультифокального КИС общая картина поражения головного и спинного мозга во многом сходна с МР-картиной при КДРС. Однако при монофокальном КИС и РИС показатели МРТ менее специфичны, что требует определенной настороженности со стороны врача-невролога.

Таким образом, наше исследование дает дополнительную информацию в поддержку гипотезы ведущей роли инфекционного процесса в формировании демиелинизирующего поражения ЦНС и необходимости поиска специфических иммунологических предикторов дальнейшей диссеминации процесса, поскольку достоверной разницы в клинической и МР-картине между КИС и КДРС выявить не удается.

## ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ. ОСОБЕННОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ИНВАЛИДОВ ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА САНКТ-ПЕТЕРБУРГА И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА СОСТОЯНИЕ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Ломоносова О.В.<sup>1,2</sup>, Кароль Е.В.<sup>1,2</sup>, Самсоненко О.О.<sup>1</sup>, Попова Н.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Главное бюро медико-социальной экспертизы по городу Санкт-Петербургу.

<sup>2</sup>Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова,  
Санкт-Петербург

**Цель работы.** Анализ социально-гигиенических особенностей первичной инвалидности вследствие ЦВБ трудоспособного населения Санкт-Петербурга за 2012-2016 гг., изучение особенностей распределения ведущих нарушений функций и ограничений жизнедеятельности инвалидов трудоспособного возраста вследствие цереброваскулярных болезней и оценки эффективности реабилитации лиц трудоспособного возраста, признанных инвалидами вследствие цереброваскулярной патологии.

**Материалы и методы.** Данные формы государственной статистической отчетности (формы 7-собес) в бюро медико-социальной экспертизы (МСЭ) Санкт-Петербурга. Выборочное исследование экспертной документации бюро МСЭ Санкт-Петербурга с использованием единой автоматизированной вертикально-интегрированной информационной системы по проведению медико-социальной экспертизы граждан Санкт-Петербурга. Методы исследования: ретроспективный анализ, сравнительно-сопоставительный синтез; выкопировка данных, экспертных оценок, аналитический, статистический. Рассчитывались показатели уровня инвалидности на 10 000 населения. Проведен анализ показателей первичной инвалидности вследствие ЦВБ за 2012-2016 г. у лиц трудоспособного возраста, анализ основных инвалидизирующих синдромов в структуре ЦВБ, основных видов нарушения функций организма, ограничений жизнедеятельности, рекомендованных реабилитационных мероприятий с оценкой их эффективности.

**Результаты и обсуждение.** Уровень первичной инвалидности в Санкт-Петербурге при ЦВБ на 10 тысяч взрослого населения снизился с 9,5 в 2012 году до 7,1 в 2016 году,



что ниже показателя по РФ (8,5); в трудоспособном возрасте снизился соответственно с 4,6 до 3,6 (на уровне показателя по РФ).

Вместе с тем, доля граждан трудоспособного возраста, впервые признанных инвалидами (ВПИ) вследствие ЦВБ за исследуемый период увеличивается. Так, в 2012 г. было признано инвалидами 1439 граждан трудоспособного возраста Санкт-Петербурга, что составляло 34,4%. Однако, в 2016 году, несмотря на уменьшение абсолютного числа ВПИ у данной категории лиц до 1134, процентное соотношение увеличилось до 35,3%.

Среди лиц ВПИ трудоспособного возраста вследствие ЦВБ удельный вес инвалидов 1 группы составлял в 2012 году – 11,8%, в 2016 году – 9,2%; инвалидов 2 группы в 2012 году – 35,4%, в 2016 году – 30,5%; инвалидов 3 группы в 2012 году – 49,1%, в 2015 году – 60,3%.

В рамках данного исследования проверены результаты выполнения ИПР у 200 человек молодого трудоспособного возраста (до 44 лет) с ЦВБ, признанных инвалидами в 2015 году.

В структуре цереброваскулярных заболеваний у граждан трудоспособного возраста преобладают последствия ишемических инсультов.

Подавляющее большинство, а именно 70% из них мужчины, и лишь 30% – женщины.

Проведенный анализ основных видов инвалидизирующих нарушений функций организма граждан трудоспособного возраста выявил преобладание нарушений нейромышечных, скелетных и связанных с движением (статодинамических) функций (68,4); нарушения психических функций составили 6,9%, языковых и речевых 3,3%; сенсорных – 1,8%.

При этом, в структуре статодинамических нарушений преобладали умеренные нарушения (57,8%), выраженные (31,9%), значительно-выраженные (10,3%).

У инвалидов трудоспособного возраста вследствие цереброваскулярной патологии ведущим ограничением основных видов жизнедеятельности являлось ограничение способности к трудовой деятельности (99,3%), к самостоятельному передвижению (95,6%), к самообслуживанию (95,4%), к общению (10,7%).

Всем указанным гражданам было выдано заключение о нуждаемости в медицинской реабилитации – 100%; нуждаемость в мерах профессиональной реабилитации – в 96%; нуждаемость в социальной реабилитации в 100%; нуждаемость в тех или иных ТСР – 100%.

При анализе выданных заключений в бюро МСЭ о выполнении ИПР при переосвидетельствовании данной группы в 2016 году ИПР выполнена – у 90% инвалидов, в том числе меры, медицинской реабилитации выполнены в 90% случаев; профессиональной реабилитации в 30%; социальной реабилитации в 40%; ТСР выданы в 80% случаев.

В итоге: положительные результаты реабилитации отмечены у 196 человек (98%), из них: восстановлены нарушенные функции полностью – у 6 человек (3%); восстановлены нарушенные функции частично – 157 человек (78%); получена новая профессия – 1 человек (0,5%); подобрано подходящее рабочее место – 24 человека (12%); созданы необходимые условия для трудовой деятельности инвалида – 25 человек (12,5%); восстановлена способность к самообслуживанию частично – 75 человек (37,5%); восстановлена способность к самообслуживанию полностью – 28 человек (14%); восстановлен социально-трудовой статус частично – 114 человек (57%); восстановлен социально-трудовой статус полностью – 6 человек (3%).



## ЭТИОЛОГИЯ И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ

Ляпин А.П.<sup>2</sup>, Щербук А.Ю.<sup>1</sup>, Щербук Ю.А.<sup>1</sup>, Рубин А.Н.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Санкт-Петербургский государственный университет,  
<sup>2</sup>Детская городская клиническая больница №5 имени Н.Ф. Филатова,  
Санкт-Петербург

Определение возбудителя гнойных менингоэнцефалитов, абсцессов головного мозга (АГМ) и внутричерепных эмпием на современном этапе имеет ключевое значение для выбора антибактериальной терапии и тактики лечения в условиях полиэтиологичности гнойно-воспалительной патологии и высокой антибиотикорезистентности микрофлоры.

**Цели.** Определение наиболее вероятных причин развития гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга у детей и наиболее частого возбудителя.

**Материалы и методы.** В период 2003-2015 гг. в СПб ГБУЗ «Детская городская клиническая больница №5» было пролечено 104 ребенка с гнойными менингоэнцефалитами, абсцессами и эмпиемами головного мозга. Среди изученных пациентов 37 (35,58%) переносили гнойный менингоэнцефалит, 27 (25,96%) пациентов страдали от АГМ, 13 (12,50%) больных были с субдуральными (СЭ) и 17 (16,35%) – с эпидуральными эмпиемами (ЭЭ). 10 (9,61%) пациентов имели сочетание разных видов гнойно-воспалительного внутричерепного процесса. Сочетание гнойного менингоэнцефалита и СЭ встречалось у 2 (1,92%) пациентов, менингоэнцефалита и ЭЭ – также в 2 (1,92%) случаях. У 2 (1,92%) детей выявлено сочетание АГМ и СЭ, у 1 (0,96%) ребенка – сочетание АГМ и ЭЭ, в 1 (0,96%) случае отмечалось сочетание ЭЭ и СЭ, и у 1 (0,96%) одновременно были АГМ и ЭЭ и СЭ. Отдельно рассматривался 1 (0,96%) случай менингоэнцефалита в сочетании с абсцессом спинного мозга, возникший у пациента с дермальным синусом на уровне L4/L5 позвонков с открытой ликворной фистулой. Следует также отметить, что в 5 (4,80%) случаях АГМ были множественными. Учитывая наиболее частые причины развития гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга у детей, описанные в современной литературе, диагностический процесс был мультидисциплинарным. Лабораторная диагностика включала клинический и биохимический анализы, серологические исследования, посевы крови и ликвора. В ряде случаев для определения возбудителя применяли методику ПЦР, а при получении гноя во время операции проводили его посев. Инструментальная диагностика включала КТ головного мозга с внутривенным контрастированием, в нескольких случаях, для дифференцирования с опухолями головного мозга выполняли МРТ с внутривенным контрастированием. С целью поиска первичного очага инфекции пациенты осматривались ЛОР-врачом, педиатром, инфекционистом, выполнялась рентгенография грудной клетки и эхокардиография.

**Результаты и обсуждения.** Гематогенное распространение инфекции в полость черепа было выявлено у 39 (37,50%) пациентов. При детальном изучении всех случаев гематогенного распространения инфекции ее первичные очаги были обнаружены лишь в 8 (7,69%) случаях. У 6 (5,77%) пациентов развитию АГМ предшествовала респираторная инфекция, подтвержденная рентгенографией легких, в 2 (1,92%) случаях – кишечная инфекция. В 31 (29,80%) случае первичный очаг инфекции достоверно не был выявлен. У 41 (39,42%) больного гнойно-воспалительные заболевания головного мозга развивались, как осложнение инфекции ЛОР-органов (острых гнойных средних отитов и синуситов), что явилось наиболее



частой причиной внутричерепной патологии. Риносинусогенными были 28 (26,92%) случаев внутричерепных гнойно-воспалительных осложнений, а отогенными – 13 (12,50%) случаев. На момент поступления большинство пациентов с ото- и/или риносинусогенными гнойно-воспалительными заболеваниями головного мозга имели острое течение гнойного среднего отита и/или гнойного синусита и лишь у 2 (1,92%) больных с отогенными АГМ выявили остаточные явления гнойного среднего отита. Риносинусогенными были 28 (26,92%) случаев внутричерепной гнойной патологии, а отогенными – 13 (12,50%) случаев. Проникновение инфекции через поврежденную твердую мозговую оболочку после открытой черепно-мозговой травмы отмечалось в 5 (4,80%) случаях, а после нейрохирургического вмешательства – в 10 (9,61%) случаях. Порок развития центральной нервной системы с ликворной фистулой предшествовал развитию внутричерепной гнойной патологии в 4 (3,85%) случаях. У 5 (4,80%) пациентов, а именно в 2 (1,92%) случаях АГМ, в 2 (1,92%) случаях гнойного менингоэнцефалита и в 1 (0,96%) случае СЭ, достоверно выявить источник инфекции не удалось. Однако, множественность абсцессов, отсутствие гнойной патологии ЛОР-органов, ЧМТ в анамнезе и других вероятных предрасполагающих причин позволили предположить, что распространение инфекции было гематогенным. При этом отсутствие явных отдаленных очагов инфекции, проявлений иммунодефицита, а также отрицательные данные бактериологических и иммунологических исследований не позволили подтвердить это достоверно.

Изучив состав выявленной микрофлоры, мы установили, что в 53 (50,96%) случаях возбудитель не был выявлен ни бактериологическими, ни иммунологическими или иными методами. В 22 (21,15%) случаях возбудителями оказались стрептококки, у 15 (14,42%) детей выявлена гемофильная палочка, в 11 (10,58%) случаях – стафилококки и в 3 (2,88%) – другая и полиморфная флора. Высокий процент стерильных посевов может быть объяснен антибактериальной терапией, предшествующей забору материала для исследования, в том числе получаемой на догоспитальном этапе.

## **НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ВОЗЗРЕНИЯ АВИЦЕННЫ**

**Маджидова Ё.Н., Абдусаттарова Г.Ш., Ширматов Ш.А.**

*Ташкентский педиатрический медицинский институт,  
г. Ташкент, Узбекистан*

История медицины хранит память об ученых, благодаря деятельности которых медицинское знание достигло современных высот. Целью исследования является определение значительного вклада великого врача древности Авиценны (Абу Али Хусайн ибн Абдаллах ибн Сина) в медицинскую отрасль. Авиценной было написано несколько сот трудов по различным наукам, в том числе и 50 по медицине, наиболее известные – «О сердечных средствах», «О гигиене», «Правила использования лекарства», «Нервные болезни и параличи», «О сохранении здоровья», «О мероприятиях по устранению вредных воздействий внешних факторов». Особая роль отводится энциклопедическому труду «Канон врачебной науки», который состоит из пяти книг и является обобщением медицинской науки за предшествующий период и личный опыт. В первой книге гениальный врач, опираясь на свои наблюдения и практику, описал анатомию и физиологию человека, фактические проявления болезни, профилактику заболеваний. Вторая книга посвящена простым лекарственным веществам. Из известных на тот момент 396 трав, до сих пор используют 165. В третьей книге идет речь



об отдельных органах, системах, о патологии органов. Четвертая книга посвящена опухолям, раковым заболеваниям, проказе. Пятая книга – руководство по фармакологии.

Ибн Сину называют по праву великим ученым Средневековья: заболевания, им описанные, впоследствии доказали, открыли и описали различные ученые мира; первым в мире он доказал заразность некоторых заболеваний, в том числе чумы; им были описаны уникальные хирургические операции, например, локализация отдельных участков мозга, тем самым он заложил основы создания науки нейрохирургии и неврологии. И даже такая современная наука, как психиатрия, не были чужды ученому: он доказал, что меланхолия может перейти в шизофрению. В некоторых вопросах анатомии нервной системы Ибн Сина (Авиценна) вплотную подходит к А. Везалию, а в отдельных вопросах опережает его (в дифференцировке нервов по функции, о количестве шейных спинномозговых нервов). Он правильно определил области иннервации черепномозговых («органы головы, лица и внутренние части тела») и спинномозговых нервов (туловища и конечностей). Основной функцией нервного волокна Ибн Сина (Авиценна) считает проведение «ощущения и движения» и различает чувствительные, двигательные и смешанные нервы. Он гениально предугадал рефлекторную функцию нервной системы, являясь в этом отношении предшественником И.М. Сеченова и И.П. Павлова. В зависимости от повреждения третьего желудочка мозга Ибн Сина первый в истории медицины описал болезнь «тяжелого нарушения сна» (энцефалит), которая в Европе была определена лишь в 1918 году. Вот доказательство: «Самая глубокая спячка, — пишет Ибн Сина, — возникает при ранении тех желудочков мозга, которые вызывают столь же глубокую спячку при давлении на них опухоли или воспаления». В современных спорах о природе эпилепсии мысли Ибн Сины имеют глубокое живое научное значение. Он отлично разобрался и в регулярном механизме нервной системы, который современная наука лишь недавно разграничила на два и дала им точные определения: соматический (отвечающий за движение и чувствительность), у Ибн Сины - это душевная сила, и вегетативно-трофический (отвечающий за обменно-трофическую функцию даже в том случае, если движение и чувствительность нарушены), у Ибн Сины - это животная сила.

**Выводы.** Таким образом, проведя исследование нескольких литературных источников, доказано, что Авиценна внес неоценимый вклад в развитие и процветание современной медицины. Авиценна - один из основоположников философского подхода к болезням человека, основатель учения о 4 темпераментах. Его по праву называют «князем медицины». Чем больше проникаем, тем больше осознаем его многоликость, многогранность, безграничность. Авиценна описал причины, признаки, способы выявления и лечения болезней в сфере неврологии. Его труды актуальны даже на сегодняшний день и повсеместно используются в современной медицине.

## ЗНАЧЕНИЕ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

**Маджидова Ё.Н., Хамидова Н.А.**

*Ташкентский педиатрический медицинский институт,  
г. Ташкент, Узбекистан*

**Цель.** Изучить особенности клинико-диагностического течения перинатальной патологии у детей грудного возраста.



**Материалы и методы.** Нами было обследовано 126 больных: 68 мальчиков и 58 девочек, в возрасте от 3 месяцев до 1 года, дети с острым течением бронхопневмонии в отделении детей грудного возраста клиники ТашПМИ. У детей с перинатальной патологией в анамнезе выявлено отягощенное течение беременности и родов: анемия (II-III степени), ранние и поздние гестозы у 72; неблагоприятное течение родов у 12, и наличие ВУИ у 18 -матерей больных детей.

**Результаты и обсуждение.** У больных в неврологическом статусе наблюдалось беспокойство, вскрикивания, тремор подбородка, общая болевая гиперестезия, при тяжелой степени перинатальной патологии отмечалось выбухание и пульсация большого родничка; сходящееся косоглазие, выраженная мышечная гипотония во всех конечностях, оживление сухожильных рефлексов, наличие патологического рефлекса Бабинского, мраморность кожных покровов у детей с вегето-висцеральным синдромом. При НСГ – исследования выявлено постгипоксическое изменения головного мозга у 72, венгерулодилатация I-II степени у 14, и ВЖК у 8 больных; ЭЭГ – исследования у 22 больных выявлено дисфункция стволовых структур головного мозга, у 38 общемозговые изменения.

**Выводы.** Дети раннего возраста с перинатальным поражением ЦНС страдают часто простудными заболеваниями, особенно бронхопневмониями, и клиническое течение синдромов перинатальной патологии ЦНС у этих детей более ярко выражено. Необходимо проводить комплексное обследование и лечение больных с бронхолегочными заболеваниями у детей раннего возраста, с целью устранения осложнений перинатальной патологии.

## АНАЛИЗ ПРИЧИН КАРДИОГЕННОЙ ЭМБОЛИИ И ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

**Максимков И.Н., Максимкова С.В., Отегова Н.В.**

*Медвежьегорская центральная районная больница,  
г. Медвежьегорск*

**Введение.** Кардиоэмболический инсульт (КЭИ)- является одним из наиболее частых патогенетических подтипов ишемических нарушений мозгового кровообращения. По данным современных исследований, кардиогенная эмболия становится причиной развития 20-30% всех ишемических инсультов, и это число может увеличиваться по мере внедрения в клиническую практику кардиологических методов диагностики. Важнейшим условием эффективности профилактики эмболических осложнений является достижение необходимого уровня гипокоагуляции, которому соответствует целевой уровень МНО 2,0-3,0, путем назначения оральные (непрямые) антикоагулянтов (варфарина).

**Цели.** Оценка частоты регистрации эхографических признаков различных изменений структур сердца и его функции методом ЭХО-КС, а также анализ причин не назначения варфарина, как препарата выбора при вторичной профилактике КЭИ.

**Методы.** Анализ 357 историй с ишемическим инсультом, получавшим стационарное лечение в условиях НО-ОНМК ГБУЗ «МЦРБ» в 2016 г. Исследовано 36 истории болезни с установленным патогенетическим (кардиоэмболическим) вариантом ишемического инсульта, в остром периоде, которым проводилась ЭХО-КС.



**Результаты.** Среди обследованных средний возраст пациентов составил 69,6 лет (от 46 до 81 лет), из них: мужчины-16 чел, женщины-20. Неврологический дефицит по шкале NIHSS от 4 до 28 баллов (в среднем – 13,5 б). У 28 пациентов диагноз ОНМК был выставлен впервые, у 8 – повторно. В анамнезе: 8 чел (22%) имели пароксизмальную форму ФП, 15 чел (42%) – с постоянной формой ФП, 3 чел (8%) – с экстрасистолией, 9 чел (25%) – с постинфарктным кардиосклерозом, 2 чел (6%) – с ревматическим пороком сердца.

При выполнении ЭХО-КС были выявлены следующие вероятные причины кардиальной эмболии: дилатационная кардиомиопатия – 4 чел. (11%), кальцинирующий аортальный стеноз – 5 чел. (14%), кальциноз митрального клапана – 2 чел. (6%), пристеночный тромб – 2 чел. (6%), ПИКС – 4 чел. (11%), постоянная форма ФП – 12 чел. (33%), ревматический порок сердца – 2 чел. (6%), пароксизмальная форма ФП – 5 чел. (14%).

С учетом полученных данных, только в 6 случаях (17%) назначался варфарин, в остальных случаях: тромбоАСС – 16 чел. (44%), клопидогрель – 10 чел. (28%), агренокс – 4 чел. (11%).

Среди относительных противопоказаний к назначению варфарина на 1-ое место выходит: высокий риск падения пациента (восстановление по шкале Ренкина 3–4 балла) – 18 чел. (50%), на 2-ом месте: отдаленность района и невозможность контроля МНО – 10 чел (28%), на 3-ем месте: деменция – 6 чел (16%), а также один случай геморрагической трансформации (3%) соответственно, и имела место анемия тяжелой степени, тоже в одном клиническом случае (3%).

**Заключение.** Полученные результаты свидетельствуют о высокой частоте регистрации эхографических признаков различных изменений структур сердца и его функции методом ЭХО-КС. А основу эффективной вторичной профилактики КЭИ составляет взвешенный индивидуальный подход к пациенту, целенаправленное кардиологическое обследование, комплексный анализ клинико-инструментальных данных и знание современных рекомендаций по профилактике повторного инсульта.

## АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ: ДИАГНОСТИКА И ПРОФИЛАКТИКА

**Максимков И.Н., Игнатова Н.В., Павлова Н.М.**

*Медвежьегорская центральная районная больница,  
г. Медвежьегорск*

**Введение.** С целью улучшения и совершенствования организации медицинской помощи больным с церебральным инсультом в декабре 2008 года в рамках федеральной целевой программы «Снижение смертности и инвалидизации от сосудистых заболеваний мозга» на базе ЦРБ г. Медвежьегорска было открыто неврологическое отделение ОНМК (НО-ОНМК) на 30 коек, отделение лучевой диагностики оснащено: спиральным компьютерным томографом Bright Speed Elit с возможностью получения 16 срезов за 1 оборот гентри производства GE Medical Systems USA, рабочей станцией AW; ультразвуковым сканером GE Vivid I, оснащенным датчиками 12L-RS и 3S-RS. Организована круглосуточная рентгеновская служба (дежурство рентгенлаборанта и врача на дому).

Метод рентгеновской компьютерной томографии является наиболее информативным в диагностике ОНМК и позволяет контролировать лечение, оценивать прогноз заболевания.





Методика проведения СКТ головного мозга: томограмма черепа, аксиальные срезы, расположенные параллельно орбито-меатальной линии. Движение стола кранио-каудальное. Параметры рентгеновского излучателя: напряжение 110-130 кВ, экспозиция 250-300 мАс. Толщина среза 0,5 см.

**Методы.** Проанализированы 1310 история болезни пациентов получавших лечение в НО-ОНМК ГБУЗ «Медвежьегорская ЦРБ» за 2015-2016 год.

**Результаты.** Выполнено 1168 исследований головного мозга методом СКТ. Диагноз инсульт установлен в 990 случаях (84,8%), подтвержден методом спиральной компьютерной томографии в 693 случаях (66,9%), ИИ диагностирован у 868 чел (87,7%), ГИ у 98 чел (9,9%), САК диагностировано у 24 пациентов (2,4%). Нейровизуализация (СКТ) выполнялась 89,2% поступивших больных с подозрением на ОНМК, 98,5% в первые 40 минут госпитализации, минуя приемное отделение.

Ультразвуковое дуплексное сканирование (ДС БЦА) является одним из основных методов диагностики стеноокклюзирующих поражений сосудов, которые в свою очередь являются одной из основных причин развития ишемического инсульта (ИИ). Атеротромботический генез инсульта установлен в 40,7% от всех ИИ. ДС БЦА выполнялось в 858 случаях (56,3%), из них в 96% ДС БЦА и в 43,2% транскраниальное дуплексное исследование, признаки атеросклероза (КИМ >0,9 мм, структурная перестройка КИМ) были выявлены в 82,3% случаев, стеноз более 70% в 17%, из них 40% окклюзия. Экстракраниальное поражение выявлено у 49%, интракраниальное у 28%, сочетание экстра и интракраниального поражения у 12,3% обследованных пациентов. Всем пациентам с диагностированным атеротромботическим генезом инсульта рекомендована консультация ангиохирурга, назначен аспирин в 80% случаев, в остальных 20% назначались: курантил 7%, агренокс 11%, Клопидогрель и варфарин по 1%. Гипотензивная терапия назначалась 94%, статины 84% пациентов.

**Вывод.** Проведенное исследование показало необходимость проведения СКТ и ДС БЦА при ОНМК, так как пациенты с выявленными изменениями относятся к группе высокого риска развития повторного ОНМК и подлежат динамическому наблюдению, превентивному лечению, а также своевременной хирургической коррекции. В условиях первичного отделения возможна диагностика атеротромботического инсульта и его своевременная полноценная вторичная профилактика. Внедрение индивидуальной вторичной профилактики инсульта привело к уменьшению повторных инсультов с 42% до 19%.

## МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНСУЛЬТА

Максимов Р.С.<sup>1,2</sup>, Шумилова М.Г.<sup>1,2</sup>, Бусалаева Е.И.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова,

<sup>2</sup>Городская клиническая больница №1,

г. Чебоксары

**Цель исследования.** Оценка эффективности реабилитационных мероприятий в остром периоде инсульта в разных возрастных группах. Возраст является одним из немодифицируемых факторов риска инсульта. Медицинская реабилитация, целью которой является уменьшение или устранение последствий болезни, должна проводиться с первых дней заболевания (инсульта).



**Материалы и методы исследования.** В первичном сосудистом отделении для больных с инсультом проведен сравнительный анализ эффективности реабилитации больных старше 60 лет, которые составили 1 группу (103 пациента) и моложе 60 лет, которые вошли во 2 группу (102 пациента). Группы больных были однородны по основному заболеванию. Больные старше 60 лет составили за отчетный период в 2016 г. 52% от общего количества пролеченных в отделении. Были проанализированы причины меньшей эффективности реабилитации больных старше 60 лет. Для оценки эффективности реабилитационных мероприятий использовались шкалы, применяемые в повседневной работе врача инсультного отделения (Рэнкина, Ривермид, шкала инсульта национально-го института здоровья, госпитальная шкала тревоги и депрессии, Моса-тест).

В сосудистом отделении БУ «ГКБ №1» для лечения ОНМК с целью реабилитации в рамках мультидисциплинарного подхода применяется, кроме фармакотерапии, физиотерапия, лечебная физкультура, психотерапия, иглорефлексотерапия, логопед, помощь социального работника, эрготерапия, психологическая помощь. Функционирует школа родственников больных с инсультом, основная цель которой – психологическая, социальная и информационная поддержка больных и их родственников на амбулаторном этапе.

**Результаты.** 1. У больных старше 60 лет чаще встречались сопутствующие заболевания, ограничивающие проведение полного комплекса реабилитации, в связи с чем, расширение двигательного режима и вертикализация стала возможна на 2,4 дня позже по сравнению со 2 группой. 2. Чаще других проведению полной программы реабилитации у лиц старше 60 лет мешало наличие сердечно-сосудистых заболеваний в стадии суб- и декомпенсации – 74 пациента (75%); эмоционально-волевых и когнитивных нарушений – 69 (68%). Во 2 группе подобных пациентов было 51 (50%) и 27 больных (26%), соответственно. 3 Оценка эмоциональных и когнитивных нарушений проведена при помощи госпитальной шкалы тревоги и депрессии и Моса-тест. Снижение эмоциональной активности у лиц пожилого и старческого возраста наблюдалось в 2,1 раза чаще и на 5,2 больше; а снижение когнитивных функций в 1,9 раз чаще и на 6,6 раз больше, чем у пациентов до 60 лет. 4. Тщательная оценка состояния больного членами мультидисциплинарной бригады с составлением индивидуальной программы реабилитации, обучение медицинского персонала навыкам общения с больными старшего возраста, обучение родственников правильному поведению и уходу за больным улучшает реабилитационный прогноз.

**Выводы.** Реабилитация больных с инсультом должна проводиться всем пациентам независимо от возраста. Вместе с тем, при составлении индивидуальной программы реабилитации, необходима поправка на возраст пациента и сопутствующую патологию.

## БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНСУЛЬТА

Максимов Р.С.<sup>1,2</sup>, Григорьева Е.А.<sup>1</sup>, Иванова Ю.Н.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова,

<sup>2</sup>Городская клиническая больница №1,

г. Чебоксары

**Цель.** Провести анализ заболеваний органов пищеварения у больных с инсультом с оценкой прогноза восстановления.



**Материалы и методы.** Проведен анализ историй болезни 288 пациентов с инсультом, пролеченных в первичном сосудистом отделении БУ «ГКБ №1» г. Чебоксары с сентября 2016 по январь 2017 года. Диагноз «инсульт» был установлен клинически и подтвержден методом нейровизуализации. Состояние органов пищеварения оценивалось клинически и по данным дополнительного обследования. Статистическая обработка данных проведена по программе Microsoft Excel. Для оценки реабилитационного потенциала использовались шкалы NIHSS и модифицированная шкала Рэнкина.

**Результаты.** Болезни органов пищеварения обнаружены у 28% больных (81 пациент); причем мужчины составили – 133 (46,2%), женщин – 155 больных (53,8%). Наиболее частыми из них были: хронический гастрит – 40 больных (50%), хронические гепатиты вирусной этиологии 8 больных (10%), хронический панкреатит и холецистит в стадии ремиссии – 29 больных (36%), онкологические заболевания желудка и кишечника на разных уровнях – 4 (5%).

У 3 больных (1%) из всех обследованных (288 человек) заболевание осложнилось желудочно-кишечным кровотечением на фоне приема антиагрегантов и антикоагулянтов. Мониторинг коагулограммы и показателей крови исключает неграмотные действия персонала при подборе антиагрегантной терапии у данной категории больных. У 2 больных (0,6%), страдающих вирусными гепатитами наблюдалось кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода.

В остром периоде инсульта дисфагия наблюдается у 64-90% пациентов. Среди наших больных – 74 (26%). Питание в этих случаях осуществлялось через назогастральный зонд энтеральными питательными смесями (50 больных – 67%), парентеральным (14 больных – 19%) или смешанным питанием (10 больных – 14%). В течение 3-5 суток у большей части пациентов глоточный рефлекс восстанавливался, однако сохраняется потребность в щадящей диете, протертой и загущенной пище.

Важным осложнением инсульта являются затруднения опорожнения кишечника и гастростаз. Нарушение моторики опасно в плане развития контаминации кишечника, водно-электролитных расстройств, нарушения гемодинамики и снижения качества жизни и возможности реабилитационных мероприятий в целом. Запоры наблюдались у 67 больных (23%), причем частота их встречаемости нарастала с возрастом: 4 больных в возрастном диапазоне 30-40 лет, 16 больных в диапазоне 41-50 лет, 19 больных в 51-60 лет, 28 больных в возрасте старше 60 лет. Коррекция затруднений опорожнения кишечника проводилась нелекарственными (лечебная гимнастика, вертикализация, массаж, диета с обогащением клетчаткой) и фармакологическими методами (дюфалак, очистительные клизмы).

Таким образом, в 28% обнаружены поражения органов пищеварения. Причем в 65,4% при ишемическом инсульте, в 6,2% – при внутримозговых кровоизлияниях, при другом инфаркте мозга – 9,9%, при синдроме сонной артерии – 1,1%, при синдроме вертебробазилярной артерии – 6,1%, а при неуточненном инфаркте – 1,2%.

Общая летальность у больных с инсультом, имеющих болезни органов пищеварения составила 14,8%, причем – 44% при геморрагическом инсульте и 10,4% – при ишемическом. При этом общая летальность у больных с инсультом, не имеющих болезни органов пищеварения (или незарегистрированными по данным осмотра, жалоб и обследований) составила 11,7%, причем – 38% при геморрагическом инсульте и 9,1% при ишемическом.



Шкала NIHSS у больных с заболеваниями органов пищеварения при поступлении составила в среднем – 14,7 балла, а при выписке – 11,1 балла (улучшение на 3,6 балла). А у больных с ОНМК без патологии органов пищеварения при поступлении составила в среднем – 14,2 балла, а при выписке – 9,2 балла (улучшение на 5 баллов).

Аналогичное сравнение было проведено и по шкале Рэнкина. Динамика шкалы Рэнкина у больных ОНМК с болезнями органов пищеварения – 1,4 балла (с 4,2 балла до 2,8 балла); у больных с инсультом без болезней органов пищеварения – 1,6 балла (с 4,1 балла до 2,5 балла).

**Заключение.** У 28% пациентов в остром периоде инсульта имеются заболевания органов пищеварения, снижающие реабилитационный потенциал и выживаемость больных. Имея представление о данной проблеме, возможно прогнозирование и профилактика осложнений с целью снижения летальности и повышения реабилитационного прогноза для восстановления.

## ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

**Мамадалиев А.Б., Исаков Б.М., Мирзаюлдашев Н.Ю.<sup>2</sup>, Ташланов Ф.Н.**

<sup>1</sup>Андижанский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи,

<sup>2</sup>Андижанский государственный медицинский институт,  
г. Андижан, Узбекистан

**Актуальность.** Хронические нетравматические гематомы, по данным отечественных и зарубежных авторов (В.П. Непомнящий, Л.В. Лихтерман, С.К. Акшулаков, 2008, К.Э. Махкамов, Д.У. Исраилов, 2012, 2014) встречается в 1-7% случаев. До настоящего времени остается актуальной проблема выбора тактики оперативного лечения больных с нетравматическими субдуральными кровоизлияниями.

**Цель исследования.** Своевременная диагностика и улучшение результатов хирургического лечения больных пожилого и старческого возраста с нетравматическими субдуральными кровоизлияниями.

**Материалы и методы.** Под нашим наблюдением в нейрохирургическом отделении АФ РНЦЭМП с 2009 по 2014 год находились 23 больных с внутречерепными кровоизлияниями неизвестной этиологии. Возраст больных от 45 до 65 лет. Мужчин – 19, женщин – 4 больных. Из анамнеза давность заболевания приблизительно от 3 недель до 2–х месяцев. Больные отрицали перенесенную черепно-мозговую травму. Все больные в течение этого времени с жалобами на головные боли находились на лечении под наблюдением у невропатолога, без улучшения состояния. По направлению невропатологов и консультации нейрохирурга больным проведены МРТ и КТ исследование головного мозга. На КТ и МРТ исследованиях у больных выявлены признаки субдурального кровоизлияния различного объема и локализации. У большинства (17 больных) кровоизлияния локализовались в лобно-височной области головного мозга. По расчетам объем кровоизлияний от 50 до 110 мл. При клинично-неврологическом обследовании у больных отмечали нарушения речи (афазия сенсорная, моторная), снижение памяти, нарушения функции ЧМН, гемипарезы и параличи, наличие патологических рефлексов.



**Результаты и обсуждение.** После проведения соответствующих исследований и предоперационной подготовки больным проведено оперативное лечение. Объем операции заключался в наложении фрезевого отверстия диаметром 1-1,5 см и пункции участка кровоизлияния. Через мозговую канюлю удаляли жидкую кровь цвета ржавчины. Оставляли дренажные трубки на 2-3 дня с целью эвакуации остатков крови. При повторных КТ и МРТ исследованиях в послеоперационном периоде в субдуральном пространстве головного мозга остатков крови не наблюдали. Проводили дегидратационную, гемостатическую, антибиотикотерапию. Также, назначали препараты, улучшающие микроциркуляцию сосудов головного мозга. Отмечался полный регресс неврологического дефицита. Больные выписаны на 10-12 сутки после операции для продолжения лечения под наблюдением врача невропатолога.

**Выводы.** По нашему мнению, внутричерепные субдуральные кровоизлияния у больных в пожилом и старческом возрасте возникали за счет нарушения проницаемости стенок сосудов головного мозга. При неэффективности консервативной терапии у больных с упорными головными болями считаем показанной КТ или МРТ исследование головного мозга. Своевременное выявление внутричерепных субдуральных кровоизлияний и проведение оперативного лечения способствует полному выздоровлению больных.

## РОЛЬ МОНОАМИНЕРГИЧЕСКИХ СИСТЕМ В ФОРМИРОВАНИИ СУДОРОЖНОЙ ГОТОВНОСТИ ПРИ НАРУШЕНИИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Мамалыга М.Л., Ананьев Г.Н.

*Национальный научно-практический центр  
сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева,  
Москва*

Выяснение нейрохимических механизмов функциональных нарушений мозга с позиций патогенеза церебральной гемодинамики (ЦГ) актуально не только для фундаментальной неврологии, но является основополагающим для разработки новых методов лечения с использованием трансфузионных препаратов и кровезаменителей, способных осуществлять транспорт кислорода. Учитывая важную роль медиаторных механизмов мозга в патогенезе судорожных состояний можно полагать, что активность моноаминергических (МА-ергических) систем при кровопотере может быть ассоциировано с характером ЦГ и предопределять формирование судорожной готовности.

**Цели исследования.** Изучить характер изменений моноаминергических механизмов мозга и их влияние на судорожную готовность в зависимости от нарушений церебральной гемодинамики в разные периоды ее восстановления после острой кровопотери.

**Материалы и методы.** Исследования проведены на крысах-самцах линии Wistar в строгом соответствии с «Правилами лабораторной практики в Российской Федерации» (приказ МЗ РФ №267 от 19.06.2003 г.). Забор крови осуществляли через катетер, предварительно имплантированный во внутреннюю яремную вену. Кровопотеря соответствовала средней тяжести (20 мл/кг массы), а ее скорость составляла 0,2 мл/100 г в мин. Линейную скорость кровотока в базилярной артерии мозга изучали методом транс-



краниальной доплерографии. Потенциальные возможности ауторегуляции мозговой гемодинамики оценивали с помощью гиперкапнического и компрессионного функциональных нагрузочных тестов. В отдельной серии исследований через 1 ч, 24 ч и 5 суток после кровопотери определяли судорожную готовность (СГ) животных, а также содержание моноаминов (МА) и (МА-синтезирующие) возможности в гиппокампе, вентральном гипоталамусе и среднем мозге.

**Результаты и обсуждение.** Анализ полученных результатов показал, что изменения содержания МА и их метаболитов в исследованных отделах мозга, а также СГ не всегда соответствуют характеру нарушений церебральной гемодинамики. Так, повышение СГ, а также снижение содержания МА и МА-синтезирующих возможностей мозга обнаружены, как на фоне снижения ЦГ через 1 ч после кровопотери, так и после ее восстановления через 24 ч.

Полученные результаты соответствуют исследованиям авторов, которые на разных экспериментальных моделях установили, что эндогенный норадреналин (НА) снижает СГ, тогда как его истощение, а также снижение активности ферментов, участвующих в синтезе дофамина (ДА), увеличивают СГ и ускоряют эпилептогенез. Эффективность противосудорожной терапия ослабляется дефицитом НА у животных, а ДА и предшественник его синтеза (L-ДОФА) увеличивают сниженный церебральный кровоток в зонах нарушения микроциркуляции. Эти результаты дают основание полагать, что снижение уровня ДА, серотонина (СТ), а также ДА- и СТ-синтезирующих возможностей в исследованных отделах мозга, обнаруженное через час после кровопотери могло усугублять и пролонгировать патологические процессы, связанные с гипоциркуляцией. Подтверждением этому служит высокая СГ, обнаруженная на фоне восстановленной ЦГ через 24 ч после кровопотери.

Более того, низкий уровень МА и МА-синтезирующих возможностей в этот период могли сказываться на возбудимости структур гиппокампа, способных модулировать уровень СГ. Это соответствует результатам исследований, которые показали, что снижение активности НА-ергического ядра мозга (*locus ceruleus*) хроническим ингибированием транспортера НА, блокирует НА-ергическую иннервацию гиппокампа, что приводит к гипервозбудимости его нейронов, способствуя повышению СГ.

Анализ результатов исследований показал, что причины изменений состояния МА-ергических систем и повышения СГ, обнаруженные через час и через сутки после кровопотери не всегда обусловлены нарушениями ЦГ. В первом случае изменения связаны в основном с ухудшением мозговой циркуляции, сопровождающимся гипоксией, а во втором с пролонгированием уже сформировавшихся нарушений, которые продолжаются и на фоне восстановленной ЦГ. Подтверждение этому служит снижение через 5 сут после кровопотери ДА-синтезирующих возможностей в вентральном гипоталамусе несмотря на полное восстановление церебральной циркуляции и ауторегуляции. Это указывает на то, что в некоторых отделах мозга нарушения МА-ергических механизмов, возникающие на начальных этапах снижения ЦГ, могут сохраняться длительное время в постгеморрагическом периоде, а перспектива их восстановления не всегда определяется только восстановлением мозговой циркуляции. Все это дает основание полагать, что пролонгированные изменения состояния МА-ергических систем, имевшие место после восстановления мозговой гемодинамики, могут быть патологической основой для развития отсроченных церебральных нарушений.



Понимание роли МА-ергических механизмов мозга в формировании СГ на разных этапах после острой кровопотери повышает возможности фармакотерапии влиять на эти процессы через модуляцию активности МА-ергических систем, с учетом состояния мозговой гемодинамики.

## ДИСМНЕСТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ДИСКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ НА ФОНЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

**Матёкубов М.О., Жаббаров М.Т.**

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

**Цели.** Изучение дисмнестических расстройств и нейрофизиологических показателей дисциркуляторной энцефалопатии при артериальной гипертензии.

**Материал и методы.** Обследовано 80 больных в возрасте от 45 до 80 лет с дисциркуляторной энцефалопатией II ст. на фоне артериальной гипертензии, которые составили основную группу. Группу сравнения составили 20 лиц идентичного возраста без признаков дисмнестических нарушений. Средний возраст больных составил  $62,3 \pm 3,7$  лет. Распределение по полу выявило преобладание мужского пола в соотношении 1:2. Всем исследованным были проведены клиничко-биохимические, лабораторные, инструментальные, клиничко-неврологическое, исследование нейропсихической сферы, а также нейрофизиологическое обследование. Нейрофизиологические исследования проводились методом ЭЭГ. При обследовании больных мы обращали внимание на течение и давность основного заболевания.

**Результаты и обсуждение.** Как показали наши исследования, при нейропсихологическом тестировании по шкале MMSE средний показатель исходных данных у больных основной группы составил  $20,7 \pm 1,6$  баллов, и соответствовали дисмнестических нарушений. В группе сравнения данный показатель составил  $27,6 \pm 1,2$  баллов. Детальное изучение показателей выявило, что чаще всего у больных с дисмнестическим нарушением страдают такие функции как фиксирование в памяти, концентрация внимания, копирование рисунка, серийный отсчет, повышенная импульсивность. ЭЭГ картина у больных ДЭ II ст. сопровождается усилением восходящих активирующих влияний неспецифических структур мозга на кору больших полушарий, что сопровождается преобладанием медленно-волновой активности (тета-активности) мозга. Изменения альфа диапазона у данных больных свидетельствовало о нарушении связей, как между внутрислошарными, так и отделенными точками коры. Данное снижение оптимизации деятельности коры приводит к нарушению корково-подкорковых связей, что выражалось в нарушении интегративной деятельности головного мозга.

**Выводы.** Таким образом, у обследованных больных выявлялись дисмнестические расстройства в виде лобно-подкорковой дисфункции. Учитывая высокий риск развития деменции при наличии дисциркуляторной энцефалопатии на фоне артериальной гипертензии особенно важным является своевременная диагностика и терапия сосудистых дисмнестических расстройств.



## ОЦЕНКА ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

**Мельник Т.М.**

*Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца,  
г. Киев, Украина*

Депрессия является фактором риска возникновения сахарного диабета (СД) и негативно влияет на его течение, повышая риск развития осложнений. Целью исследования явилась оценка депрессивных состояний у пациентов с СД 2-го типа пожилого возраста и их соотношение с проявлениями СД.

**Материалы и методы.** Обследовано 97 пациентов с СД 2-го типа, из них женщин – 74, мужчин – 23 (средний возраст  $63,9 \pm 2,1$  года), лиц с высшим образованием – 54 (55,7%) и средним специальным образованием – 25 (25,7%). Длительность СД составляла  $15,2 \pm 5,4$  года, уровень HbA1c –  $8,5 \pm 3,2\%$ . Пациенты были разделены на две группы: с депрессивными расстройствами и без. Всем больным проводилось нейропсихологическое тестирование с использованием опросника Спилбергера-Ханина, тестов Гамильтона и Бэка для оценки тревожных и депрессивных проявлений. Диагностика аффективных (депрессивных) расстройств осуществлялась на основании критериев МКБ-10. При уточнении нозологии депрессивных расстройств учитывали психосоматические соотношения, складывающиеся между депрессивными состояниями и проявлениями СД. Контрольную группу здоровых лиц составили 22 мужчины и 28 женщин, средний возраст  $60,1 \pm 5,2$  года.

**Результаты.** Больные СД отличались от контрольной группы статистически значимо более высокими уровнями тревоги, как ситуационной ( $49,4 \pm 2,2$  балла), так и личностной ( $52,4 \pm 1,6$  балла) и депрессии ( $19,6 \pm 0,4$  балла), что связано с наличием у них эмоционально-аффективных расстройств тревожно-депрессивного ряда. Пациентов отличал высокий уровень тревожности как стабильной личностной характеристики, отражающей сенсбилизацию личности к действию психотравмирующих факторов. В ходе исследования у 53,6% больных выявлены расстройства депрессивного спектра: нозогенные депрессии (27,8%) и дистимии (25,8%). В 46,4% случаев диагностированы аффективные (депрессивные) расстройства. В 24,7% наблюдений выявлены эндогенные, в 15,5% – соматогенные и в небольшом числе случаев психогенные (6,2%) – депрессивные состояния (последняя группа больных исключена из дальнейшего анализа).

Нозогенные депрессии (27 больных) наряду с проявлениями гипотимии обнаруживали симптомы, квалифицируемые в пределах тревожно-ипохондрических депрессивных состояний. Отмечена зависимость между манифестацией нозогенных депрессий и психотравмирующим влиянием диагноза СД и его осложнений. Дистимии (25 больных) отличала минимальная выраженность гипотимии, которая была тесно связана с соматовегетативными и соматизированными расстройствами, которые ассоциировались больными с угнетенным настроением и СД.

В структуре эндогенных депрессий (24 пациента) наряду с проявлениями тоски, адинамией с дефицитом побуждений, дисфорией наблюдались симптомы депрессивной девитализации с отчуждением соматочувственных влечений – сна, аппетита, либидо. Соматогенные аффективные расстройства (15 больных) характеризовались сниженным





настроением по типу депрессии истощения с явлениями физического бессилия, слабостью, вялостью, утратой энергии. Отмечались признаки эмоциональной неустойчивости, с явлениями раздражительной слабости и астенической гиперестезии, которые были связаны с длительным и тяжелым течением СД. Соматогенные депрессивные состояния отмечались у больных с длительным (более 10 лет) анамнезом СД, отличающимся высокой частотой острых и хронических осложнений заболевания. У всех больных на момент обследования выявлена декомпенсация углеводного обмена; в анамнезе у 46,7% больных выявлялись диабетические комы, у 33,3% – эпизоды диабетического кетоацидоза; макрососудистые осложнения были выявлены у 40,0% пациентов, в 73,3% наблюдениях – выраженная артериальная гипертензия, у 33,3% пациентов – проявления диабетической ретинопатии, у 40,0% больных – диабетической нефропатии.

**Выводы.** Установлена нозологическая и клиническая гетерогенность депрессивных расстройств у больных СД. В 53,6% наблюдений выявлены расстройства депрессивного спектра: нозогенные депрессии (27,8%) и дистимии (25,8%), в 46,4% случаев – эндогенные и соматогенные депрессии. Нозогенные и соматогенные депрессии, с одной стороны, и СД, с другой, обнаруживают патогенетическую коморбидность. Манифестация депрессивных состояний происходит под влиянием психогенных (психотравмирующий смысл диагноза) или соматогенных (свойственные тяжелому СД) патогенных факторов. Сопоставление клиники депрессивных расстройств и СД позволило выделить симптомы, отмечающиеся как в структуре депрессий, так и соматического заболевания.

## **ВЫСОКОИНТЕНСИВНАЯ МАГНИТНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ В ПЛЕЧЕ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА**

**Мельникова Е.А., Гореликов А.Е.**

*Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины департамента здравоохранения города Москвы,  
Москва*

Распространенность постинсультного болевого синдрома в области плеча варьирует от 16 до 80%. Столь высокая частота поражения в значительной степени объясняется особенностями анатомии и биомеханики плечевого сустава, а также физиологией сухожильной ткани. Основными условиями формирования боли в плече являются большая подвижность и недостаточная стабильность головки плеча в суставной впадине лопатки, уязвимость структур периферической нервной системы области плечевого пояса и плеча, значительные нагрузки на мышцы плечевого сустава. Сроки возникновения постинсультной боли в плече – от 2 недель до 2-3 месяцев или одного года после инсульта. По данным разных авторов, у 34% больных боль в плече развивается в течение первых суток после инсульта, у 28% – в течение первых 2 недель, у 75% – через 2 месяца после инсульта. Ими же отмечено, что возникновение боли в плече в ранние сроки ассоциировано с неблагоприятным функциональным прогнозом. Имеются данные о возрастном факторе в развитии боли в плече: наиболее часто она встречается у больных в возрасте 40-60 лет, когда нарастают дегенеративные изменения в области сустава.



**Цели.** Оценка эффективности и научное обоснование применения магнитной стимуляции в комплексной реабилитации больных с постинсультной болью в плече.

**Материалы и методы.** Обследование и реабилитацию прошли 30 больных: средний возраст  $57 \pm 13,6$  лет, продолжительность боли в плече от 1,5 до 6 месяцев. У всех больных боль в плече на стороне гемипареза сопровождалась ультразвуковыми признаками тендовагинита двуглавой мышцы. Больным проводили клиничко-неврологическое обследование, расширенное нейропсихологическое тестирование, электроэнцефалографию, магнитно-резонансную или компьютерную томографию головного мозга, рентгенографию плечевого сустава. Средняя интенсивность боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) составляла  $6,5 \pm 1,2$  балла. Больные рандомизированы на 2 группы: в первой группе больные получали стандартные методы реабилитации (лечебную физкультуру, массаж, электромиостимуляцию), во второй группе в дополнение к стандартной терапии – локальную высокоинтенсивную магнитную стимуляцию динамическим способом ежедневно №10.

**Результаты и обсуждение.** В первой группе снижение интенсивности болевого синдрома к концу курса реабилитации (через 12 дней) в среднем не превышало 1,5 баллов и не отличалось статически достоверно от первоначального уровня боли ( $p > 0,05$ ). Значимое улучшение в отношении купирования болевого синдрома отмечено во второй группе: интенсивность болевого синдрома снизилась более, чем на 30% от первоначальной, т.е. на  $1,8 \pm 1,3$  балла по ВАШ ( $p < 0,05$ ). У больных во 2-ой группе отмечена тенденция к нормализации мышечного тонуса и увеличению объема движений в плечевом суставе. Таким образом, применение комплексного подхода при реабилитации больных с болью в плече, включающего как стандартные приемы лечебной физкультуры и массажа, так и сочетанное применение локальной магнитной стимуляции, является наиболее эффективным и способствует восстановлению функции пораженной конечности.

## МЕТОД БИОЛОГИЧЕСКОЙ ОБРАТНОЙ СВЯЗИ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ПОСТУРАЛЬНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

**Мельникова Е.А., Рудь И.М.**

*Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины департамента здравоохранения города Москвы,  
Москва*

Внедрение стабилотрии в реабилитацию пациентов с постуральной неустойчивостью позволяет совершенствовать диагностику нарушений баланса, вырабатывать обоснованную стратегию лечения и контроля процесса восстановления функций. Стабилотренинг широко применяется при реабилитации пациентов с сосудистыми и дегенеративными заболеваниями центральной нервной системы. В последнее время данный метод пытаются применять в травматологии-ортопедии при реабилитации пациентов после эндопротезирования суставов конечностей. Стабилотренинг с применением биологической обратной связи (БОС) является современной технологией, позволяющей получать, фиксировать и обрабатывать сигнал в реальном времени, активно включать пациента в реабилитационный процесс. При применении данного метода в своей работе



мы использовали компьютерные игры, создавая пациенту положительную мотивацию для достижения цели. Процесс тренировки состоит из следующих этапов: получение информации о пациенте (первичное стабилметрическое тестирование); постановка цели в игре; принятие решения; выработка стратегии достижения цели; получение итоговой информации о пациенте.

**Цели.** Разработка дифференцированных лечебно-реабилитационных мероприятий с применением БОС при периферических вариантах постуральной неустойчивости.

**Материалы и методы.** Биомеханические, клинико-нейропсихологические, неврологические и ортопедические исследования были выполнены в динамике 70 пациентам с постуральной неустойчивостью периферического генеза (после эндопротезирования крупных суставов конечностей, с выраженной стадией деформирующего артроза) в возрасте  $58,2 \pm 1,8$  (от 19 до 79) лет. Исследования выполняли для уточнения особенностей изменения статических и динамических показателей функции нижних конечностей. Аппаратная стабилметрическая диагностика позволяла анализировать следующие параметры: статическую опороспособность, данные статокинезиограммы во фронтальной и сагиттальной плоскостях, площадь и периметр статокинезиограммы, стабильность и симметричность основной стойки, гиперстабильность. Пациентам проводили стабилотренинг ежедневно, №10. Для оценки нейропсихологического статуса применяли: шкалу депрессии Бэка, шкалу для оценки тревоги Спилбергера, батарею тестов для оценки лобной дисфункции.

**Результаты и обсуждение.** Определены этапы и особенности восстановления постурального контроля, разработан дифференцированный подход к комплексной реабилитации таких пациентов, установлены параметры, по которым целесообразно оценивать эффективность реабилитационных мероприятий. Показано, что нарушение баланса в основной стойке лежит в основе постуральной неустойчивости. У пациентов с постуральной неустойчивостью после эндопротезирования суставов нижних конечностей, в результате стабилотренинга с БОС улучшаются следующие параметры статокинезиограммы: стабильность основной стойки, статическая опороспособность, управление смещением центра давления. Проведение стабилотренинга пациентам с постуральной неустойчивостью после эндопротезирования суставов нижних конечностей приводит к улучшению биомеханических показателей статики по сравнению с первоначальными: увеличение мышечной силы в антигравитационной проксимальной группе до нормативных значений по 5-ти балльной шкале, уменьшение стандартного отклонения туловища в сагиттальной и фронтальной плоскостях, увеличение индекса стабильности, уменьшение площади и периметра статокинезиограммы, уменьшение девиации центра давления во фронтальной и сагиттальной плоскостях, улучшение статической опороспособности ( $p < 0,05$ ). Несмотря на тренирующие эффекты компьютерного стабилотренинга в отношении отдельных мышечных групп, доминирующим компенсаторным механизмом при восстановлении постурального контроля у данной категории пациентов является активация когнитивного моторного контроля. Воздействие на центральные механизмы постурального контроля посредством программы компьютерного стабилотренинга с БОС нормализует нисходящие трофические влияния, приводит к ускорению восстановительных процессов в тканях оперированных конечностей, позволяет сократить сроки реабилитации пациентов и улучшить качество их жизни.



## КЛИНИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КОМПЛАЕНТНОСТИ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

**Мироненко Ю.Е., Михайлов В.А., Липатова Л.В.**

*Санкт-Петербургский научно-исследовательский  
психоневрологический институт имени В.М. Бехтерева,  
Санкт-Петербург*

Главной целью медикаментозного лечения эпилепсии является избавление от эпилептических приступов при сохранении качества жизни пациентов. Соблюдение рекомендации врача является неотъемлемой частью достижения желаемого результата – контроля приступов. По данным литературы, 30-40% больных эпилепсией (БЭ) не следуют рекомендациям врача, что ведет к срыву достигнутой ремиссии, повторным обращениям к врачу и госпитализации.

**Цели.** Изучение клинических и медико-психологических особенностей комплаенса больных с локально обусловленной эпилепсией (ЛОЭ).

**Материалы и методы.** Комплексное клиничко-неврологическое и психологическое обследование выполнено у 127 БЭ (общая группа). Среди них выделены подгруппы БЭ с фармакорезистентной эпилепсией (ФРЭ) – 48 человек, и ремиссией припадков – 35 БЭ. Всем пациентам проведено клиничко-психологическое обследование с использованием 10 шкал, включая шкалу медикаментозного комплайенса и опросника качества жизни (QOLIE-31). Полученные результаты обрабатывались посредством стандартных методов статистического анализа.

**Результаты и обсуждение.** Проведенное исследование выявило преобладание среднего уровня комплаенса в основной группе БЭ – у 65 БЭ (51,2%), тогда как низкий или высокий комплаенс у них определялся несколько реже – у 35 (27,6%) и 27 (21,3%) пациентов, соответственно. Уровень комплаенса среди больных с ФРЭ оказался значительно ниже, чем в основной группе, и был установлен на уровне среднего только у 7 БЭ (14,6%). Показатели комплаентности в группе больных с медикаментозной ремиссией припадков принципиально отличались от значений у пациентов с ФРЭ, поскольку высокий и средний комплаенс достигал 85,7%. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что на уровень комплаенса у БЭ оказывают влияние половозрастные особенности пациентов, наличие образования, трудоустроенность, материальная обеспеченность, семейное положение и длительность заболевания. При этом выявлена обратно пропорциональная зависимость между уровнем комплаентности БЭ и наличием депрессивной симптоматики, выбором копинг-стратегий «Конфронтация» и «Дистанцирование», а также выраженностью ригидности и экстравертности. Показатели большинства исследованных копинг-стратегий («Самоконтроль», «Поиск социальной поддержки», «Принятие ответственности», «Планирование решения проблемы», «Положительная переоценка» и «Бегство-избегание») у БЭ достоверно коррелировали с уровнем комплаенса и находились в прямой от него зависимости. Помимо этого, у пациентов с выраженным предпочтением копинг-стратегии «Бегство-Избегание», а также по данным методики ТОБОЛ, увеличивался риск формирования анозогнозического типа отношения к болезни, что может приводить к завышенным ожиданиям от лечения и способствовать отказу от медикаментозной терапии. Изучение ситуативной и личностной тревожности у БЭ показало,



что наличие тревожной симптоматики средней выраженности способствует увеличению комплаенса, тогда как завышенный уровень тревоги оказывает негативное влияние на приверженность к лечению. При анализе средних значений опросника качества жизни (QOLIE-31) наблюдалась тенденция к возрастанию комплаенса по следующим сферам – «Боязнь приступов», «Эмоциональное благополучие», «Когнитивные функции», «Социальные функции» и «Общий суммарный балл».

Таким образом, нами выявлены определенные взаимосвязи между клинико-психологическими особенностями БЭ и уровнем комплаенса, а выполнение комплексного психологического обследования с последующей психотерапевтической коррекцией достоверно способствует увеличению приверженности к терапии и достижению контроля над приступами.

## **ИСХОДЫ ОСТРОГО ОТРАВЛЕНИЯ БАКЛОФЕНОМ И ПРИЖИГАЮЩИМИ ЖИДКОСТЯМИ У ПАЦИЕНТОВ, НА ЭЭГ КОТОРЫХ РЕГИСТРИРОВАЛСЯ ФЕНОМЕН «ВСПЫШКА-ПОДАВЛЕНИЕ» (КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)**

**Михайлов А.Ю., Березина И.Ю., Сумский Л.И.**

*Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н.В. Склифосовского  
Департамента здравоохранения города Москвы,  
Москва*

**Цель исследования.** Оценить прогностическое значение феномена «вспышка-подавление» при остром отравлении баклофеном и прижигающими жидкостями.

**Материалы и методы.** Проводили исследование ЭЭГ в динамике (на первые, четвертые, седьмые и одиннадцатые сутки) пациентке 23 лет, поступившей в реанимационное отделение токсикологического профиля НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского в бессознательном состоянии в результате употребления ею баклофена с суицидальной целью. Также проводили исследование ЭЭГ (одно из них в динамике) трем пациентам (24, 83 и 86 лет) с острым отравлением прижигающими жидкостями (уксусная эссенция, нашатырный спирт), находящихся в бессознательном состоянии. Уровень бодрствования по шкале ком Глазго всех пациентов составлял 3 балла, однако у пациентки с острым отравлением баклофеном уровень бодрствования впоследствии восстановился до 15 баллов. ЭЭГ регистрировали на портативном (переносном) электроэнцефалограферегистраторе «Энцефалан-ЭЭГР-19/26» фирмы «Медиком МТД» (Россия, г. Таганрог), а также на электроэнцефалографе «Нейрон-Спектр-5» фирмы «Нейрософт» (Россия, г. Иваново). Запись ЭЭГ проводили в соответствии с международной схемой расположения электродов 10-20%. Референтный электрод располагался на мочке ипсилатерального уха. Регистрацию ЭЭГ у пациентки с острым отравлением баклофеном на 1-е, 4-е и 7-е сутки проводили в условиях реанимационного отделения, а на 11-е сутки – в условиях общего отделения. У пациентов с острым отравлением прижигающими жидкостями исследование ЭЭГ проводили в условиях реанимационного отделения.



**Результаты и обсуждение.** При исследовании ЭЭГ у пациентки с острым отравлением баклофеном в первые сутки на протяжении всей записи регистрировались короткие (до 1 с), высокоамплитудные (до 1000 мкВ), синхронные, пароксизмальные разряды колебаний по типу феномена «острая волна», abortивные комплексы «острая волна-медленная волна», генерализованные по обоим полушариям. Данные пароксизмальные разряды сменялись эпизодами угнетения электрической активности до уровня 2-4 мкВ продолжительностью от 2 до 6 с. Описанная картина ЭЭГ дает основание полагать наличие феномена «вспышка-подавление». При исследовании ЭЭГ на четвертые сутки (уровень бодрствования: сопор) отмечалось исчезновение высокоамплитудных, синхронных, пароксизмальных разрядов типа феномена «острая волна», abortивных комплексов «острая волна-медленная волна»; исчезновение эпизодов угнетения электрической активности до уровня 2-4 мкВ со значительным ее увеличением более 5-9 мкВ. ЭЭГ была представлена множественными билатеральными вспышками колебаний альфа-, бета (частота > 25 Гц; > в лобных отведениях), тета-, дельта-частотных диапазонов с преобладанием амплитуды колебаний в одном из полушарий, что позволяет предполагать наличие нарушений функциональной активности образований на мезо-диэнцефальном уровне. Эпизодически регистрировались разряды колебаний типа феномена «острая волна» билатерального характера с преобладанием их индекса в лобных отведениях. На седьмые сутки (уровень бодрствования: оглушение) в ЭЭГ отмечалось снижение индекса и мощности билатеральных колебаний медленно-волнового спектра частот. При регистрации ЭЭГ на 11-е сутки (пациентка в сознании) также отмечалось значительное сокращение индекса и мощности колебаний медленно-волнового спектра частот. Пациентка выписана из стационара на 18-е сутки в удовлетворительном состоянии.

Благоприятный исход при остром отравлении баклофеном с угнетением уровня бодрствования до глубокой комы и регистрацией в ЭЭГ феномена «вспышка-подавление» с постепенным регрессом неврологической симптоматики и регрессом изменений в ЭЭГ (при условии своевременной и адекватной терапии) был неоднократно описан также зарубежными авторами.

У пациентов с острыми отравлением прижигающими жидкостями на фоне грубых нарушений электрической активности головного мозга также регистрировалась множественная пароксизмальная активность. Данная пароксизмальная активность была представлена феноменами «острая волна», «пик-волна», комплексами «острая волна-медленная волна», комплексами «множественный пик-волна» (генерализованных по обоим полушариям) с эпизодами угнетения электрической активности до уровня 2-3 мкВ продолжительностью от 0,5 до 20 с. Указанные изменения в ЭЭГ дают основание полагать наличие феномена «вспышка-подавление»; при этом у одного пациента (из этих троих) в последующем регистрировалось выраженное угнетение электрической активности до уровня 2-3 мкВ. Острое отравление прижигающими жидкостями у этих пациентов, имевших в ЭЭГ феномен «вспышка-подавление», имело неблагоприятный исход.

**Выводы.** 1. При остром отравлении баклофеном феномен «вспышка-подавление», отражающий грубые нарушения церебрального электрогенеза, имел благоприятный исход (обратимый характер этого феномена при своевременной и адекватной терапии у названной категории пациентов описан в работах также зарубежных авторов). 2.



Феномен «вспышка-подавление» при остром отравлении прижигающими жидкостями имел неблагоприятный исход. 3. При регистрации феномена «вспышка-подавление» для объективной оценки функционального состояния головного мозга, а также для прогнозирования исхода отравления целесообразно проводить электрофизиологическое исследование (ЭЭГ) в динамике.

## КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ СИНДРОМА ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА ПРИ НАЛИЧИИ АНАСТОМОЗОВ СРЕДИННОГО И ЛОКТЕВОГО НЕРВОВ НА КИСТИ

Михайлюк И.Г.

*Ярославский государственный медицинский университет,  
г. Ярославль*

Факт существования соединений срединного и локтевого нервов давно известен анатомам. В настоящее время знания вариантов иннервации области кисти приобретают особое значение в связи с широким распространением в клинической практике метода электронейромиографии (ЭНМГ), так как аномальная иннервация может затруднять интерпретацию полученных результатов как у здоровых лиц, так и у пациентов с различными поражениями срединного и локтевого нервов.

По данным анатомических исследований, наиболее распространенными соединениями являются анастомоз Рише-Канью (РКА) и ветвь Берретини (ВБ). Их распространенность составляет 83% и 85% соответственно.

Нейрофизиологическая картина при наличии анастомозов может быть различной в зависимости от разновидности соединения. РКА обеспечивает разную степень участия локтевого нерва в иннервации мышц кисти, вплоть до так называемой «локтевой» кисти, когда все мышцы иннервируются через локтевой нерв. ВБ обеспечивает различные варианты распределения сенсорной иннервации в области пальцев кисти.

Описаны случаи, когда симптомы нейропатии локтевого нерва в сочетании с РКА имитировали боковой амиотрофический склероз.

Диагностика ВБ важна и при проведении оперативных вмешательств на карпальном канале, так как есть риск ее повреждения в ходе операции с последующим развитием сенсорных нарушений.

**Цель работы.** Представить клинические случаи поражения срединного нерва, сочетающиеся с анастомозами срединного и локтевого нервов на кисти.

**Материалы и методы.** 1. Пациентка А., 52 года, обратилась с жалобами на слабость мышц тенара правой руки, парестезии в области ладонной поверхности I пальца кисти в ночное время, периодическую ноющую боль в области запястья. 2. Пациент Б., 32 года, обратился с жалобами на онемение в области ладонной поверхности I-III пальцев кисти и латеральной поверхности IV пальца правой руки.

**Результаты и обсуждение.** 1) При осмотре пациентки А. обращает на себя внимание гипотрофия мышц тенара на правой руке. При проведении ЭНМГ на пораженной стороне выявлены значительные изменения проводимости по моторным волокнам срединного нерва при относительно сохраненном сенсорном ответе. При исследовании проведения нервного импульса по сенсорным волокнам локтевого нерва с отведением



с указательного пальца был зафиксирован сенсорный ответ, что подтвердило наличие ВБ. Наличие компрессии срединного нерва на уровне канала запястья было также подтверждено проведенным ультразвуковым исследованием. По результатам обследования было рекомендовано оперативное лечение, а также необходимость учитывать наличие соединительной ветви при проведении лечения. 2) При неврологическом осмотре пациента Б. установлено наличие стойкой гипестезии в области ладонной поверхности I-III пальцев кисти и латеральной поверхности IV пальца правой руки, положительные провокационные пробы на синдром запястного канала, но при этом гипотрофии и слабости мышц тенара не обнаружено. При проведении ЭНМГ с короткой мышцы, отводящей большой палец получен низкоамплитудный М-ответ при стимуляции срединного нерва, а при стимуляции локтевого нерва с данной мышцы получен М-ответ нормальной амплитуды. Эти данные говорят о наличии РКА, обеспечивающего иннервацию указанной мышцы локтевым нервом и объясняют сохранение ее функции при компрессии срединного нерва на уровне канала запястья, которая была подтверждена проведенным ультразвуковым исследованием. Пациенту было рекомендовано оперативное лечение.

**Выводы.** При проведении электрофизиологического исследования важной является информированность специалистов о клиническом значении межневральных анастомозов, так как это позволяет избежать диагностических ошибок при трактовке полученных результатов и выбрать правильную тактику лечения.

## **ВЛИЯНИЕ МЫШЕЧНО-СУСТАВНЫХ ФИКСАЦИЙ ПОЗВОНОЧНО-ДВИГАТЕЛЬНЫХ СЕГМЕНТОВ НА ФУНКЦИЮ ПОДТАРАННОГО СУСТАВА У СПОРТСМЕНОВ ЦИКЛИЧЕСКИХ ВИДОВ СПОРТА**

**Могельницкий А.С., Платонов А.С.**

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

Циклические виды спорта требуют большого расходования энергии, умения распределять силы, предполагают высокую интенсивность тренировок. Основным качеством, которое определяет успешность соревновательной деятельности в циклических видах спорта, является скоростная и силовая выносливость, психологическая устойчивость, способность выносить большие нагрузки, преодолевать усталость и развивать силу воли.

Любая двигательная активность предполагает скручивание регионов тела относительно друг друга, что сопровождается изменением позиции позвоночно-двигательных сегментов (ПДС). Многие спортсмены и тренеры, зная это, разминаются и организуют тренировочный процесс с элементами торзии. При длительном выполнении повторяющихся движений в циклических видах спорта происходит ограничение торсионных перемещений модулей тела, что, в свою очередь, приводит к прогрессирующей фиксации ПДС. Согласно остеопатической концепции Литтлджона наибольшую нагрузку испытывают зоны переходных сегментов позвоночника: затылочно-осевой, шейно-грудной, грудно-поясничной и пояснично-крестцовой области. Именно в этих зонах при недоста-





точной торзии регионов образуются участки компрессии ПДС и дугоотростчатых суставов, от функции которых зависит подвижность всего позвоночника. Таким образом, возникновение фиксации в функциональных переходных зонах позвоночника может сформировать функциональную слабость фазических мышц конечностей. Снижение адаптационных физиологических характеристик мышц в этих случаях может привести к избыточной нагрузке на их сухожильно-связочный аппарат и угрозе травматизма.

**Целью настоящего исследования** явилось оценка рефлекторной возбудимости мышц стоп у спортсменов циклических видов спорта.

**Материалы и методы.** Обследованы 40 спортсменов бегунов на длинные дистанции в возрасте от 18 до 30 лет обоюбого пола. Всем выполнено функциональное рентгенологическое исследование шейно-грудного перехода, мануальное мышечное тестирование мышц стоп: передней большеберцовой, длинной, короткой и третичной малоберцовых, задней большеберцовой, мышц сгибателей и разгибателей большого пальца стопы, исследование поструральной устойчивости на стабилметрической платформе «Стабилан-01». Обследованные спортсмены не предъявляли жалобы на состояние здоровья, но 23 из них (57%) отмечали снижение толерантности к физической нагрузке, показателей тренировочного процесса и результатов соревнований, 16 спортсменов (40%) имели в анамнезе травмы стоп с растяжением связочного аппарата разной степени выраженности, у 5 (11%) были повторные травмы.

**Результаты исследования.** По данным функционального Pг-исследования у всех спортсменов выявлены функциональные блоки ПДС С6-С7-Th1-Th2 различной степени выраженности, у 10 человек (25%) эти блоки сопровождалась фиксацией и опущением первого ребра справа. В большинстве случаев ограничены были разгибание и ротация вправо, что соответствует флексионному блоку шейно-грудного сегмента с латерофлексией вправо, при этом визуально тестировался гомолатеральный тип распределения весовой нагрузки на таз и стопы с эверсией пятки правой и инверсией пяточной кости левой стопы. В этой ситуации создаются неблагоприятные условия для функциональной стабилизации таранной кости, которая смещается в первом случае кнаружи и кзади, а во втором – кнутри и кпереди по оси подтаранного сустава. Отсутствие стабильности таранной кости тестировалось у 35 (88%) спортсменов и сопровождалось гомолатеральным снижением тонуса одной или нескольких мышц стопы, вероятнее всего, вследствие компрессии глубокого малоберцового и большеберцового нервов. Более чем у половины спортсменов выявлялись значимые отклонения поструральной устойчивости на стабилметрической платформе.

Устранение функционального блока ПДС шейно-грудного перехода приводило к выравниванию осевой нагрузки на таз и стопы и к появлению стабилизации таранной кости, мышцы стопы при этом восстанавливали свою функцию. Использование торсионных упражнений способствовало быстрой активизации нейро-рефлекторных связей ПДС с фазическими мышцами нижних конечностей.

**Выводы.** Односторонняя слабость группы малоберцовых мышц и передней большеберцовой мышцы возникает при одноименной фиксации сегмента С7-Th1, которая нередко сочетается с дисфункцией первого ребра. Снижение функциональной торзии у спортсменов циклических видов спорта способствует фиксации ПДС шейно-грудного перехода, неравномерному распределению осевой нагрузки и снижению стабильности подтаранного сустава. Часто повторяющиеся травмы голеностопного сустава у спортсменов могут быть следствием этой фиксации, и тогда работа с суставами стопы и ее



связками не будет эффективной без устранения фиксационной дисфункции шейно-грудного перехода. Следует уделять особое внимание введению торсионных упражнений в систему тренировочного процесса спортсменов циклических видов спорта.

## КАЧЕСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА

Могучая О.В.<sup>1,2</sup>, Каурова Т.А.<sup>1</sup>, Щедренок В.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова,  
<sup>2</sup>Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова,  
Санкт-Петербург

**Цель исследования.** Оценить качество медицинской помощи (КМП) пациентам с дегенеративными заболеваниями позвоночника (ДЗП) с выявлением типичных дефектов в различных лечебно-профилактических учреждениях (ЛПУ) Санкт-Петербурга.

**Материал и методы исследования.** По заданию страховых компаний исследование проведено в 11 ЛПУ Санкт-Петербурга за период 2010-2013 гг. (551 пациент) и за период 2014-2017 гг. (131 пациент). Работа основана на анализе историй болезни 682 пациентов с ДЗП, которым было предпринято хирургическое лечение по поводу грыж межпозвонковых дисков (МПД), стеноза позвоночного канала (ПК) и нестабильности позвоночника. Исследование КМП проводили с использованием программы «Автоматизированная технология экспертизы качества медицинской помощи» (АТЭ КМП). Оценку КМП осуществляли на этапах сбора информации о пациенте и его заболевании, установления диагноза, выбора и проведения лечения, обеспечения преемственности.

Медицинская помощь надлежащего качества – это такой процесс оказания медицинской помощи, в котором отсутствуют дефекты, оказывающие негативное влияние на состояние компонентов КМП. Под дефектами понимали неправильное действие (бездействие) врача, которое способствовало или могло способствовать нарушению выполнения медицинских технологий, увеличению или сохранению риска прогрессирования имеющегося у пациента заболевания, возникновения нового патологического процесса, а также неоптимальному использованию ресурсов медицины и неудовлетворенности потребителей медицинской помощи.

Дефекты разделяют на классы в зависимости от значимости их негативных следствий для состояния компонентов КМП: I класс включает дефекты, влияющие на оценку процесса оказания помощи и потребности в ресурсах здравоохранения; II класс – на оптимальность использования ресурсов; III и IV класс – на состояние пациентов (при отсутствии и наличии следствий для ресурсов здравоохранения соответственно); V и VI класс – для социальных ресурсов (при отсутствии и наличии следствий для ресурсов здравоохранения соответственно).

**Результаты и обсуждение.** Анализ результатов исследования КМП пациентам с ДЗП на первом этапе (за период 2010-2013 гг.) показал, что только в 14% случаев медицинская помощь была надлежащего качества. Преобладали дефекты II класса (60,5%), имеющие негативные следствия на оптимальность использования ресурсов здравоохранения. Реже встречались дефекты I класса (15,9%), негативно влияющие на процесс



оказания медицинской помощи, оценку процесса оказания медицинской помощи и потребности в ресурсах здравоохранения. Дефекты III класса, имеющие негативные следствия на состояние пациента при отсутствии следствий для ресурсов здравоохранения, встречались в 9,5% случаев, а IV класса – с негативными следствиями для состояния пациента при наличии таковых для ресурсов здравоохранения, отмечены в 9,3% случаев. Дефекты V класса встречались в 4,5% случаев и имели негативные следствия для социальных ресурсов. При этом дефекты на этапе сбора информации составили 37%. Они заключались в недостаточном сборе анамнеза заболевания, отсутствии описания динамики неврологических симптомов и консервативного лечения до и после операции, а также данных гистологического и лучевых методов исследования, невыполнении обзорных и функциональных рентгенограмм позвоночника, МРТ, УЗИ магистральных сосудов шеи, миелографии, люмбальной пункции с ликвородинамическими пробами, МРТ и/или СКТ-контроля после операции. Дефекты на этапе постановки диагноза составили 21%. Эти ошибки проистекали из дефектов сбора информации, были однотипными и заключались в том, что в диагнозе отсутствовали имевшие место нестабильность позвоночника, стеноз ПК, клинически значимые грыжи МПД на соседних уровнях, спондилоартроз, рецидив грыжи МПД на том же уровне. Дефекты на этапе лечения составили 29%. Это в подавляющем большинстве случаев были однотипные ошибки хирургического лечения в виде замечаний по обоснованию хирургической тактики, документальному оформлению и проведению хирургического вмешательства. Отмечены ошибки консервативного лечения (4-7%) в виде недостаточно адекватной реабилитационной терапии в раннем послеоперационном периоде.

В результате проведения экспертизы КМП страховыми компаниями были наложены штрафные санкции, нами были проведены беседы с администрацией ЛПУ и предложены индикаторы качества. Эффективность организационных мероприятий была доказана при анализе результатов исследования КМП пациентам с ДЗП на втором этапе (за период 2013-2017 гг.). Он показал, что уже в 81% случаев медицинская помощь была надлежащего качества и только 19% историй болезни имели замечания по документальному оформлению.

**Заключение.** Контроль качества с последующей разработкой мероприятий организационного воздействия и обеспечением надлежащей медицинской помощи в стационарах позволил добиться существенного улучшения качества при оперативном лечении пациентов с дегенеративными заболеваниями позвоночника.

## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ИЛИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА ВО ВРЕМЯ ГРИППА

**Мороз Е.В.**

*Городская поликлиника №9,  
г. Комсомольск-на-Амуре*

**Введение.** Известно, что острые вирусные заболевания оказывают неблагоприятное воздействие на организм человека и создают угрозу для его жизни и здоровья. В



период начала эпидемий резко возрастает уровень госпитализации, примерно, в 3-5 раз. Как правило, основное количество заболевших гриппом в России приходится на маленьких детей до 5 лет и взрослых людей старше 60 лет.

Патогенетическими механизмами при гриппозной инфекции являются нейротоксикоз и дисциркуляторные явления в головном мозге. Клиническая картина характеризуется большим полиморфизмом. Поражение нервной системы возникает во всех случаях гриппа. Тяжесть нервных расстройств, при этой инфекции бывает различной: от легких головных болей до тяжелой энцефалопатии, вовлекающих в процесс головной мозг.

В современных медико-дермографических условиях (рост числа ЦВЗ во всех возрастных группах и переход населения Хабаровского края на уровень «дермографической старости») актуальным становится изучение влияния гриппа на состояние здоровья лиц с хронической ишемией головного мозга или дисциркуляторной энцефалопатией.

**Цель исследования.** Выяснить влияние гриппа на изменение когнитивных функций у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии.

**Задачи исследования.** Определить в условиях городской поликлиники и больницы проявления декомпенсации дисциркуляторной энцефалопатии на фоне гриппа.

**Материалы и методы.** В период эпидемии гриппа с 2008-2010 гг. под наблюдением находились 85 пациентов поликлиники №9, г. Комсомольска-на-Амуре, в том числе 46 мужчин и 39 женщин в возрасте 56-74 года, страдающих выраженной дисциркуляторной энцефалопатией II ст.

**Результаты и обсуждение.** Все пациенты находились на диспансерном учете у врачей неврологов и получали базисную терапию (антиагреганты и гипотензивные препараты) в индивидуально подобранных дозах. Они были разделены на 2 группы (основная – 54 человека, отказавшиеся от прививки против гриппа и сравнения-31, привитые). Для уточнения характера головных болей и оценки качества жизни использовали специальные анкеты. Проявления декомпенсации дисциркуляторной энцефалопатии изучали на основании жалоб, результатов исследования неврологического и нейропсихологического статуса, данных параклинического обследования. Состояние когнитивных функций исходное и под влиянием гриппа (в 1-2 и на 10-е сутки) оценивали с помощью нейропсихологического тестирования памяти (кратковременной, долговременной, консолидированной) и внимания – с помощью корректурной пробы. Все тестовые задания были модифицированы (адаптированы) с учетом степени когнитивных расстройств, имевших место у пациентов. Наиболее низкие показатели памяти и в 2,5 раза чаще случаев декомпенсации дисциркуляторной энцефалопатии были обнаружены у пациентов основной группы. Они смогли запомнить от трех до пяти слов из десяти. В группе сравнения количество воспроизведенных слов достигало пяти-семи ( $p < 0,001$ ).

**Заключение.** Исследование показало, что в период эпидемий гриппа у привитых пациентов реже и легче протекает декомпенсация дисциркуляторной энцефалопатии, в виде снижения концентрации внимания, интенсивности и точности работы, и они хуже справлялись с предложенными заданиями.

Таким образом, грипп способствует значительному ухудшению когнитивных функций у лиц с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии и может рассматриваться как фактор риска прогрессирования деменции.



## ПОРАЖЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ВО ВРЕМЯ ГРИППА И ОРЗ

**Мороз Е.В.**

*Городская поликлиника №9,  
г. Комсомольск-на-Амуре*

**Введение.** Актуальность проблемы неврологических осложнений ОРЗ и гриппа обусловлена, во-первых, их широкой распространенностью, ежегодно заболевшие гриппом и ОРЗ в России составляют около 95% от общего количества всех инфекционных заболеваний. Существует мнение, что у каждого шестого-седьмого россиянина, переболевшего гриппом, развиваются осложнения со стороны периферической нервной системы. Во-вторых, такие осложнения, как радикулит, миалгия и невралгия при ОРЗ и гриппе являются основной причиной нетрудоспособности в период пандемий, значительно снижают качество жизни населения и требуют значительных расходов на медицинскую помощь. Известно, что при всех формах вышеуказанных инфекционных заболеваний снижается иммунитет и развиваются каскадные метаболические расстройства, приводящие к полиорганным нарушениям, в том числе поражению периферической нервной системы.

**Цель.** Изучить спектр поражений нервной системы у пациентов, перенесших ОРЗ и грипп.

**Задачи.** 1. Представить состав клинических проявлений основных вариантов периферических неврологических осложнений на фоне гриппа и ОРЗ. 2. Исследовать влияние ОРЗ и гриппа на течение неврологических заболеваний. 3. Определить возможности использования в алгоритме лечения и обследования больных ОРЗ и гриппом, консультаций невролога.

**Материалы и методы.** В рамках оказания амбулаторной помощи обследовано 135 человека, пролеченных в условиях поликлиники №9 больных с поражениями периферической нервной системы, перенесших ОРЗ и грипп с давностью заболевания от нескольких дней до недели. Из них 78 пациентов, перенесших ОРЗ и 57 грипп. Изучены жалобы, анамнез, результаты физикального и лабораторно – инструментального обследования.

**Результаты и обсуждение.** На фоне ОРЗ и гриппа поражения плечевого сплетения у 78 (57,78%) человек, сопровождались выраженным болевым синдромом и иногда в 11 случаях, умеренно-выраженным проксимальным парезом руки. Все пациенты были в возрасте старше 55 лет. Пояснично-крестцовая плексопатия была представлена у 43 (31,85%) пациентов острой болью в пояснично-крестцовой области с иррадиацией в ногу, в дальнейшем наблюдалась нестабильность в коленном суставе, сенсорные и умеренные вегетативные расстройства в области бедра, голени и стопы. Мононевропатия краниальная наблюдалась в 10, 37% случаев. Поражение глазодвигательных – III, IV пары (4 случая) и лицевого – VII пара (6 случаев) нервов развивалось у лиц пожилого возраста, страдавших артериальной гипертензией, остро, сопровождалось интенсивными преходящими болями в области лица вследствие вовлечения в процесс ветвей тройничного нерва, болями за ухом и вегетативными расстройствами. У четырех пациентов наблюдалась болевая офтальмоплегия с поражением стволов III, IV, VI и первой ветви V пар краниальных нервов, которая сопровождалась интенсивной болью в области глаза, надбровья и лба, диплопией, птозом верхнего века в сочетании с гипестезией в зоне ин-



нервации I ветви тройничного нерва. Все нарушения были купированы медикаментозным лечением, в различные сроки.

**Заключение.** ОРЗ и грипп, в некоторых случаях характеризуется развитием облигатных полиморфных осложнений со стороны периферической нервной системы. Возможно, это делает необходимым, у данной группы пациентов, регулярный неврологический контроль с целью своевременной диагностики неврологических осложнений и их медикаментозной коррекции.

## ВЕГЕТАТИВНЫЕ КРИЗЫ. ОСОБЕННОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

**Мочалов А.А., Королев А.А.**

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

Тяжелые повреждения центральной нервной системы не обходятся без вегетативных расстройств. Это обусловлено нарушением сложнейших взаимодействий между структурами автономной нервной системы: кора полушарий, гипоталамус, ретикулярная формация, мозжечок, лимбическая система (надсегментарный аппарат); парасимпатические ядра III, VII, IX, X пар черепных нервов, крестцовые парасимпатические ядра, симпатические ядра боковых рогов серого вещества спинного мозга (сегментарный аппарат), что приводит к биохимическим, нейрогуморальным и нейроэндокринным расстройствам.

Одной из составляющих повреждения надсегментарных центров является синдром вегетативной гиперактивности, в структуру последнего входят вегетативные кризы (пароксизмы).

Протекают вегетативные кризы следующим образом:

1. симпатический тип пароксизма проявляется тахикардией, повышением АД, повышением температуры тела, гипергидрозом, дрожанием мышц тела (в условиях грубого спастико-дистонического тетрапареза – повышение тонуса, вычурные движения конечностей);

2. парасимпатический тип проявляется головной болью, тошнотой, рвотой, ощущением нехватки воздуха, гипотонией, брадикардией, бронхореей, гиперсаливацией, покраснением кожи, ощущением прилива жара к лицу, снижением температуры тела, обильным потоотделением, диареей;

3. смешанные пароксизмы сочетают симптомы двух типов.

Схожие пароксизмы (т.н. панические атаки) наблюдаются при психиатрических нозологиях (невроз, депрессия, шизофрения), часть из них может осложнять течение травматической болезни головного мозга, особенно по мере нарастания критики пациента к своему состоянию, что требует наблюдения психиатра.

Также необходимо проводить дифференциальную диагностику с другими составляющими синдрома вегетативной гиперактивности, а именно: вегетативно-висцеральные припадки при височной эпилепсии, для которых характерна очаговая пароксизмальная активность на ЭЭГ; симпатическую гиперактивность при острых повреждениях голов-



ного мозга, когда имеют место нарушение ритма, ишемические изменения на ЭКГ, разрешающиеся через 2 недели после повреждения ЦНС.

Купирование, а также профилактику возникновения приступов необходимо проводить, ввиду их истощающего воздействия на организм пострадавшего. Хорошо себя зарекомендовали препараты бензодиазепинового ряда. Препаратом выбора является клоназепам, обладающий, помимо вегетативностабилизирующего, детонизирующим действием, что значимо при, как правило, имеющемся повышении тонуса по пирамидному типу. Назначение, увеличение дозы противоэпилептических препаратов (вальпроат натрия, карбамазепин, левитирацетам) не приводит к уменьшению частоты кризов, способствуя лишь дополнительному угнетению сознания, а в случае с фенитоином дополнительно возрастает риск развития контрактур.

При отсутствии необходимого эффекта от терапии в течение недели, целесообразно исключить нарушение ликвородинамики, кровоизлияние или ишемию в зоне очага повреждения, внутричерепные гнойно-воспалительные осложнения, полиорганную дисфункцию.

Таким образом, своевременная диагностика, купирование, профилактика вегетативных пароксизмов способствует стабилизации соматического, неврологического статусов, расширению спектра реабилитационных мероприятий, повышению реабилитационного потенциала.

## **НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЯМИ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ И ШИЗОФРЕНИИ**

**Муравьева С.В.**

*Институт физиологии имени И.П. Павлова Российской академии наук,  
Санкт-Петербург*

В работе описаны результаты исследований, целью которых была оценка влияния курса воздействия интерактивных виртуальных сред на работу центральной нервной системы пациентов с нарушениями когнитивных функций при рассеянном склерозе и шизофрении продолжительностью заболевания от 3 до 10 лет. Для оценки результатов воздействия этих сред использовался сравнительный анализ когнитивных компонентов зрительных вызванных потенциалов при восприятии изображений предметов. Оценивались первичное восприятие и идентификация изображений, процесс визуальной группировки объектов, хранение и передача зрительной информации. Изображения объектов были отфильтрованы по пространственным частотам с помощью цифровой фильтрации для выборочного воздействия на магно- каналы, обеспечивающие (низкие пространственные частоты – изображения с размытыми контурами) и парво-каналы (высокие пространственные частоты – изображения с четкими контурами) зрительной системы. Магно-каналы образуют магно-систему, которая обеспечивает «пространственное зрение» (описание грубых пространственных признаков, важных для ориентации в пространстве), а парво-каналы – парво-систему, которая обеспечивает «объектное зрение» (цвет, детали формы и размер объекта).



**Цель.** Целью настоящей работы было исследование характера изменений ЗВП у пациентов с рассеянным склерозом и шизофренией после курса сенсомоторной нагрузки – воздействия виртуальной среды.

**Задача.** Создание метода нейрореабилитации пациентов за счет перестройки работы зрительной системы и включения тех временных и пространственно-частотных каналов зрительного анализатора, которые обеспечивают стимуляцию адаптивных возможностей мозга, связанных с когнитивными функциями

**Методы.** В исследовании принимали участие 20 пациентов с рассеянным склерозом и 20 пациентов с шизофренией с продолжительностью заболевания от 3 до 14 лет в возрасте от 16 до 35 лет, а также контрольная группа – 20 здоровых испытуемых в возрасте от 18 до 25 лет. У всех пациентов с рассеянным склерозом было рецидивирующе-ремиттирующее или вторично прогрессирующее течение заболевания с обострениями. Степень тяжести по шкале J. Kurtzke EDSS составила от 0 до 5,5 баллов (в среднем 3,0). Для пациентов с шизофренией было характерно доминирование позитивных симптомов над негативными. У пациентов не было расстройств мышления и дезорганизации поведения (МКБ-9-код 295.3, МКБ-10 F20.0).

Исследование состояло из трех этапов. На первом производилась исследование испытуемых с использованием электрофизиологического метода (метод зрительных вызванных потенциалов). На втором этапе проводился курс сенсомоторной нагрузки с помощью воздействия виртуальной среды. На третьем – проводилось повторное исследование с помощью той же методики.

Виртуальная визуальная среда, используемая на втором этапе исследования, представляла собой интерактивный видеоряд, имитирующий велопрогулку по ландшафтам с различным рельефом местности, полностью синхронизированный с движением пациента. Видео ландшафтов представляло собой видеоряд натуральных сцен, обработанных с помощью программного обеспечения и по пространственно-частотным характеристикам, близким к реальным. В задачу наблюдателя входил внимательный просмотр как пространственных изображений (анализ которых осуществляет магно-система), так и отдельных объектов (анализ которых осуществляет парво-система), предъявляемых на большом мониторе и выполнение определенной задачи. Проводилось десять сеансов сенсомоторной нагрузки в течение десяти дней. Продолжительность сеанса – 15 минут.

У пациентов с рассеянным склерозом после воздействия на зрительную систему виртуальных сред наблюдалось достоверное увеличение амплитуды компонентов когнитивных зрительных вызванных потенциалов как на низких, так и на высоких пространственных частотах, в равной степени – активация и парво-, и магно-систем. У пациентов с шизофренией – увеличение амплитуды при предъявлении изображений, отфильтрованных по высоким пространственным частотам – доминирующая активация парво-системы. У пациентов обеих групп после курса сеансов наблюдалось улучшение процессов ранней сенсорной обработки, рабочей памяти и глубокого анализа информации.

Условия проведения исследований соответствовали этическим нормам Хельсинкской декларации всемирной медицинской ассоциации.

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.

## НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И ПСИХО-ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ С ДИФFUЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

Муратова Ш.Т.

*Республиканский специализированный научно-практический  
медицинский центр эндокринологии Республики Узбекистан,  
г. Ташкент, Узбекистан*

Вовлечение в патологический процесс центральной нервной системы при тиреотоксикозе столь очевидно, что врачи конца девятнадцатого – начала двадцатого века называли это заболевание «нейротиреозом», «тиреоневрозом». В то же время мало внимания уделяется особенностям психологического состояния у детей и подростков, особенностям личности.

**Цель исследования.** Изучить особенности неврологического и психо-эмоционального состояния у подростков с диффузным токсическим зобом (ДТЗ).

**Материал и методы исследования.** На базе клиники РСНПМЦ Эндокринологии МЗ РУз было обследовано 16 детей подросткового возраста с ДТЗ. Параллельно обследованы 15 здоровых подростков, без эндокринной патологии – дети контрольной группы. Диагноз патологии щитовидной железы (ЩЖ) устанавливался на основании клинических данных (осмотра и пальпации), лабораторных исследований, гормонального анализа (ТТГ, свТ<sub>3</sub>, свТ<sub>4</sub>, АТ-ТПО), тонкоигольной аспирационной биопсии (по необходимости), УЗИ щитовидной железы. Также проведено исследования тревожного синдрома с помощью опросника Спилберга (STPI - State Trait Personal Inventory), модифицированный А.Д.Андреевой (1988г.) и рисуночного теста «Дом-Дерево-Человек» (ДДЧ). Все подростки с ДТЗ и контрольной группы были осмотрены неврологом.

**Результаты и обсуждение.** Средний возраст обследованных подростков с ДТЗ составил 13,6±0,4 лет, средний возраст контрольной группы не имел достоверных различий от опытной и составил 13,2±0,7 лет. В группе контроля девочек было 7 (46,7%), а мальчиков 8 (53,3%), тогда как в группе подростков с БГ у девочек в 7 раз чаще диагностирован тиреотоксикоз в сравнении с мальчиками (14 случаев (87,5%) против 2 (12,5%) соответственно,  $p < 0,001$ ). После консультации невролога у 14 (87,5%) подростков с ДТЗ диагностирована эндокринная энцефалопатия, из них у 8 (50%) – неврастения, при отсутствии таковых в группе контроля.

По результатам проведенного исследования теста STPI на тревожность у подростков, нами выявлено, что среди детей с ДТЗ преобладали явления тревожности (26,0±1,26 против 19,5±1,78) и негативные эмоциональные переживания (25,3±4,14 против 12,8±1,24), при этом познавательная активность (25,4±2,16) оказалась ниже, при сравнении с таковыми показателями контрольной группы (32,1±4,26). При этом в группе подростков с тиреотоксикозом у 100% детей выявлен высокий уровень тревоги (диапа-



зон баллов 24-40), в этой же группе преобладали дети (75% (12)) с высокой степенью негативных эмоциональных переживаний, а у трети детей (31,3% (5)) диагностирована средняя степень негативных эмоциональных переживаний.

Тогда как анализ аналогичных показателей в контрольной группе показал, что у 53,3% (8) здоровых подростков выявлен низкий уровень тревоги, у остальной половины – средний уровень тревоги; детей с высокой степенью негативных эмоциональных переживаний в этой группе не было, преобладали подростки со средней степенью (66,7% (10)) негативных эмоциональных переживаний. В тоже время в контрольной группе у 86,7% (13) детей оказалась высокая познавательная активность, тогда как среди пациентов с тиреотоксикозом выявлена низкий (12,5% (2)) и средний (87,5% (14)) уровень познавательной активности.

По результатам рисуночного теста выявлено, что по всем показателям, у детей с ДТЗ в 2,1-6,4 раз преобладали показатели незащищенности, тревожности, недоверия к себе, чувство неполноценности и враждебность, склонность к конфликтности, отмечались трудности общения и депрессивность.

**Выводы.** У подростков с ДТЗ в подавляющем большинстве случаев отмечается эндокринная энцефалопатия и неврастения, преобладают явления тревожности и негативных эмоциональных переживаний, при этом выявлена низкая познавательная активность, что требует отдельного внимания и комплексного подхода эндокринологов, неврологов и психологов при работе с данными детьми подросткового возраста.

## ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДИСЦИРКУЛЯТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Мусин Р.С.

*Московский государственный медико-стоматологический  
университет имени А.И. Евдокимова,  
Москва*

Заболевания головного мозга, связанные с нарушением его кровообращения, занимают одно из ведущих мест в статистике болезней. Среди состояний, которые являются последствиями хронической недостаточности мозгового кровообращения нельзя не отметить дисциркуляторную энцефалопатию. Данный диагноз без всяких сомнений распространен в нашей стране, однако зачастую проблемы его верификации мало интересуют практикующего врача, и его постановка происходит эмпирически, без проведения должных диагностических процедур.

Важным механизмом в патогенезе является изменение проницаемости гематоэнцефалического барьера, нарушение перфузии крови в веществе головного мозга и, как следствие, нарушение функции нейроваскулярных единиц. Данные процессы приводят к характерным клиническим проявлениям дисциркуляторной энцефалопатии.

**Цели.** Объективизация постановки диагноза цереброваскулярной патологии.

**Материалы и методы.** С целью диагностики заболевания нами были использованы различные виды лабораторной и инструментальной диагностики:

1. транскраниальная доплерография;



2. ультразвуковое дуплексное исследование брахицефальных артерий;
3. суточное мониторирование АД;
4. холтеровское мониторирование ЭКГ;
5. ЭХОКГ у пациентов с мерцательной аритмией и нарушениями ритма;
6. стабилметрия;
7. развернутый биохимический и клинический анализ крови;
8. при наличии очаговой симптоматики и значимых вестибулярных нарушений –

МРТ головного мозга с использованием режима диффузии/перфузии.

С целью лечения и профилактики заболевания использовался индивидуальный подбор терапии, который включал в себя адекватный контроль целевых значений артериального давления, коррекции нарушений ритма сердца (подбор по возможности производился с учетом данных перфузии пациента). При зафиксированных нарушениях ритма – подбор антикоагулянтной терапии.

В качестве базисной терапии применялась схема:

- 1) озоно-кислородная смесь в/в капельно быстро;
- 2) внутривенное лазерное облучение крови;
- 3) KCL 10 мл + Декстроза 250 мл 5% в/в капельно 60 капель в минуту;
- 4) Никотинамид 1 мл в/м;
- 5) Актовегин 250 мг + 200 мл 0.9% NaCl в/в капельно 60 капель в минуту;
- 6) Тиамин 100 мг болюсно.

За счет направленности терапии на основные звенья цикла трикарбоновых кислот усиливается выработка молекул АТФ, что приводит к стабилизации работы клеток в зоне ишемии. Клинически отмечается уменьшение степени когнитивных нарушений, улучшении памяти, регресс очаговой неврологической симптоматики.

В случае наличия по данным МРТ множественных дисциркуляторных очагов так же применялась схема, включившая в себя:

1. L-лизина эсцинат 10 мл + 100 мл NaCl в/в капельно 30 капель в минуту;
2. Цитиколин 1000 мг + 200 мл NaCl в/в капельно 60 капель в минуту;
3. Дексазон 20 мг в/в струйно медленно;
4. L-лизина эсцинат 10 мл + 100 мл NaCl в/в капельно 30 капель в минуту.

L-лизин блокирует эндотелинергические рецепторы, таким образом, восстанавливает массоперенос через другие рецепторные системы (в т.ч. Na/K АТФ-азу). Восстанавливается пострецепторная сигнализация, т.е. «дорога к ядру и химическим синтезам», это позволяет молекулам цитиколина проникать в ишемизированную клетку, что при взаимодействии с дексаметазоном снимает отек, который ограничивает зону поражения и ухудшает масс-перенос через мембраны, происходит восстановление мембранного переноса.

**Выводы.** Важным условием снижения симптомов энцефалопатии должна быть коррекция и лечение сопутствующих нарушений функций печени, почек, эндокринной системы, возможных хронических интоксикаций и других процессов.

Диагностика дисциркуляторных процессов головного мозга должна производиться не только исходя из характерной клиники и течения заболевания, но с полноценной дифференциальной диагностикой. Полученные данные позволяют назначить персонализированное лечение, с воздействием на основные патогенетические звенья заболевания.



## ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ И СТРУКТУРА КОМОРБИДНОСТИ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Мухина Е.В., Котов А.С., Шаталин А.В., Токарева Ю.В., Луцик В.Н.

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

**Цель исследования.** Оценить частоту встречаемости диабетической полинейропатии, а также оценить структуру коморбидных нарушений у детей с сахарным диабетом 1 типа.

**Материалы и методы.** На базе ГБУЗ МО «Московский Областной Научно-Исследовательский Клинический Институт им. М.Ф. Владимирского» проведен ретроспективный анализ 61 истории болезни пациентов с диагнозом сахарный диабет 1 типа, имеющих коморбидные нарушения, в том числе, диабетическую полинейропатию.

**Результаты и обсуждение.** Всего был выделен 61 пациент из них 33 девочки (54,1%) и 28 мальчиков (45,9%) в возрасте от 3 до 17 лет, при этом средний возраст составил 11 лет. Стаж заболевания колебался от впервые возникшего сахарного диабета – 19 пациентов (31,1%) до 15 лет, в среднем длительность течения заболевания составляла 3,6 года. Наследственность по сахарному диабету была отягощена у 24 детей, при этом сахарный диабет 1 типа составлял 11 случаев, а сахарный диабет 2 типа – 13 случаев. Всем пациентам проведено неврологическое обследование на предмет наличия диабетической полинейропатии. В связи с болезненностью процедуры, и как следствие ограничение по возрастному цензору, стимуляционной электронейромиографии, была проведена только у 11 пациентов. На стимуляционной электронейромиографии у 9 пациентов обнаружались изменения характерные для полинейропатии. Клинические проявления диабетической полинейропатии наблюдалось у 11 детей из общего числа пациентов с сахарным диабетом 1 типа, что составляет 18%.

Дисфункция билиарного тракта на фоне деформации желчного пузыря выявлялась у 26 детей (42,6%) при проведении ультразвукового исследование органов брюшной полости. Патология щитовидной железы наблюдалось у 7 детей (11,5%) из них у 3 – аутоиммунный тиреоидит, у 1 – папиллярный рак щитовидной железы в стадии ремиссия, у 1 – диффузный нетоксический зоб, у 2 – узловой зоб. Вторичные реактивные изменения поджелудочной железы отмечались у 11 пациентов (18%).

Коморбидные нарушения встречались у подавляющего большинства детей с диабетической полинейропатией (у 9 из 11). Главной коморбидной категорией была дисфункция билиарного тракта на фоне деформации желчного пузыря. Закономерно встречались вторичные реактивные изменения поджелудочной железы, а также заболевания щитовидной железы.

У 2 пациентов из 11 с подозрением на диабетическую полинейропатию (3,3% от общего числа пациентов) наблюдались только клинические проявления диабетической полинейропатии, без изменения на электронейромиографии, что вероятней всего обусловлено поражением нервов мелкого калибра, диагностика которого недоступна для данного метода исследования.



## АНАЛИЗ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ БЛОХА-СУЛЬЦБЕРГЕРА

Мхеидзе М.О.<sup>1</sup>, Январева О.К.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Санкт-Петербургская академия постдипломного педагогического образования,

<sup>2</sup>Клиника «7 докторов»,

Санкт-Петербург

Синдром Блоха-Сулцбергера (БСС, s. Bloch-Sulzberger) или синдром недержания пигмента (ОММ308300) представляет собой X-сцепленное доминантное заболевание, летальное для плодов мужского пола, с характерными кожными, неврологическими, офтальмологическими симптомами у индивидуумов женского пола. В его основе лежат мутационные события в ИКВКГ гене (ингибитор энхансера гена легких каппа-полипептидов в В-клетках, ОММ300248, Хq28). Первое описание заболевания принадлежит А. Э. Гэрроду (1906), Б. Блох (1926) и М. Б. Сульцбергер (1927) обобщили данные о своеобразных экзодермальных и мезодермальных патологических нарушениях у новорожденных и детей грудного возраста. БСС представляет значительную актуальность из-за инвалидизации пациентов с раннего детского возраста и сложностью их офтальмологической реабилитации.

**Цель исследования.** Изучить состояние органа зрения у пациентов с БСС и возможности офтальмологической коррекции.

**Материалы и методы.** В течение 25 лет под нашим наблюдением состояло пять больных с БСС из пяти неродственных семей; возраст пробандов от 4 до 25 лет, пол всех пациентов женский. В трех семьях матери пробандов имелиотягощенный акушерский анамнез: внутриутробная гибель плодов мужского пола. План офтальмологического обследования был традиционным и полным, включая А- и В-сканирование.

**Результаты и обсуждение.** В соматическом статусе пробандов обращали на себя внимание однотипные атрофические изменения кожи, участки депигментации на коже, коническая форма зубов. У двух пациентов в офтальмологическом статусе имели место косоглазие и нистагм в связи с врожденной эктопией макулы, атрофией зрительных нервов, низкими зрительными функциями, что затруднило их реабилитацию. У трех пациентов главным элементом в офтальмологическом статусе была витреоретинальная патология в виде гиперпластического врожденного персистирующего стекловидного тела, осложнившегося тракционной отслойкой сетчатки. Этим трем больным было выполнено хирургическое лечение в объеме витрэктомии и кругового вдавления склеры, что позволило получить успешный анатомический результат и сохранить пациентам предметное зрение. Как следует из анализа доступных публикаций, клинические проявления БСС в виде кожных нарушений, имеющих характерную хронологическую последовательность проявления, обнаруживаются у новорожденных или в течение первых двух недель жизни, что полностью совпадает с клинической манифестацией кожных нарушений у наших пациентов. Симптомы поражения органа зрения, ЦНС, аномалии зубов могут оставаться нераспознанными на протяжении раннего детского возраста. У 30% пробандов с БСС описан широкий спектр нарастающих со временем неврологических осложнений, нередко с раннего возраста, и являющихся главной причиной летальных исходов заболевания. Патофизиологические механизмы поражения ЦНС при БСС остаются неясными, однако, воспалительный процесс, являющийся результатом



отсутствия активности NF-κB (NF-каппа-В эссенциальный модулятор) из-за мутации в гене IKKKG, может вносить свой вклад в возникновение сосудистых нарушений в ЦНС. У пробандов женского пола клинический полиморфизм БСС, наблюдаемый и у наших пациентов, обусловлен функциональным мозаицизмом X-сцепленного гена IKKKG, что связано с процессом лайонизации. Чаще всего (62% пробандов) синдром носит спорадический характер, однако, в 28% случаев – семейный. Семейный характер БСС можно предположить у наших пробандов, в акушерском анамнезе матерей которых упомянута внутриутробная гибель плодов мужского пола. По данным литературы герминативные мутации, унаследованные от отцов, встречаются в 80% спорадических случаев БСС. IKKKG (синоним NEMO) является важнейшим членом эволюционно консервативного семейства NEMO-подобных киназ, которые обеспечивают функционирование многочисленных клеточных сигнальных путей. IKKKG ген кодирует синтез регуляторной субъединицы каппа-киназного ингибиторного комплекса (ИКК), который необходим для активации гетеродимерного фактора NF-каппа-В, обязательного участника реализации каскада многих воспалительных, иммунных и апоптозных процессов, путем фосфорилирования белка IκB-альфа, члена семейства ингибиторов NF-каппа-В. Потеря активности ИКК из-за мутаций в IKKKG гене сопровождается отсутствием активности NF-κB, что в свою очередь вызывает усиление чувствительности к апоптозу и нарушению других контролируемых ими путей.

Как следует из понимания современных представлений о генетической природе БСС и высоком риске развития тяжелых офтальмологических и неврологических осложнений, угрожающих жизни пробанда, осуществление медицинской помощи этой группе больных должно включать углубленное обследование с использованием современных технологий и диспансерное наблюдение офтальмологом, неврологом, а также дерматологом, стоматологом. Обязательным является медико-генетическое консультирование семьи пробанда.

## **БОЛЕЗНЬ ДАУНА: ОЦЕНКА ОСВЕДОМЛЕННОСТИ СПЕЦИАЛИСТОВ ПО СОЦИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ И ИНТЕГРАЦИИ ДЕТЕЙ-ИНВАЛИДОВ**

**Мхеидзе М.О.**

*Санкт-Петербургская академия постдипломного педагогического образования,  
Санкт-Петербург*

Неврологическая симптоматика и нарушения психики являются главными клиническими проявлениями болезни Дауна. Общеизвестно, что трисомия 21 – это одно из наиболее частых хромосомных заболеваний человека, которое, однако, характеризуется фенотипическими параметрами, позволяющими допускать возможность удовлетворительной коррекции и положительной социализации больного. Полисистемность поражений у больных, страдающих болезнью Дауна, создает значительные трудности в процессе их обучения и адаптации. С этих позиций необходимо признать важную роль специалистов по социальной адаптации и интеграции инвалидов. Интерес вызывает уровень осведомленности о болезни Дауна среди специалистов данного профиля.



**Цель настоящего исследования** состояла в оценке понимания ряда проблем, связанных с болезнью Дауна, среди специалистов, занимающихся социальной адаптацией и интеграцией детей с ограниченными возможностями здоровья.

**Материалы и методы.** Проведено анонимное анкетирование преподавателей, которые работают с детьми дошкольного и школьного возраста, нуждающимися в адаптивных общеобразовательных программах в связи с ограниченными возможностями здоровья. В опросе участвовали логопеды, дефектологи, детские психологи и другие специалисты, всего 156 человек, в возрасте от 29 до 68 лет, стаж работы от 5 до 40 лет. Анкета содержала десять вопросов, из которых восемь вопросов с тремя вариантами ответа (да, нет, затрудняюсь с ответом) и два вопроса с пятью вариантами ответа.

**Результаты.** 48,7% респондентов считают, что термины синдром Дауна и болезнь Дауна являются синонимами. Причинами, приводящими к рождению ребенка с синдромом Дауна, названы следующие состояния: инфекционные заболевания (30,8%), венерические болезни (21,8%), алкоголизм родителей (20,5%), травма при беременности или родах (19,2%), хромосомные нарушения (15,4%). 42,3% респондентов считают, что женщина, страдающая синдромом Дауна, может родить здорового ребенка, 34,6% отвергают такую возможность и 23,1% затруднились с ответом. 88,5% опрошенных информированы о возможности пренатальной диагностики данной патологии. 40,4% респондентов считают, что медицинский аборт в случае пренатальной диагностики болезни Дауна является правильным выбором беременной женщины или супружеской пары, 18,6% участников опроса отрицательно отнеслись к такому решению и 41,0% затруднились с ответом. 93,6% опрошенных считают, что рождение ребенка с синдромом Дауна представляет собой большое несчастье для семьи. 85,9% респондентов понимают, что здоровый образ жизни родителей не защищает супругов от рождения ребенка с синдромом Дауна. Возможность совместного обучения детей с синдромом Дауна и здоровых детей усматривают только 14,7% опрошенных, 55,1% респондентов отрицательно отнеслись к этой возможности и 30,2% участников опроса затруднились с ответом. Детей с синдромом Дауна часто называют «солнечными детьми»; 39,1% опрошенных считают, что этот термин вселяет родителям оптимизм, 35,3% респондентов полагают, что таким образом смягчается чувство вины, испытываемое родителями больного ребенка, и 100% участников опроса высказались за то, что термин «солнечные дети» адекватно отражает главные характерные черты детей с синдромом Дауна: дружелюбие, доброжелательность, приветливость, улыбочивость, отсутствие агрессии, ласковость и мягкость в отношениях с окружающими их людьми.

**Заключение.** Преподаватели, работающие с детьми, которые нуждаются в адаптивных общеобразовательных программах в связи с ограниченными возможностями здоровья, в том числе и с детьми, страдающими болезнью Дауна, в основном осознают проблемы своих подопечных и их родителей, однако, генетические аспекты этого заболевания, столь часто встречающегося среди детей-инвалидов, остаются недостаточно известными и малопонятными, подтверждением чего является нередко задаваемый вопрос о возможности лечения детей, страдающих болезнью Дауна путем удаления из организма больного ребенка лишней хромосомы.

Результаты данного исследования легли в основу корректировки и уточнения материалов, преподаваемых в курсе генетики человека на кафедре специальной (коррекционной) педагогики Академии последипломного педагогического образования. Внимание слушателей курса акцентируется на хромосомной, не моногенной, природе



болезни Дауна и генетической гетерогенности данного заболевания; объясняется настоятельная необходимость цитологического метода обследования больного для выяснения цитогенетического варианта болезни Дауна, что имеет несомненную ценность для корректного расчета повторного риска рождения больного ребенка у данной супружеской пары и для решения вопроса о цитогенетическом обследовании супругов; обсуждаются особенности мер предотвращения рождения детей с данной патологией (оптимальный возраст для деторождения, ультразвуковые и биохимические маркеры риска патологии у плода, методы пренатальной диагностики), разъясняются возможности и ограничения цитогенетического метода при обследовании здоровых людей с целью прогнозирования рождения здорового потомства.

## ВЛИЯНИЕ АНТИОКСИДАНТОВ НА ПРОЯВЛЕНИЯ СЕНСОМОТОРНОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ И АФФЕКТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Наджарьян Л.Г., Серга А.А., Шпагин М.В.

*Нижегородская государственная медицинская академия,  
г. Нижний Новгород*

**Цель исследования.** Провести сравнительный анализ фармакологической эффективности антиоксидантов на интенсивность липопероксидации и выраженность нейропатической симптоматики при дистальной полинейропатии, а также уровень тревоги и фон настроения, которые во многом определяют качество жизни соматических больных.

**Материалы и методы.** Проведено краткосрочное проспективное, плацебо-контролируемое, простое слепое, рандомизированное исследование влияния 2 современных антиоксидантов: реамберина (основной компонент – сукцинат натрия, соль янтарной кислоты) и мексидола (комбинированный препарат 3-оксипиридина и янтарной кислоты) на динамику клинических проявлений периферической сенсомоторной полинейропатии и выраженность сопутствующих тревожно-депрессивных расстройств.

Для исследования отобраны 30 пациентов с дистальной нейропатией. В исследование включали больных сахарным диабетом 1-го и 2-го типа (СД1 и СД2). Критериями исключения являлись наличие более глубокого развития дистальной полинейропатии, а также ишемическая форма СДС, острый коронарный синдром, острые нарушения церебрального кровообращения, метаболическая декомпенсация сахарного диабета и диабетическая нефропатия с ХПН II-IV стадии.

Все больные после рандомизации были разделены на 3 группы, каждая группа включала по 3 больных СД 1 и по 7 больных с СД 2. Все больные, включенные в исследование, страдали диабетической нефропатией с ХПН – 0-I b и артериальной гипертензией, у всех больных с СД 2 была диагностирована ИБС. Сформированные группы не отличались по половому составу (2 мужчин и 8 женщин), а также по возрасту, длительности заболевания и массе тела. Все больные наряду с базисной терапией инсулином и/или пероральными сахаропонижающими средствами получали базисную терапию поздних осложнений СД: ацетилсалициловую кислоту, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, а так же антиангинальные средства (при наличии показаний).





Больным I группы дополнительно проводили ежедневное капельное введение 200 мл «поляризующей смеси» (10 мл 4% KCl, 10 мл панангина, и 4 ЕД инсулина в 200 мл 5%-глюкозы) – как «активная плацебо-терапия». Больным II группы ежедневно внутривенно капельно вводили 400 мл реамберина. Каждому больному из III группы тем же путем вводили 300 мг мексидола в 200 мл 0,9% NaCl. Длительность инфузий во всех группах составила 10 дней. За день до начала исследования и спустя 2 недели по его окончании всем больным проводили квантифицированную оценку проявлений дистальной полинейропатии, а также психометрических показателей тревоги и депрессии. Клинический анализ проявлений диабетической нейропатии оценивали с помощью шкал невропатического симптоматического счета и невропатического дисфункционального счета.

Динамику метаболической компенсации сахарного диабета оценивали по уровню гликемии натощак и по содержанию фруктозамина на 1 г альбумина. О состоянии механизмов антиоксидантной защиты судили по содержанию циркулирующего  $\alpha$ -токоферола, церулоплазмينا.

**Результаты и обсуждение.** По результатам проведенного проспективного плацебо-контролируемого исследования влияния реамберина и мексидола на выраженность нейропатической и тревожно-депрессивной симптоматики с одновременной оценкой показателей системы перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита у больных сахарным диабетом установлено, что применение всех изученных средств на протяжении 14 дней приводит к достоверному уменьшению проявлений диабетической нейропатии и купированию сопутствующих тревожно-депрессивных расстройств. Показано, что позитивный клинический эффект реамберина связан со стимуляцией антиоксидантной защиты и ограничением перекисного окисления липидов. Мексидол не уступал реамберину по клинической эффективности, но не изменял показателей системы перекисного окисления липидов – антиоксидантной защиты по сравнению с плацебо.

## **ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА СТАБИЛОМЕТРИИ И БИОЛОГИЧЕСКОЙ ОБРАТНОЙ СВЯЗИ ПО ОПОРНОЙ РЕАКЦИИ В ОСТРОМ И РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ИНСУЛЬТЕ**

**Назарова Т.Ю.**

*Елизаветинская больница,  
Санкт-Петербург*

**Актуальность проблемы.** Ведущим проявлением церебрального инсульта у пациента является нарушение чувствительности и двигательной функции вплоть до полной невозможности поддерживать вертикальную позу самостоятельно. Вследствие этого страдает функция перемещения в пространстве, способность к самообслуживанию. Все эти факторы существенно замедляют процесс двигательной, бытовой и социальной реабилитации у пациента с ОНМК, ухудшают общий психологический настрой на выздоровление.



**Цели.** Ознакомить с методом Биологической Обратной Связи по опорной реакции (БОС). Показать его возможности и точку применения в процессе ранней реабилитации пациентов с ОНМК с выраженным двигательным дефицитом.

**Методики и оборудование.** В процессе занятий было использовано оборудование фирмы «Биомера». Оно включало в себя: стабилметрическую платформу «ST-150», пандус со страховочными поручнями, второй экран для визуализации БОС для пациента, компьютер с программным обеспечением для специалиста.

Методика включала в себя:

- предварительная подготовка пациента к активной вертикализации,
- стабилметрическое исследование в начале и в завершении курса терапии,
- курс тренингов на основе биологической обратной связи по опорной реакции,
- закрепление нового двигательного стереотипа в виде бытового навыка (вставание, пересаживание, преодоление препятствий, ходьба, ходьба по лестнице).

**Результаты и обсуждение.** За 8 занятий с использованием данной методики достигнут выраженный прогресс в двигательной реабилитации, что нашло свое отражение по шкале Ривермид в увеличении на 6 баллов (с трех до девяти). У контрольного пациента прирост баллов по шкале Ривермид составил единицу (с трех до четырех). При этом по шкале NIHSS существенного уменьшения неврологического дефицита не отмечалось в обоих случаях и составляло 10 баллов на момент начала занятий по данной методике.

Данная методика с применением БОС по опорной реакции позволяет:

- сократить сроки двигательной реабилитации, являясь методикой выбора активной вертикализации пациента с ОНМК с выраженным двигательным дефицитом,
- формирует правильные двигательные стереотипы ходьбы,
- уменьшает степень инвалидизации пациента,
- создает позитивный настрой для последующей социальной и профессиональной реабилитации.

## НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Нарышкин А.Г.<sup>1,2,3</sup>, Горелик А.Л.<sup>1,2</sup>, Галанин И.В.<sup>1</sup>, Скоромец Т.А.<sup>1</sup>

*<sup>1</sup>Санкт-Петербургский научно-исследовательский  
психоневрологический институт имени В.М. Бехтерева,*

*<sup>2</sup>Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Институт эволюционной  
физиологии и биохимии имени И.М. Сеченова Российской академии наук,*

*<sup>3</sup>Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова,  
Санкт-Петербург*

Болезнь Паркинсона (БП), одно из 23 нейродегенеративных заболеваний (НДЗ), патогенез которых, по мнению большинства исследователей, связан с эксайтотоксичностью, относится к таупатиям и является второй по частоте возникновения, после болезни Альцгеймера. Причина возникновения конформаций при избыточном образовании нерастворимых белковых молекул, может быть связана, как с генетическими нарушениями, так и возникать на фоне старения или влияния токсических факторов окружающей среды, за которыми следует серия патологических биохимических процессов (избыточного фос-



форилирования, гликозилирования или активизации перекисного окисления липидов). Считается, что на сегодняшний день, не существует средств, способных остановить или хотя бы замедлить прогрессирующий процесс, возникающий при НДЗ. В предлагаемой работе рассматривается эффект, полученный после применения транстимпанальной химической вестибулярной дерцепции (ТТХВД) при лечении болезни Паркинсона (БП).

Морфологическим субстратом БП является нарушение конформации определенных структурных и функциональных белков, которые течением времени формируются в агрегаты, получившие название тельца Леви. Под воздействием этих процессов формируется патологическая функциональная система (ПФС), в которой, как и в физиологической функциональной системе, блок афферентного синтеза играет системообразующий характер. Согласно закону диссолюции Д.Х. Джексона, при патологических процессах в ЦНС, формирующаяся ПФС приобретает фило- и онтогенетические более ранние (примитивные) свойства. Сказанное касается также блока сенсорного синтеза.

ТТХВД воздействует на фило- и онтогенетически более раннюю вестибулярную афферентную систему, снижая ее активность, что приводит к актуализации в блоке афферентного синтеза онтогенетически более поздних видов сенсорики (зрительная, слуховая, глубокое суставно-мышечное чувство). Видимо, эта ситуация сопровождается не только замедлением прогрессирования заболевания, но, возможно, способствует восстановлению функциональной активности частично поврежденных клеток (нейропластический эффект).

Группа пролеченных нами больных состояла из 21 пациента. Из них 18 было мужского пола (86%). Возраст больных колебался от 45 до 72 лет (в среднем  $65 \pm 2,7$  г.). Сроки анамнеза у больных составляли от 3 до 12 лет. Все пациенты (за исключением одного) перед обращением к нам длительное время принимали препараты леводопы, прямые агонисты дофаминовых рецепторов и холинолитики. В клинической картине в той или иной степени выраженности были представлены все основные проявления БП: тремор, мышечная ригидность, олиго- и брадикинезия, вегетативные нарушения и когнитивные расстройства. По шкале Хена и Яра у 3 больных была I стадия, у 12 – II, и у 6 больных - III стадия. Отолитовая проба у всех пациентов исследуемой группы была положительной. Однако при ее проведении, ни у одного не было выявлено полного регресса симптоматики. В существенной степени ослабевали ригидность, тремор, а также олиго- и брадикинезия, имелись улучшение речи и походки.

Положительный результат пробы являлся показанием к проведению ТТХВД. Курс лечения составлял от 1 до 4 процедур ТТХВД. Критерием окончания лечения служило появление вестибулопатии. Повторные курсы проводились с периодичностью 1 раз в полгода. Большинству больных был проведен 1 курс лечения (18 больных). Уже после первой процедуры возникал выраженный эффект в виде снижения мышечной ригидности, уменьшения тремора, олиго- и брадикинезии. Клинические данные подтверждались результатами унифицированной рейтинговой шкалы болезни Паркинсона (уменьшение выраженности проявлений болезни более чем в два раза), изменениями данных миотонометрии (значительное снижение мышечного тонуса) и результатами когерентного анализа ЭЭГ, который свидетельствовал о значительном изменении пространственной организации ЭЭГ. После проведения ТТХВД дозы принимаемых препаратов были снижены более чем в два раза, при этом двигательные процессы сохраняли оптимизированный после курса лечения характер. Этот эффект (возникающий и при других поражениях ЦНС) сохраняющийся длительное время (катамнез >7лет) связан с тем, что после денервационного влияния на мозг происходит активизация нейропластических процессов, приводящих в том числе и к повышению чувствительности к принимаемым препаратам. Примером



возможностей ТТХВД является случай ее применения у больной, не принимавшей ранее никаких лекарств. Пациентка страдала сосудистым паркинсонизмом, акинетико-ригидно-дрожательной формой I–II стадии, который развился у нее в течение последних 4 лет. Тяжесть состояния по унифицированной рейтинговой шкале болезни Паркинсона – 48 баллов. После проведения 3-х курсов ТТХВД – 23 балла. В течение последующего наблюдения (катамнез >3 лет) состояние продолжает улучшаться. Результат был получен без применения антипаркинсонических препаратов.

## БОТУЛИНОТЕРАПИЯ ПРИ МИОФАСЦИАЛЬНОМ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ

**Неворотова Л.А., Успанова Г.А., Громова Н.Б.**

*Центр восстановительной терапии «Русь»,  
филиал Клинического медико-хирургического центра,  
г. Омск*

**Цель исследования.** Определить эффективность ботулинотерапии при миофасциальном болевом синдроме в нижней части спины.

Основные патоморфологические изменения при миофасциальных болях в нижней части спины характеризуются мышечным спазмом пучков одной или нескольких, образованием спазмированного мышечного валика в данной области, образуя триггерные зоны миофасциального напряжения, которые вызывают боль и ограничивают движения, формируются функциональные блоки суставов позвоночника, крестцово-подвздошного сочленения.

Ботулинотерапией называется метод лечения ботулотоксином типа А. Механизм действия ботулотоксина основан на блоке высвобождения ацетилхолина в нервно-мышечных синапсах. Целевым эффектом терапии является расслабление мышцы, в которую инъецирован ботулотоксин.

Поскольку при этой патологии имеется патологическое напряжение мышц поясничной области, с которым бывает трудно справиться обычными методами лечения. Спазмированные мышцы под воздействием ботулинотоксина частично парализуются и прекращается их давление на сосудисто-нервные пучки и болевой синдром уменьшается.

**Материалы и методы.** У нас было 2 группы пациентов по 25 человек. Контрольная группа – пациенты, пролеченные в нашем отделении с миофасциальным синдромом за 2016 год без использования ботулинотоксина.

Вторая исследуемая группа – пациенты, в лечении которых использовался препарат ботулотоксин типа А. Возраст пациентов от 31 до 67 лет. Соотношение мужчины женщины 15 мужчин и 10 женщин. В контрольной группе те же соотношения.

Критерии отбора – длительный болевой синдром в спине (больше месяца), наличие мышечно-тонического синдрома, точек миофасциального напряжения.

Пациенты проходили обще-клинические исследования, рентгенографию и МРТ позвоночника, чтобы исключить первичный характер боли.

Препарат вводился в зоны миофасциального напряжения. Дозы препарата определялась с учетом объема мышечной массы поясничной области, количество точек мышечного напряжения.



Мы использовали препарат Диспорт. В среднем доза препарата 25-50 ЕД на каждую точку миофасциального напряжения от 2-х до 5-ти точек. В основном пациентам вводился препарат в паравертебральные мышцы. Двум пациентам препарат вводился в грушевидную мышцу под контролем УЗИ.

Результат оценивался через 12-14 дней, поскольку действие ботулотоксина в полном мере проявляется в течении этого времени. Проверялся неврологический статус, оценивался уровень боли по шкале ВАШ.

Как улучшение расценивалось уменьшение боли по шкале ВАШ на 3-4 б, улучшение в неврологическом статусе – увеличение объема движений в поясничном отделе позвоночника, значительное уменьшение симптомов натяжения. Также исчезновение точек миофасциального напряжения.

Улучшение в разной степени отмечалось у 23 пациентов в исследуемой группе, ухудшение не было, у 2-х пациентов перемен не наблюдалось. У этих пациентов были большие грыжи со стенозом спинно-мозгового канала, они были направлены к нейрохирургу для решения вопроса об оперативном лечении.

В группе пациентов, где не использовался ботулинотоксин, улучшение после курса лечения было у 15 пациентов, без перемен – 8 человек, у 2-х было отмечено ухудшение. Но даже при улучшении не у всех значительно увеличился объем движений в пояснице, и им по-прежнему было трудно заниматься ЛФК. Также сохранялись участки точки миофасциального напряжения.

Наше исследование продолжается, чтобы выяснить отдаленные результаты лечения, поскольку действие препарата ограничено по времени (3-6 месяцев), но по нашим наблюдениям и по литературным данным улучшение часто носит стойкий характер, особенно у пациентов, активно занимающихся лечебной гимнастикой с акцентом на растяжение и релаксацию мышц.

**Выводы и обсуждения.** Применение ботулинотоксина при миофасциальном болевом синдроме оправдано и дает положительные результаты, поскольку с патологическим напряжением мышц трудно справиться обычными методами лечения. У пациентов значительно уменьшается болевой синдром, увеличивает объем движений и пациентам легче заниматься лечебной гимнастикой. Пациенты становятся более активные и быстрее приступают к своей повседневной деятельности, что, безусловно, улучшает качество жизни.

## **ТРИГЕМИНАЛЬНАЯ НЕВРАЛГИЯ. РЕЗУЛЬТАТЫ МИКРОВАСКУЛЯРНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА**

**Нездоровина В.Г., Нездоровин О.В., Олейник Е.А., Тодоренко Е.С.**

*РНХИ имени проф. А.Л. Поленова – филиал НМИЦ имени В.А. Алмазова,  
Санкт-Петербург*

Невралгия тройничного нерва – наиболее тяжелая и распространенная форма лицевых болей, характеризующаяся приступообразной, кратковременной, острой, интенсивной болью в области иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва. Тригеминальная невралгия (ТН) оказывает значительное отрицательное воздействие



на качество жизни пациентов, вызывая нарушения сна, снижение повседневной активности. Особый мучительный характер, резистентность к традиционным методам обезболивания придают этой проблеме исключительную актуальность. По данным ВОЗ распространенность невралгии тройничного нерва составляет до 30-50 больных на 100 000 населения, а заболеваемость – 2-4 человека на 100 000 населения в год. ТН чаще встречается у женщин, чем у мужчин (в соотношении 3:2), дебютирует преимущественно на пятом десятилетии жизни и в 60% случаев имеет правостороннюю локализацию.

**Цели.** Оценка результатов микровазкулярной декомпрессии (МВД) при лечении классической НТН.

**Материалы и методы.** За четыре года (с 2014 г. по 2017 г.) РНХИ им. проф. А.Л. Поленова в отделении реконструктивно-восстановительной и функциональной хирургии повреждений и заболеваний центральной и периферической нервной системы было прооперировано 87 пациентов в возрасте от 35 лет до 84 лет (средний возраст – 61), из них женщин 76% (66 пациентов), мужчин 24% (21 пациент). Разделение по типам (Burchiel) – ТН 1 типа 88% (77), ТН 2 типа 12% (10). Идиопатическая НТН в 97% случаев (85 пациента), симптоматическая 3% (2). Анамнез заболевания составил от 3-4 месяцев до 21 года. В течение этого времени пациенты длительно лечились у неврологов, стоматологов и челюстно-лицевых хирургов, что свидетельствует о малой информированности поликлинического звена и смежных специалистов по поводу данной патологии. В течение длительного времени пациенты получали медикаментозное лечение (карбамазепины, прегабалин, габапентин). К моменту операции доза принимаемых карбамазепинов составляла 600-1800 мг. По шкале ВАШ болевой синдром характеризовался на 6-10 баллов (среднее – 7,7 баллов. 2 пациента (2,4%) после проведенных радиочастотных деструкций. В 97,6% случаях (у 85 пациентов) диагноз был подтвержден данными МРТ головного мозга. У двух больных при нейровизуализации данных за конфликт не получено, однако классический болевой синдром и его выраженность определили показания к операции.

**Результаты и обсуждение.** Показанием к операции при НТН был классический болевой синдром в зоне иннервации ветвей тройничного нерва, а также исключение других причин болевого синдрома (тщательный сбор анамнеза). Всем пациентам была выполнена операция микровазкулярная декомпрессия корешка тройничного нерва (МВД) из ретросигмовидного доступа под общей анестезией (тотальная внутривенная анестезия + искусственная вентиляция легких) в положении на боку. Волосы сбривались лишь в области разреза. Средняя продолжительность операции составила 180 минут. Диаметр трепанационного окна – до 2 см. Доступ осуществлялся без тракции мозжечка. Во всех случаях после идентификации зоны нейроваскулярного конфликта, выполнялась мобилизация, транспозиция компримирующего сосуда, установка тефлонового протектора. В нашей серии наблюдений в подавляющем большинстве случаев компримирующим фактором была ПВМА – 89,6%), реже встречалась венозная компрессия – 5,8%, на долю ПНМА пришлось 2,3%, долихоэктазия основной артерии выявлена у 2,3%. На первые сутки осуществлялся СКТ-контроль головного мозга с целью исключения внутричерепной гематомы, а также проводилась люмбальная пункция для выявления потенциальных инфекционно-воспалительных изменений в раннем послеоперационном периоде. Через короткий промежуток времени после операции пациенты возвращались к активной повседневной деятельности. Выписка из стационара при благоприятном течении послеоперационного периода происходила в среднем на 7 сутки. Результаты проведенного оперативного вмешательства. Операция МВД зарекомендовала себя, как наиболее эф-



фективный способ лечения классической НТН (по сравнению с другими видами лечения согласно литературным данным). В нашей серии наблюдений результаты достигли I класса по шкале BNIPS у 94,1% пациентов, II – 3,5%, III – 1,2%. Практически все пациенты свои болевые ощущения после операции оценивали на 0-2 балла по ВАШ. Все пациенты отмечали, что они довольны результатом оперативного вмешательства.

**Заключение.** МВД тройничного нерва – современный органосохраняющий, этиотропный и патогенетически оправданный хирургический метод лечения больных с НТН, наиболее полно отвечающий критериям идеальной хирургической процедуры. При НТН показанием к операции является классический пароксизмальный болевой синдром.

МВД тройничного нерва является эффективным методом лечения с низким риском послеоперационных осложнений и летальных исходов. Несмотря на высокую эффективность МВД, неинформированность поликлинического звена и смежных специалистов, не позволяет получить своевременно квалифицированную помощь пациентам данной категории.

## ШИРОКО РАСПРЕДЕЛЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СПЕКТРОВ ЭЭГ У ДЕТЕЙ С СДВГ В ХОДЕ ЛЕЧЕНИЯ МЕТОДОМ БОС

Никишена И.С., Яковенко Е.А., Сурушкина С.Ю.,  
Чутко Л.С., Кропотов Ю.Д., Пономарев В.А.

*Институт мозга человека имени Н.П. Бехтеревой Российской академии наук,  
Санкт-Петербург*

**Целью данной работы** было изучение спектров мощности ЭЭГ в ходе курса бета-тренинга.

**Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 22 ребенка с СДВГ, дети прошли курс БОС-терапии длительностью 15-20 сеансов. Суть протокола БОС заключалась в повышении относительной мощности бета1-активности (15-18 Гц) левого полушария. ЭЭГ была зарегистрирована до и после курса БОС, а также на одном из сеансов в состоянии отдыха и тренинга. До и после курса лечения было проведено психологическое тестирование Test of Variables of Attention (TOVA).

Спектры ЭЭГ были рассчитаны для записей «Глаза закрыты», «Глаза открыты» до и после курса БОС, а также в ходе одного из сеансов для состояний «тренировка» и «отдых». Значения мощности ЭЭГ и нормированной мощности ЭЭГ в диапазонах тета-ритма (4-7.5 Гц), альфа-ритма (8-12 Гц), сенсомоторного ритма (СМР) (12-15 Гц), бета1-ритма (15-18 Гц), бета2-ритма (18-25 Гц), и отношение мощности бета1-ритма к мощности альфа-ритма и мощности бета1-ритма к мощности тета-ритма сравнивались с помощью двухфакторного дисперсионного анализа для повторных измерений.

**Результаты и обсуждение.** TOVA. При сравнении данных TOVA до и после курса лечения были получены следующие результаты. Количество ложных тревог на предъявление NOGO-стимула значительно уменьшилось после курса ЭЭГ-БОС в обеих половинах теста ( $Z=2.69$ ,  $p<0.01$  для первой и  $Z=4.31$ ,  $p<0.01$  для второй частей теста). Время реакции уменьшилось в первой половине теста ( $Z=2.78$ ,  $p<0.01$ ). Дисперсия времени реакции также уменьшилась в первой половине теста ( $Z=2.69$ ,  $p<0.01$ ). Количество правильных



ответов на предъявление ГО-стимула в обеих половинах теста статистически значимо не изменялось.

ЭЭГ. Во время тренинга по сравнению с периодами отдыха было получено увеличение мощности в тета- ( $F(1,119)=5.517, p=0.02$ ), бета1- ( $F(1,119)=6.117, p=0.02$ ) и бета2 диапазона ( $F(1,119)=4.1872, p=0.04$ ). При сравнении мощности ЭЭГ до и после курса БОС было установлено наличие статистически значимого взаимодействия факторов условие (до-после курса) и локализации как для записи ЭЭГ при открытых глазах для тета-ритма ( $F(18,468)=2.66, p=0.001$ ), так и для записи ЭЭГ при закрытых глазах для альфа ( $F(18,666)=4.05, p<0.001$ ), СМР ( $F(18,666)=2.19, p=0.05$ ) и бета2 ( $F(18,666)=2.29, p<0.05$ ) диапазонов, а также для отношения мощности бета1-и альфа-ритмов ( $F(18,666)=15.67, p<0.001$ ). Полученные результаты говорят о наличии структуры изменения мощности спектра ЭЭГ. При закрытых глазах отношение бета1-ритм/альфа-ритм увеличивается в проекциях всех отведений, кроме лобных и затылочных.

Улучшение по признакам снижения ложных тревог, времени реакции и стандартного отклонения времени реакции можно трактовать в нашем исследовании как улучшение психофизиологических показателей внимания, что дает нам право оценивать изменения в ЭЭГ как связанные с нормализацией функционирования исполняющих систем мозга (в англоязычной литературе, executive function) в результате курса терапии. В настоящей работе получены данные объективно подтверждающие изменение функционального состояния мозга как в течение сеанса БОС, так и после курса тренировок, направленных на улучшение показателей внимания. Так, с одной стороны, при локальной тренировке бета ритма наблюдается как широко распределенное увеличение бета активности по всем отведениям. С другой стороны, наблюдаются изменения спектров мощности ЭЭГ, вызванные прохождением курса тренировок и, по-видимому, коррелирующие с улучшением состояния пациентов. Полученные данные могут использоваться в качестве маркеров эффективности лечения детей с диагнозом СДВГ в ходе курса биологической обратной связи.

## ВЛИЯНИЕ ИНФЕКЦИИ *HELICOBACTER PYLORI* НА ВРЕМЯ ДЕЙСТВИЯ ЛЕВОДОПЫ У БОЛЬНЫХ БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

Новиков А.В., Киртаев С.Ю., Зайцев В.А.  
*Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова,  
Санкт-Петербург*

**Введение.** Проблема снижения времени действия разовой дозы леводопасодержащих препаратов, особенно на поздних стадиях, становится все более актуальной. Она связана как с тем, что по мере прогрессирования болезни уменьшается количество субстрата, на который действует данный препарат, так и с ухудшением биодоступности леводопы.

**Целью данного исследования** было оценить роль *Helicobacter pylori* в уменьшении биодоступности леводопы.

**Методы.** Нами проведена ретроспективная оценка 16 пациентов с болезнью Паркинсона, которым была проведена оценка на *Helicobacter pylori* во взятом для ана-





лиза непосредственно из среды желудка биоптате при ФГДС. Среди них (10 мужчин и 6 женщин, со средним возрастом  $63,7 \pm 3,2$  года, средней продолжительностью заболевания  $10,9 \pm 2,7$  года, 3,0-4,0 стадией по шкале Хен и Яра). Среднее время действия разовой дозы леводопасодержащих препаратов составило  $100,9 \pm 32,1$  минуты. Серонегативные пациенты составили группу контроля. Группе серопозитивных пациентов проведено стандартное лечение амоксициллин (1 мг дважды в день), кларитромицин (500 мг дважды в день), омепразол (20 мг дважды в день) в течение 2 недель.

**Результаты.** Среднее время действия разовой дозы леводопасодержащих препаратов после проведенного лечения несколько увеличилось и составило  $112,9 \pm 43,2$  минуты ( $p < 0,05$ ).

**Заключение.** *Helicobacter pylori* способствует ухудшению всасывания пероральных препаратов леводопы. На поздних стадиях болезни Паркинсона, когда наблюдается значительное снижение эффективности препаратов леводопы, определение и лечение *Helicobacter pylori* должны быть неотъемлемой частью ее диагностики и терапии.

## НАРУШЕНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ НА ФОНЕ ПРИЕМА ОКСКАРБАЗЕПИНА

Носкова Т.Ю., Шведков В.В., Красников А.В., Шабалина А.А.,  
Костырева М.В., Абаимов Д.А., Федин П.А.

*Научный центр неврологии,  
Москва*

**Цели.** Коморбидность эпилепсии и цереброваскулярной патологии изучена недостаточно. Нарушение липидного обмена, связанное с приемом противоэпилептических препаратов, является фактором риска развития атеросклероза. Цель исследования: изучение влияния приема окскарбазепина на липидный профиль у больных фокальной эпилепсией молодого возраста.

**Материалы и методы.** В исследование включено 14 больных фокальной эпилепсией (8 женщин) от 18 до 45 лет, принимавших окскарбазепин в виде монотерапии. Суточные дозы окскарбазепина составили от 600 до 1500 мг.

Больным проводилось исследование липидного профиля до лечения и на фоне приема карбамазепина в течение 3 месяцев и более, в частности общего холестерина, холестерина липопротеинов низкой и высокой плотности, триглицеридов.

**Результаты и обсуждение.** В дебюте заболевания у больных получены следующие показатели липидного обмена: общий холестерин –  $4,8 \pm 1,7$  ммоль/л, холестерин липопротеинов низкой плотности –  $2,9 \pm 0,57$  ммоль/л, холестерин липопротеинов высокой плотности –  $1,4 \pm 0,15$  ммоль/л, триглицериды  $1,3 \pm 0,2$  ммоль/л. На фоне приема окскарбазепина отмечалось статистически достоверное повышение уровня общего холестерина до  $5,6 \pm 2,4$  ммоль/л и холестерина липопротеинов низкой плотности до  $3,3 \pm 0,97$  ммоль/л, остальные показатели не отличались от исходных.

Полученные данные свидетельствуют о нарушении липидного обмена на фоне приема окскарбазепина, что может привести к ранней манифестации атеросклероза. Вопросы возникновения и коррекции дислипидемии на фоне приема противоэпилептических препаратов требуют дальнейшего уточнения.



## АНАЛИЗ УРОВНЯ ГОМОЦИСТЕИНА ПЛАЗМЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ НА ФОНЕ ПРИЕМА КАРБАМАЗЕПИНА И ОКСКАРБАЗЕПИНА

Носкова Т.Ю., Шведков В.В., Красников А.В., Шабалина А.А.,  
Костырева М.В., Абаимов Д.А., Федин П.А.

*Научный центр неврологии,  
Москва*

**Цели.** По данным эпидемиологических исследований у больных эпилепсией повышен риск развития церебро- и сердечно-сосудистых заболеваний, а также риск внезапной и преждевременной смерти. Описано повышение уровня гомоцистеина в плазме крови на фоне приема базовых противоэпилептических препаратов, влияние препаратов «нового» поколения на уровень гомоцистеина изучено недостаточно, хотя гипергомоцистеинемия оказывает повреждающее действие на эндотелий сосудов, приводя к риску развития тромбоза и атеросклероза. Целью работы было проведение сравнительного анализа уровня гомоцистеина у больных фокальной эпилепсией на фоне приема карбамазепина и окскарбазепина.

**Материалы и методы.** В исследование включено 26 больных эпилепсией (18 женщин) до 45 лет (средний возраст  $30 \pm 8,26$  лет), из них 12 больных принимали карбамазепин, 14 – окскарбазепин. Суточные дозы карбамазепина составили от 200 до 1400 мг, окскарбамазепина от 600 до 1500 мг.

Гомоцистеин определяли иммунотурбидиметрическим методом на автоматическом биохимическом анализаторе Konelab 30 (Thermo Fisher Scientific, США).

**Результаты и обсуждение.** Уровень гомоцистеина в группе больных, принимавших карбамазепин, составил  $16 \pm 7,4$  мкмоль/л. Уровень гомоцистеина в группе больных, принимавших окскарбамазепин, –  $12 \pm 5,3$  мкмоль/л. Выявленные различия между группами были статистически достоверны: уровень гомоцистеина на фоне приема карбамазепина был выше. Но у 3 больных, принимавших окскарбамазепин, отмечено повышение уровня гомоцистеина выше референсных показателей (15 мкмоль/мл). Полученные результаты подтверждают возможность возникновения ятрогенной гипергомоцистеинемии у больных эпилепсией, получающих противоэпилептические препараты. Окскарбазепин обладает меньшим потенциалом влияния на уровень гомоцистеина по сравнению с карбамазепином. Тем не менее, аспекты влияния окскарбазепина на уровень гомоцистеина требуют дальнейшего уточнения.

## ЖЕНСКАЯ ЭПИЛЕПСИЯ И УПРАВЛЕНИЕ РЕПРОДУКТИВНЫМИ ЭНДОКРИННЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ АНТИЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Одинцова Г.В., Чугунова А.А.

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

Проблема сохранения репродуктивного здоровья при эпилепсии остается актуальной междисциплинарной темой неврологии и акушерства. Изменения социальных условий в обществе, современные достижения эпилептологии определяют эволюцию



репродуктивного поведения женщин с эпилепсией, что определяет необходимость дополнительных научных исследований в данной области.

**Цели.** Обобщить опыт управления репродуктивными эндокринными осложнениями (РЭО) антиэпилептической терапии эпилепсии у женщин репродуктивного возраста

**Материалы и методы.** Настоящее исследование является продолжением проспективного наблюдательного неконтролируемого исследования по изучению побочных эффектов антиэпилептических препаратов (АЭП) на репродуктивное здоровье в когорте 155 женщин с эпилепсией в 3 группах: 1гр. – монотерапия, 2гр. – политерапия, 3гр. – без терапии АЭП. Исследованы частота и структура РЭО, особенности антиэпилептической терапии в группах. Диагноз РЭО основывался на комплексном гинекологическом обследовании в соответствии с МКБ-10, связь РЭО с АЭП в соответствии с рекомендациями Фармнадзора определялась по алгоритму Нараджа.

**Результаты и обсуждение.** Средний возраст обследованных женщин составил 25 лет. Количественное распределение по группам терапии: 1гр. – 70 пациенток (45%), 2гр. – 65 (42%), контрольная 3гр. – 20 женщин (13%). Более пятой части обследованных пациенток имели инвалидность, достоверно выше в группе политерапии ( $p < 0,001$ ). Средняя длительность антиэпилептической терапии составила 9,3 года, максимальная – 33 года. В 1гр. – 9,2 года с максимальным приемом 30лет. Во 2гр. – 12,1 года с максимальным показателем 33года. Среднее количество АЭП в анамнезе составило 2,9 с максимальным показателем 8. В 1гр. 2,5 и 7 соответственно. Во 2гр. 4 препарата, максимум 8. Не выявлено достоверных различий при исследовании частоты репродуктивных эндокринных нарушений при использовании отдельных антиэпилептических препаратов в группе монотерапии и их сочетаний в группе политерапии.

Общая распространенность гормональнозависимой гинекологической патологии составила 53%, из них 40% составили репродуктивные нарушения, обусловленные побочными эффектами АЭП. Коморбидная гормональнозависимая патология отмечена в 13%. Коморбидные репродуктивные эндокринные нарушения существенно не различались в группах по частоте и структуре. Применение политерапии антиэпилептическими препаратами при лечении эпилепсии у женщин увеличивает частоту нарушений репродуктивного здоровья ( $p < 0,001$ ). По клиническим исходам репродуктивные эндокринные осложнения АЭП чаще представляют обратимые побочные эффекты (57%). Структура: нарушения менструального цикла – 47%, аменорея – 10%, бесплодие – 10%, синдром поликистозных яичников – 7%, дисфункциональные маточные кровотечения – 3%, задержки полового развития – 2%, предменструальный синдром – 11%. Структура репродуктивных эндокринных осложнений АЭП в группах существенно не различалась, за исключением преобладания нарушений менструального цикла в группе политерапии ( $p < 0,05$ ). Управление РЭО проводилось в 2х направлениях. Эпилептологическая коррекция включала смену АЭП, снижение дозировок, переход на монотерапию. В гинекологическом лечении использовались антиандрогенные препараты, комбинированные эстроген-гестагенные комплексы, гестагенные препараты. В 2 случаях неэффективности стимуляции гонадотропных гормонов при планировании беременности применялась процедура ЭКО.

**Заключение.** Сохранение репродуктивного здоровья при женской эпилепсии является важной медико-социальной и фармакотерапевтической проблемой и требует комплексного подхода к решению прикладных и фундаментальных задач. Репродуктивные эндокринные осложнения являются частым побочным эффектом антиэпилептических препаратов при женской эпилепсии. Отсутствие преимуществ АЭП новой генерации



при использовании в монотерапии обусловлено длительностью антиэпилептической терапии и предшествующим применением нескольких препаратов разных поколений при отсутствии контроля над состоянием репродуктивной системы. В структуре эндокринных репродуктивных осложнений преобладают обратимые функциональные нарушения, что требует исследования вопросов управления побочными эффектами антиэпилептических препаратов на фоне продолжения антиэпилептической терапии. Предварительные практические результаты показали потенциальные возможности сохранения репродуктивного здоровья женщин с эпилепсией и повышения репродуктивных показателей. Необходим мониторинг репродуктивного здоровья при антиэпилептической терапии эпилепсии у женщин репродуктивного возраста и сотрудничество неврологов-эпилептологов и акушеров-гинекологов в вопросах управления побочными эффектами антиэпилептических препаратов.

Публикация подготовлена в рамках поддержанного РГНФ научного проекта №15-06-10816.

## ОСОБЕННОСТИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ NMDA И AMPA РЕЦЕПТОРОВ ГЛУТАМАТА ПРИ УЛУЧШЕНИИ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЯХ

Очколяс В.Н.<sup>1</sup>, Сокуренько Г.Ю.<sup>2</sup>

*<sup>1</sup>Первый Санкт-Петербургский государственный  
медицинский университет имени акад. И.П. Павлова,*

*<sup>2</sup>Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины имени А.М. Никифорова,  
Санкт-Петербург*

Основным патогенетическим механизмом формирования ишемического очага при критическом снижении мозгового кровотока является феномен глутаматной эксайтотоксичности. Данный патогенетический механизм реализуется через альтерацию NMDA и AMPA рецепторов глутамата, результатом чего является повышенный вход  $Ca^{2+}$  в клетку с последующей стимуляцией протеаз и запуск механизмов некроза и апоптоза нейрона.

**Цели.** Изучение особенностей альтерации и темпа восстановления NMDA и AMPA рецепторов глутамата в условиях улучшения кровотока в бассейне внутренней сонной артерии (ВСА).

**Материалы и методы.** Обследовано 92 больных с гемодинамически значимыми стенозами ВСА. Мужчин было 70 (76,1%), женщин 22 (23,9%). Возраст больных варьировал от 36 до 74 лет.

Все больные перенесли ишемический инсульт в бассейне ВСА. Больные находились в подострой стадии инсульта или стадии реконвалесценции, без клинических признаков отека мозга, без расстройств сознания, с преобладанием в клинической картине очаговой неврологической симптоматики. У 8 (8,7%) больных в клинической картине заболевания регистрировались эпилептические припадки. Больным выполнены реконструктивные операции на ВСА: 38 (41,3%) – классическая эндартерэктомия, 50 (54,3%) – эверсионная эндартерэктомия, 4 (4,4%) – резекция ВСА с реимплантацией в старое устье. Результатом операций во всех рассмотренных случаях было объективно подтвержденное улучшение



мозгового кровотока в пораженном сосудистом бассейне, которое коррелировало со стабилизацией и улучшением клинической картины заболевания.

В качестве критерия степени альтерации NMDA и AMPA рецепторов глутамата использован ретроспективный иммуоферментный метод полуколичественного определения уровня естественно существующих аутоантител (ААТ) к (NR2A) и (GluR1) субъединицам.

**Результаты и обсуждение.** Уровень ААТ к (NR2A) до операции существенно превышал нормальные значения – 166,14,7%. Повышение уровня ААТ к (NR2A) на 11% регистрировалось уже через 30 мин после начала основного этапа операции – пережатия ВСА и последующей эндартерэктомии ( $p < 0,05$ ). После восстановления кровотока через 3 часа отмечалось существенное снижение уровня ААТ к (NR2A) ниже исходного, и в дальнейшем, в течение 2 недель, отмечалось постепенное снижение уровня ААТ к (NR2A) до близких к нормальным значений ( $p < 0,05$ ).

Уровень ААТ к (GluR1) до операции превышал нормальные значения – 128,13,7%. Повышение уровня ААТ к (GluR1) на 25% регистрировалось только через 3 часа после начала основного этапа операции ( $p < 0,05$ ). При этом стабильно высокий уровень ААТ к (GluR1) сохранялся достаточно длительно. К 14 суткам после операции уровень ААТ к (GluR1) достигал значений исходного, оставаясь при этом выше нормальных значений ( $p < 0,05$ ).

В группе больных с синдромом постинсультной эпилепсии ( $n=8$ ) уровень ААТ к (GluR1) был выше, чем у больных без эпилептических припадков ( $n=84$ ).

**Заключение.** При анализе динамики уровней ААТ к NR2A и GluR1 выявлены закономерности реакции NMDA и AMPA рецепторов на изменение мозгового кровотока.

Реакция NMDA рецепторов глутамата на ухудшение кровотока в пораженном сосудистом бассейне во время операции развивалась в режиме реального времени. При объективном улучшении артериального мозгового кровотока восстановление NMDA рецепторов глутамата протекало быстро.

Реакция AMPA рецепторов глутамата на снижение мозгового кровотока развивалась с латентным периодом. При улучшении мозгового кровотока, восстановление структуры AMPA рецепторов происходило медленно, приближаясь к своему функциональному физиологическому уровню с длительным восстановительным периодом. В группе больных с постинсультной эпилепсией альтерация AMPA рецепторов глутамата преобладала.

## **СОСТОЯНИЕ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ИШЕМИЧЕСКИМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОСОБЕННОСТЕЙ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

**Павловская Т.С., Сидорович Э.К., Астапенко А.В.**

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

**Цели.** Изучить состояние когнитивных функций у пациентов с хроническим ишемическим нарушением мозгового кровообращения при артериальной гипертензии (АГ) в зависимости от наличия гипертонических кризов в анамнезе.



**Материалы и методы.** В проспективное когортное исследование включено 150 пациентов с артериальной гипертензией. 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.

Критериями включения пациентов в исследование были установленный диагноз АГ (в соответствии с рекомендациями Европейского общества артериальной гипертензии и Европейского общества кардиологов, 2013г.) длительностью не менее 2 лет (в том числе пациенты, не получавшие лечение и пациенты, не достигавшие целевых уровней артериального давления на фоне проводимой антигипертензивной терапии), возраст 40–70 лет; подписанное информированное согласие на участие в исследовании.

Для оценки когнитивных функций проводилось нейропсихологическое тестирование с использованием краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE – Mini Mental State Examination, Folstein M., 1975 г.), КАРТЫ оценки нарушений когнитивных функций в ранней диагностике сосудистой деменции (инструкция МЗ РБ 085-0612), Монреальской когнитивной шкалы (MoCA-тест). Выполнялась оценка отдельных доменов и суммарного количества баллов по тестам.

В процессе проведения статистического анализа при распределении признака, отличном от нормального, данные представлялись в виде медианы значений и межквартильного интервала: Me (25%; 75%). Статистическая значимость между группами оценивалась с помощью критерия Мана–Уитни (Mann–Whitney U-test). Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** В ходе проведенного исследования обнаружены достоверные различия результатов нейропсихологического тестирования пациентов с хроническим ишемическим нарушением мозгового кровообращения при АГ в группах с наличием и отсутствием гипертонических кризов в течение заболевания.

Оценка состояния когнитивных функций у пациентов с хроническим ишемическим нарушением мозгового кровообращения при АГ позволила установить, что при наличии гипертонических кризов в анамнезе сумма баллов, набранных в тестах MMSE 29 (27; 30), Монреальской когнитивной шкале 27 (25; 29) и КАРТЕ оценки нарушений когнитивных функций 38 (36; 40), была ниже в сравнении с группой пациентов без гипертонических кризов: 30 (29; 30) баллов,  $p=0,0009$ ; 28 (26; 30) баллов,  $p=0,019$  и 40 (38; 41) баллов,  $p=0,018$  соответственно.

У пациентов с кризовым течением АГ превалировали нарушения запоминания и последующего воспроизведения 10 слов – 2 (2; 3) балла и беглости речи (семантически опосредованные ассоциации) 15 (13; 18) слов в сравнении с группой без кризов 3 (2; 3) балла,  $p=0,013$  и 17 (16; 22) слов,  $p=0,04$  соответственно.

**Выводы.** При кризовом течении АГ отмечаются более выраженные когнитивные нарушения по сравнению с группой пациентов без кризов в течение заболевания. Суммарное количество баллов, набранных при проведении нейропсихологического тестирования в группе пациентов с кризовым течением АГ было достоверно ниже.

При оценке отдельных доменов когнитивных функций установлено, что пациенты с кризовым течением АГ при выполнении теста на запоминание с последующим воспроизведением 10 слов и теста на беглость речи (семантически опосредованные ассоциации) набирали меньше баллов.



## ТОКСОПЛАЗМОЗНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ – НЕОЖИДААННЫЙ ДЕБЮТ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Палкина А.А., Тулупова О.Н.

*Диагностический центр магнитно-резонансной терапии «ХЕЛС»,  
г. Донецк, Украина*

**Цель исследования.** Оценить частоту встречаемости энцефалита у ВИЧ-инфицированных пациентов с неврологической симптоматикой.

**Материалы и методы.** В 2013 году в ДЦ «МРТ» было проведено МРТ-исследование головного мозга на аппарате Wandong – i\_Open 0.36T 350 пациентам (мужчин – 67%, женщин – 33%), направленным из городского центра профилактики и борьбы со СПИДом с предварительным диагнозом «энцефалит». Все пациенты имели впервые обнаруженный положительный ВИЧ-статус. Обследования проводились в трех стандартных проекциях. Использовались как стандартные режимы T1- и T2-взвешенных изображений, так и дополнительные – режим подавления сигнала от свободной жидкости и жира, режим диффузионно-взвешенных изображений.

**Результаты и обсуждение.** После прохождения МРТ у 302 больных (86%) были обнаружены очаги энцефалита, у 10% пациентов - признаки резидуальной энцефалопатии, у 4% – МР-картина была без патологии. Очаги энцефалита располагались преимущественно в базальных ядрах (35%), в теменных и лобных долях (26% и 22% соответственно), реже – в височных и затылочных долях (8% и 6% соответственно), единичные случаи были обнаружены в стволовых отделах и спинном мозге (3%). Пациенты с очагами энцефалита были разделены на возрастные группы. В возрасте 16-30 лет энцефалит был выявлен у 41% пациентов, в возрасте 31-40 лет – у 48%, 41-50 лет – 11%.

Таким образом, среди проанализированных 350 случаев ВИЧ-инфицированных пациентов в возрасте от 16 до 50 лет с предварительным диагнозом «энцефалит» в преобладающем большинстве были обнаружены очаги энцефалита, на II месте по встречаемости – признаки резидуальной энцефалопатии. Среди пациентов с энцефалитическими очагами преобладали больные в возрасте 31-40 лет. Все пациенты с выявленными признаками энцефалита направлены для дальнейшего лечения в городской центр профилактики и борьбы со СПИДом, где была выявлена токсоплазменная этиология энцефалита и проведено специфическое лечение. При контрольных МРТ-исследованиях в 97% случаев отмечена положительная динамика на фоне проводимого лечения.

Токсоплазмозный энцефалит зачастую является первым признаком наличия ВИЧ у людей, не знающих о своей инфицированности, чаще встречается в средней возрастной группе. Наиболее часто данная патология обнаруживается в проекции базальных ядер, теменных и лобных долях, в возрастной категории – 31-40 лет. Наиболее специфичным методом диагностики данной патологии является МРТ.



## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИИ ЭМЕРИ-ДРЕЙФУСА, ТИП I

**Папанов С.И., Данина М.М., Колбасин Л.Н., Урванцева И.А.**

*Окружной кардиологический диспансер  
«Центр диагностики и сердечно-сосудистой хирургии»,  
г. Сургут*

**Актуальность.** Мышечная дистрофия Эмери-Дрейфуса – тяжелое наследственное заболевание, первые признаки которого появляются в первой декаде жизни и характеризуются нарушением ритма и проводимости сердечной мышцы. Неспецифичность ранних клинических проявлений приводит к замедлению времени установки диагноза, следовательно к неправильной тактике ведения пациентов и развитию жизнеугрожающих состояний в виде внезапной сердечной смерти.

**Цели.** Представить клиническое наблюдение пациента с редкой моногенной патологией – мышечной дистрофией Эмери-Дрейфуса тип I.

**Материалы и методы.** Под нашим наблюдением находился пациент Ш, возраст 17 лет. На первичной консультации были выяснены жалобы, данные анамнеза жизни, клинико-генеалогического анамнеза с составлением родословной, проведен объективный осмотр пробанда, назначено клиническое секвенирование экзона. Анализ ДНК пациента проведен методом парно-концевого чтения (2x151 п.о) со средним покрытием не менее 70-100x. Для пробоподготовки была использована методика селективного захвата участка ДНК, относящихся к кодирующим областям 4805 генов с известным клиническим значением.

**Результаты и обсуждение.** Из анамнеза было известно: ранний дебют заболевания (в 7 лет жизни), характерные первичные симптомы в виде контрактур локтевых суставов, постепенное вовлечение в патологический процесс сердечной мышцы, в виде нарушения ритма и проводимости (синдром слабости синусового узла, тахисистолический вариант), в связи с чем в 16 лет произведена имплантация ЭКС (производитель MEDTRONIC, модель IVP, ADVISA, режим AAIR). При объективном осмотре отмечались: сгибательные контрактуры локтевых суставов, кифоз, сколиоз. На ЭХО-КГ типичные изменения в виде увеличения правых отделов сердечной мышцы. Принято решение провести молекулярно-генетическую диагностику – клиническое секвенирование экзона, по результатам которой выявлена гемизиготная мутация p.Tyr85fs в 3 экзоне гена EMD. На основании выше изложенного пробанду был установлен диагноз: мышечная дистрофия Эмери-Дрейфуса, тип I, X-сцепленный рецессивный тип наследования.

Данное описание демонстрирует возможность молекулярно-генетических методов диагностики (экзомного секвенирования) в уточнении клинического диагноза у «трудного» пациента, когда все стандартные методы диагностики исчерпали свои возможности.





## CLIPPERS. ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ, СОБСТВЕННЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ

**Парфенова А.С., Прахова Л.Н., Ильвес А.Г., Савинцева Ж.И.**

*Институт мозга человека имени Н.П. Бехтеревой Российской академии наук,  
Санкт-Петербург*

**Актуальность.** CLIPPERS (Chronic lymphocytic inflammation with pontine perivascular enhancement responsive to steroids – хроническое лимфоцитарное воспаление с поражением моста, контрастным усилением периваскулярных пространств, отвечающее на терапию глюкокортикостероидными (ГКС) препаратами) представляет собой редкое воспалительное заболевание центральной нервной системы, вовлекающее преимущественно мост головного мозга. Впервые заболевание было описано в 2010 г. Pittock S.J. и соавт. В настоящее время в литературе описано около 50 случаев. Заболевание до настоящего времени вызывает диагностические проблемы. Необходимы дальнейшие исследования для повышения точности и специфичности диагностических критериев, определения биомаркеров и разработки алгоритмов эффективной терапии.

**Цели.** Анализ данных литературы и описание 2 клинических случаев пациентов с CLIPPERS, диагноз которым был установлен в ИМЧ РАН, для определения основных подходов к диагностике и лечению данного заболевания.

**Материалы и методы.** CLIPPERS был диагностирован у двоих пациентов. Несмотря на наличие характерного паттерна на МРТ, всем пациентам первоначально по месту жительства было диагностировано демиелинизирующее заболевание ЦНС. В ИМЧ РАН пациентам выполнялся неврологический осмотр, магнитно-резонансная томография (МРТ) по стандартной методике, а также анализ ликвора, в том числе на изофокусирование олигоклональных иммуноглобулинов, системные заболевания соединительной ткани, нейроинфекции.

**Результаты и обсуждение.** Диагностика CLIPPERS в настоящее время вызывает значительные трудности. На сегодняшний день не существует четких диагностических критериев заболевания, что делает его диагнозом исключения. Лабораторных биомаркеров CLIPPERS в настоящее время также не выявлено. До настоящего момента «золотым» стандартом диагностики CLIPPERS считается биопсия, однако ее применение лимитировано техническими сложностями и опасностью развития тяжелых побочных эффектов. Таким образом, методом выбора для диагностики CLIPPERS является МРТ. Области периваскулярной лимфоцитарной инфильтрации проявляются диффузными зонами повышенного на T2-ВИ и FLAIR-ИП МР-сигнала с нечеткими контурами. Преимущественно страдают варолиев мост, средний мозг, и, очень часто, средние ножки и гемисферы мозжечка. Поражение ствола мозга считается обязательным при CLIPPERS, однако не всегда ограничивается им. На постконтрастных сериях изображений прослеживается специфическое для CLIPPERS усиление МР-сигнала в виде прерывистых «пунктирных» линий и точек, расположенных по ходу сосудов. У описанных нами пациентов в клинической картине отмечено преобладание ствольных нарушений, которым соответствовало выявляемое на МРТ поражение моста мозга с пунктирным и точечным контрастным усилением. Оба пациента продемонстрировали положительную динамику при лечении ГКС. Анализ литературных данных позволяет предположить,



что наличие типичной МРТ картины заболевания, а также быстрого ответа на терапию ГКС позволяет диагностировать это редкое заболевание без применения биопсии.

На сегодняшний день в мире описаны единичные случаи CLIPPERS, что не позволяет определить точные алгоритмы лечения заболевания. Быстрая постановка диагноза и своевременно начатая пульс-терапия ГКС с последующим переходом на постоянный пероральный прием преднизолона приводит к благоприятному течению заболевания. Тем не менее, необходимы дальнейшие исследования для определения алгоритмов комбинированной терапии с целью снижения побочных эффектов ГКС.

## АНАЛИЗ ГРУППЫ КУРЯЩИХ ПАЦИЕНТОВ, 7 ЛЕТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РЕГИСТРА ИНСУЛЬТОВ РЕСПУБЛИКИ КОМИ

Пенина Г.О., Заславский А.С.

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

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) на сегодняшний день занимают одно из основных мест в структуре цереброваскулярной патологии и являются важнейшей медико-социальной проблемой во всех экономически развитых странах мира, что обусловлено их высокой долей в структуре заболеваемости и смертности населения. Курение коррелирует с возникновением и прогрессированием коронарной болезни сердца, цереброваскулярных заболеваний, расстройств периферического кровообращения, поражения вен нижних конечностей.

**Целью настоящей работы** являлось изучение демографических показателей, структуры и факторов риска мозгового инсульта у курящих по данным территориально-популяционного Регистра инсульта Республики Коми. Проспективное исследование инсульта в республике мы проводим в течение 7 лет.

**Материалы и методы.** Методом поперечного исследования нами проанализировано 15496 случая ОНМК, внесенных в территориально-популяционный Регистр инсульта в течение 83 месяцев (ноябрь 2007 – октябрь 2014 гг.).

Средний возраст пациентов с инсультом составил  $64 \pm 12,6$  лет. Среди них 526 человек (3,4%) было в возрасте до 40 лет. В возрасте 41-60 лет в Регистре 5884 пациента (38%). Старше 60 лет 58,4% больных с инсультом. Возраст остальных пациентов не установлен. Среди изучаемых пациентов с ОНМК значимо ( $p < 0,001$ ) преобладают женщины (8079 человек, 52,1%), гендерный индекс 1,09:1. Средний возраст мужчин с ОНМК составил, по данным Регистра инсульта,  $60,4 \pm 11,7$  года, средний возраст женщин –  $67,2 \pm 12,6$  лет, т.е. женщины достоверно старше ( $p < 0,001$ ). По имеющимся в регистре данным, пациенты, выжившие в течение 21 дня, составили 75,5%, умершие – 19,4%, остальные были выписаны из стационаров ранее 21 дня и сведения о них в регистре отсутствуют. Первичные пациенты составили 65,6% от общего числа больных с инсультом, повторные ОНМК были зафиксированы у 3244 пациентов. Изучение данных о распределении по месяцам показывает, что больше всего пациентов с ОНМК в течение года отмечено в январе. Оценка сезонности распределения выявила, что значимо ( $p < 0,05$ ) большее чис-



ло пациентов с ОНМК регистрируется в весенний период (28,6%). Летом, наблюдается достоверное (по сравнению с весной,  $p < 0,001$ ) снижение количества больных с ОНМК.

В регистре учтены следующие факторы риска: артериальная гипертензия, сердечно-сосудистые заболевания, мерцательная аритмия, инфаркт миокарда, курение, дислипидемические нарушения, сахарный диабет.

В группе курящих пациентов 4703 человека, из них 4086 мужчин и 13,2% (остальные 617) – женщины, мужчин достоверно больше, в отличие от регистра в целом. Средний возраст пациентов  $57,5 \pm 11,1$ , при этом мужчин  $57,7 \pm 10,8$ , а женщин  $56 \pm 12,7$ , мужчины достоверно старше,  $p < 0,05$ , данные отличаются значительно от данных в целом по регистру. 77,8% пациентов выжило, 780 погибло, выживших достоверно больше. Повторных ОНМК 18,7%, первичных – 68,1%, про остальные 618 случаев регистр не содержит достоверных сведений, данные достоверно не отличаются от пациентов регистра. В данной группе процент геморрагических ОНМК составил 16,3%, ишемических – 79,1%, остальные пациенты перенесли инсульт, не уточненный как кровоизлияние или инфаркт. Изучение данных о распределении по месяцам показывает, что больше всего пациентов с ОНМК в течение года отмечено в январе (11,2%), повышение достоверно по сравнению с декабрем (7,1%), различия между месяцами достоверны,  $p < 0,05$ . Оценка сезонности распределения выявила, что значительно ( $p < 0,05$ ) большее число пациентов с ОНМК регистрируется в весенний период (29,1%). Осенью, наблюдается достоверное (по сравнению с весной,  $p < 0,05$ ) снижение до 19,9% количества больных с ОНМК. По сравнению со всеми пациентами регистра различия по сезонам недостоверны, однако обращает на себя внимание еще большая концентрация ОНМК в зимне-весенний период, и снижение числа ОНМК в летне-осенний период.

Таким образом, оценка данных территориально-популяционного Регистра инсульта Республики Коми, показала, что среди курящих пациентов, в отличие от регистра в целом достоверно преобладают мужчины, и они достоверно старше  $p < 0,05$ . Первичные пациенты составили 68,1% от общего числа курящих больных с инсультом. 56,6% ОНМК у курящих пациентов произошло в зимне-весенний период, достоверно больше чем в осенне-летний.

## **7 ЛЕТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РЕГИСТРА ИНСУЛЬТОВ РЕСПУБЛИКИ КОМИ, АНАЛИЗ ГРУППЫ ПАЦИЕНТОВ С ДИСЛИПИДЕМИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ**

**Пенина Г.О., Заславский А.С.**

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

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) на сегодняшний день занимают одно из основных мест в структуре цереброваскулярной патологии и являются важнейшей медико-социальной проблемой во всех экономически развитых странах мира, что обусловлено их высокой долей в структуре заболеваемости и смертности населения. Дислипидемия включает широкий спектр нарушений, некоторые из которых имеют большое значение в развитии ССЗ. Этот фактор как независимо, так и в совокупности с другими факторами риска может приводить к развитию атеросклероза.



**Целью настоящей работы** являлось изучение демографических показателей, структуры и факторов риска мозгового инсульта у лиц с нарушениями липидного обмена по данным территориально-популяционного Регистра инсульта Республики Коми. Проспективное исследование инсульта в республике мы проводим в течение 7 лет.

**Материалы и методы.** Методом поперечного исследования нами проанализировано 15496 случая ОНМК, внесенных в территориально-популяционный Регистр инсульта в течение 83 месяцев (ноябрь 2007 – октябрь 2014 гг.).

Средний возраст пациентов с инсультом составил  $64 \pm 12,6$  лет. Среди них 526 человек (3,4%) было в возрасте до 40 лет. В возрасте 41 – 60 лет в Регистре 5884 пациента (38%). Старше 60 лет 58,4% больных с инсультом. Возраст остальных пациентов не установлен. Среди изучаемых пациентов с ОНМК значимо ( $p < 0,001$ ) преобладают женщины (8079 человек, 52,1%), гендерный индекс 1,09:1. Средний возраст мужчин с ОНМК составил, по данным Регистра инсульта,  $60,4 \pm 11,7$  года, средний возраст женщин –  $67,2 \pm 12,6$  лет, т.е. женщины достоверно старше ( $p < 0,001$ ). По имеющимся в регистре данным, пациенты, выжившие в течение 21 дня, составили 75,5%, умершие – 19,4%, остальные были выписаны из стационаров ранее 21 дня и сведения о них в регистре отсутствуют. Первичные пациенты составили 65,6% от общего числа больных с инсультом, повторные ОНМК были зафиксированы у 3244 пациентов. Изучение данных о распределении по месяцам показывает, что больше всего пациентов с ОНМК в течение года отмечено в январе. Оценка сезонности распределения выявила, что значимо ( $p < 0,05$ ) большее число пациентов с ОНМК регистрируется в весенний период (28,6%). Летом, наблюдается достоверное (по сравнению с весной,  $p < 0,001$ ) снижение количества больных с ОНМК.

В регистре учтены следующие факторы риска: артериальная гипертензия, сердечно-сосудистые заболевания, мерцательная аритмия, инфаркт миокарда, курение, дислипидемические нарушения, сахарный диабет.

В группе пациентов с дислипидемическими нарушениями 5670 человек, из них 2573 мужчины и 54,6% (остальные 3097) женщины, женщин достоверно больше. Средний возраст пациентов составил  $64,9 \pm 11,8$ , при этом мужчин  $61,6 \pm 11,1$ , а женщин  $67,7 \pm 11,6$ , женщины достоверно старше,  $p < 0,05$ , данные значимо не отличаются от данных в целом по регистру. 78,7% пациентов выжило, 877 погибло, выживших достоверно больше. Повторных ОНМК 21,8%, первичных – 62,1%, про остальные 913 случаев регистр не содержит достоверных сведений, данные достоверно не отличаются от пациентов регистра. В данной группе процент геморрагических ОНМК составил 11,6%, ишемических – 85,6%, остальные пациенты перенесли инсульт, не уточненный как кровоизлияние или инфаркт, ишемических достоверно больше, при чем доля ишемических ОНМК выше в данной группе, чем в целом по регистру, а геморрагических – ниже, чем в среднем по регистру. Изучение данных о распределении по месяцам показывает, что больше всего пациентов с ОНМК в течение года отмечено в январе (10,8%), повышение достоверно по сравнению с июлем (6,5%), сентябрем (6,3%) и декабрем (6,9%). Оценка сезонности распределения выявила, что значимо ( $p < 0,05$ ) большее число пациентов с ОНМК регистрируется в весенний период (29,1%). Осенью, наблюдается достоверное (по сравнению с весной,  $p < 0,05$ ) снижение до 21,4% количества больных с ОНМК.

Таким образом, оценка данных территориально-популяционного Регистра инсульта Республики Коми, показала, что среди пациентов с дислипидемическими нарушениями достоверно преобладают женщины, и они достоверно старше  $p < 0,05$ . Доля ишемических ОНМК больше, а геморрагических, соответственно, меньше среди паци-



ентов с дислипидемическими нарушениями, чем среди пациентов в целом по регистру. Выжившие пациенты достоверно преобладают. Наибольшее число ОНМК у пациентов с дислипидемическими нарушениями выявлено в декабре, наименьшее – в сентябре.

## АНАЛИЗ ГРУППЫ ПАЦИЕНТОВ С МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ОНМК, 7 ЛЕТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РЕГИСТРА ИНСУЛЬТОВ РЕСПУБЛИКИ КОМИ

Пенина Г.О., Заславский А.С.

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

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) на сегодняшний день занимают одно из основных мест в структуре цереброваскулярной патологии и являются важнейшей медико-социальной проблемой во всех экономически развитых странах мира, что обусловлено их высокой долей в структуре заболеваемости и смертности населения. В большинстве случаев мерцательная аритмия не является состоянием, угрожающим жизни, так как насосная функция сердца сохраняется за счет сокращения желудочков. Тем не менее, больных с мерцательной аритмией подстерегают опасности, связанные с застоем крови в определенных отделах предсердий. И самая главная опасность – это угроза образования в левом предсердии тромбов, которые с током крови могут попадать в средние и мелкие артерии. Причем самым «узким» местом, где такой тромб с наибольшей вероятностью застрянет, являются сосуды, питающие головной мозг.

**Целью настоящей работы** являлось изучение демографических показателей, структуры и факторов риска мозгового инсульта у лиц с мерцательной аритмией по данным территориально-популяционного Регистра инсульта Республики Коми. Проспективное исследование инсульта в республике мы проводим в течение 7 лет.

**Материалы и методы.** Методом поперечного исследования нами проанализировано 15496 случая ОНМК, внесенных в территориально-популяционный Регистр инсульта в течение 83 месяцев (ноябрь 2007 – октябрь 2014 гг.).

Средний возраст пациентов с инсультом составил  $64 \pm 12,6$  лет. Среди них 526 человек (3,4%) было в возрасте до 40 лет. В возрасте 41-60 лет в Регистре 5884 пациента (38%). Старше 60 лет 58,4% больных с инсультом. Возраст остальных пациентов не установлен. Среди изучаемых пациентов с ОНМК значимо ( $p < 0,001$ ) преобладают женщины (8079 человек, 52,1%), гендерный индекс 1,09:1. Средний возраст мужчин с ОНМК составил, по данным Регистра инсульта,  $60,4 \pm 11,7$  года, средний возраст женщин –  $67,2 \pm 12,6$  лет, т.е. женщины достоверно старше ( $p < 0,001$ ). По имеющимся в регистре данным, пациенты, выжившие в течение 21 дня, составили 75,5%, умершие – 19,4%, остальные были выписаны из стационаров ранее 21 дня и сведения о них в регистре отсутствуют. Первичные пациенты составили 65,6% от общего числа больных с инсультом, повторные ОНМК были зафиксированы у 3244 пациентов. Изучение данных о распределении по месяцам показывает, что больше всего пациентов с ОНМК в течение года отмечено в январе. Оценка сезонности распределения выявила, что значимо ( $p < 0,05$ ) большее число пациентов с ОНМК регистрируется в весенний период (28,6%). Летом, наблюдается достоверное (по сравнению с весной,  $p < 0,001$ ) снижение количества больных с ОНМК.



В регистре учтены следующие факторы риска: артериальная гипертензия, сердечно-сосудистые заболевания, мерцательная аритмия, инфаркт миокарда, курение, дислипидемические нарушения, сахарный диабет.

В группе пациентов с мерцательной аритмией 2984 человека, из них 1080 мужчин и 63,8% (остальные 1904) женщины, женщин достоверно больше. Средний возраст пациентов  $71,7 \pm 10,3$ , при этом мужчин  $67,5 \pm 10,9$ , а женщин  $74,1 \pm 9,1$ , женщины достоверно старше,  $p < 0,05$ , данные отличаются от пациентов в целом по регистру – пациенты с мерцательной аритмией достоверно старше. 68,1% пациентов выжило, 807 погибло, выживших достоверно больше, однако доля выживших ниже чем среди регистра в целом. Повторных ОНМК 27,2%, первичных – 58,4%, удельный вес повторных достоверно ( $p < 0,05$ ) выше чем в регистре в целом. В данной группе процент геморрагических ОНМК составил 8,8%, ишемических – 87,2%, остальные пациенты перенесли инсульт, не уточненный как кровоизлияние или инфаркт. Доля ишемических ОНМК достоверно выше, а геморрагических соответственно ниже, чем в целом по регистру. Изучение данных о распределении по месяцам показывает, что больше всего пациентов с ОНМК, страдающих мерцательной аритмией, в течение года отмечено в марте (10,2%), повышение достоверно по сравнению с июлем и сентябрем. Оценка сезонности распределения выявила, что значимо ( $p < 0,05$ ) большее число пациентов с ОНМК регистрируется в весенний период (28,6%). Летом, наблюдается достоверное (по сравнению с весной,  $p < 0,001$ ) снижение до 21,7% количества больных с ОНМК.

Таким образом, оценка данных территориально-популяционного Регистра инсульта Республики Коми, показала, что среди пациентов с мерцательной аритмией достоверно преобладают женщины, и они достоверно старше  $p < 0,05$ , при чем возраст пациентов достоверно выше, чем в целом по регистру, женщин достоверно больше чем в целом по регистру. Доля выживших в течение 21 дня достоверно ниже, чем в целом по регистру.

## ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ ПО ДАННЫМ РЕСПУБЛИКАНСКОГО СОСУДИСТОГО ЦЕНТРА РЕСПУБЛИКИ КОМИ

Пенина Г.О.<sup>1,3</sup>, Пирогова И.С.<sup>2</sup>, Войналович А.Ю.<sup>2</sup>, Заславский А.С.<sup>3</sup>,  
Стариков А.С.<sup>1</sup>, Черепянский М.С.<sup>2</sup>, Дудайте В.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Сыктывкарский государственный университет имени Питирима Сорокина,

<sup>2</sup>Коми республиканская больница, г. Сыктывкар

<sup>3</sup>Санкт-Петербургский институт

усовершенствования врачей-экспертов, Санкт-Петербург

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) занимают одно из основных мест в структуре цереброваскулярной патологии. ОНМК существенно сокращают длительность и качество предстоящей жизни. Мировой опыт свидетельствует, что одним из наиболее эффективных методов медикаментозного лечения ишемического инсульта является проведение тромболитической терапии – единственного метода реперфузионной терапии при ишемическом инсульте с высокой степенью доказательности. Использование ранней тромболитической терапии при ишемическом инсульте



базируется на концепции, что быстрое (в течение нескольких часов) восстановление циркуляции в аффецированном бассейне при реканализации окклюзированной интракраниальной артерии сохраняет обратимо поврежденную ткань мозга в зоне пенумбры.

**Целью настоящей работы** является изучение демографических показателей группы пациентов, которым был выполнен тромболитизис, а также оценка эффективности тромболитической терапии на основании шкалы NIHSS.

Методом сплошного исследования проанализированы 99 случаев проведения тромболитизиса в условиях республиканского сосудистого центра Республики Коми.

Из 99 пациентов, которым была выполнена тромболитическая терапия, большинство составляли мужчины – 57 человек (57,6%). Средний возраст пациентов, которым выполнялась тромболитическая терапия, составил  $61,5 \pm 10,5$  лет, средний возраст мужчин –  $58,9 \pm 11$  лет, средний возраст женщин –  $65,1 \pm 8,8$  лет, женщины достоверно старше,  $p < 0,05$ .

В группе мужчин средний балл по шкале NIHSS на момент госпитализации в стационар составил  $12,8 \pm 4,7$ , средний балл среди женщин –  $10,7 \pm 3,4$ , различия достоверны,  $p < 0,05$ , таким образом, мы видим, что состояние мужчин, которым проводился тромболитизис, в целом было несколько тяжелее состояния женщин. Через сутки после проведения тромболитизиса балл по шкале NIHSS составил: у женщин  $4,9 \pm 4,2$ , у мужчин  $7,8 \pm 6,6$ , различия вновь достоверны,  $p < 0,05$  – состояние мужчин все еще достоверно тяжелее, чем состояние женщин. При выписке балл по шкале NIHSS составлял у женщин  $3 \pm 3,7$ , у мужчин  $4,1 \pm 4,7$  – различия недостоверны. Складывается впечатление, что мужчины, которым проводился тромболитизис, восстанавливались несколько лучше, чем женщины.

После тромболитизиса в течение госпитализации погибло 8 пациентов. Средний балл по шкале NIHSS при поступлении среди всех пациентов составил  $12,2 \pm 4,4$ , среди пациентов которые выжили –  $11,9 \pm 4,3$ , а среди погибших в течение всей госпитализации пациентов –  $15,1 \pm 5,4$ . Обращает на себя внимание тот факт, что по шкале NIHSS пациенты, погибшие после тромболитизиса, изначально имели более высокий балл, чем выжившие, т.е. их состояние было несколько тяжелее, однако различия в балле по шкале NIHSS в этих группах не достоверны. Один пациент умер в течение суток после проведения тромболитизиса. В течение суток после проведения тромболитизиса погиб 1 пациент. Через сутки после проведения тромболитизиса балл по шкале NIHSS составил: среди всех пациентов  $7 \pm 6,1$ , среди впоследствии умерших –  $12,6 \pm 5,4$ , среди впоследствии выживших –  $6,6 \pm 6$ . Видим, что у пациентов, которые погибли после проведения тромболитизиса, балл по шкале NIHSS после введения актеллизе изменился незначительно (различия не достоверны), у пациентов которые впоследствии выжили, напротив, наблюдается достоверная ( $p < 0,05$ ) положительная динамика. При выписке проводилась очередная оценка пациентов по шкале NIHSS, средний балл  $3,7 \pm 4,5$ , различия с баллом, характеризующим состояние на момент поступления достоверны,  $p < 0,05$ .

Таким образом, эффективность тромболитизиса по данным республиканского сосудистого центра составила 92%. В группе пациентов, которым проводился тромболитизис, преобладают мужчины, они достоверно моложе женщин и лучше восстанавливались после проведения тромболитической терапии. Различия в тяжести состояния пациентов умерших и выживших после проведения ТЛТ были не значимы при поступлении, однако проявились уже через сутки после введения актеллизе. При выписке состояние пациентов было значимо лучше, чем при поступлении.



## ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ МАГНИТНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ (РТМС) В НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ

Петрова А.Б.<sup>1</sup>, Александров Н.Ю.<sup>1</sup>, Михеев М.М.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Северо-Западный государственный медицинский  
университет имени И.И. Мечникова,

<sup>2</sup>РЕАКЛИНИК,  
Санкт-Петербург

Транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) – это метод неинвазивной стимуляции головного мозга, основанный на электромагнитной индукции электрического поля в заданном участке головного мозга. Помимо хорошо известной области применения ТМС в диагностике, в последние годы метод находит свое широкое применение в лечении различных заболеваний ЦНС и, в частности, в нейрореабилитации постинсультных больных. Несмотря на то, что существует серьезная научная база, доказывающая безопасность и наличие терапевтического эффекта неинвазивной стимуляции мозга и, что количество работ, посвященных данной тематике ежегодно растет высокими темпами, целый ряд вопросов по применению конкретной технологии остаются неясными. Прежде всего, к ним относятся вопросы стандартизации терапевтических протоколов, в том числе определения оптимальных параметров стимуляции (частота, режим, область подачи стимула) и ее дозировки.

К настоящему времени, считается общепринятым, что с помощью ТМС возможна не только активация, но и супрессия (подавление) активности определенных зон головного мозга – хотя, результаты ряда исследований показывают, что такой подход является не вполне верным и, что эффекты, оказываемые на функциональное состояние коры мозга вряд ли можно оценивать настолько упрощенно. Тем не менее, известно, что после инсульта развивается дисбаланс процессов возбуждения в пораженном и здоровом полушариях за счет дополнительных ингибирующих влияний со стороны неповрежденного полушария. Это служит обоснованием применения, не только активирующих режимов стимуляции, осуществляемых на пораженное полушарие, но т.н. ингибирующей стимуляции контрлатерального, по отношению к зоне инсульта, полушария. В своей практике мы используем оба подхода, ориентируясь в том числе и на наличие/отсутствие немедленного эффекта, следующего непосредственно после сеанса стимуляции. Также, основываясь на результатах исследований, доказывающих, что ТМС улучшает освоение моторных навыков и, что максимальный эффект воздействия ТМС относительно кратковременен, мы полагаем, что для наилучшего восстановления моторных функций для пациентов после инсультов оптимальным является сочетание сеансов ТМС и следующей непосредственно после процедуры целенаправленной кинезотерапии, полагая, что в этот период способность нейронов к переобучению и включение процессов нейропластичности у пациентов максимально высоки, но требуют закрепления, осуществляемого с помощью целенаправленной двигательной активности. Такой подход предполагает, что наилучшие результаты могут быть достигнуты при комбинации ТМС с другими методами реабилитации, в целом разделяется экспертным сообществом, хотя и не подтвержден достаточным количеством клинических исследований.





В своей практике работы с пациентами с центральными парезами мы используем следующий условный алгоритм:

1. определение функционального ограничения, являющегося целью реабилитации;
2. оценка реабилитационного потенциала путем анализа сохранности кортикоспинальных путей;
3. пробное использование подавляющего (ингибирующего) режима стимуляции здорового полушария с оценкой наличия/отсутствия немедленного эффекта;
4. переход на стимуляцию возбуждающем (активизирующим) режиме пораженного полушария.

По нашему опыту лечебная ТМС, направленная на восстановление моторных навыков, имеет наилучший эффект у пациентов с преобладанием слабости (пареза) над спастичностью, а при преимущественно спастическом компоненте эффект от процедуры ТМС носит временный характер, но облегчает последующее проведение физической реабилитации.

## МЕСТО НАТРИЕВЫХ КАНАЛОВ В МЕХАНИЗМЕ ФОРМИРОВАНИЯ БОЛИ

**Петрова М.М., Шнайдер Н.А., Пронина Е.А.**

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

**Цели.** Цель настоящего обзора – изучение доступных публикаций зарубежной и отечественной литературы, посвященных роли мутаций натриевых каналов в патогенезе боли, в том числе нейропатической боли (НБ).

**Материалы и методы.** Литература по изучению роли натриевых каналов в патогенезе боли была получена посредством поиска данных в международных электронных базах данных, включая PubMed/MedLine, а также научной электронной библиотеке России – eLIBRARY.RU. Поиск литературы был ограничен русским и/или английским языками, рассматривались работы, опубликованные с 1998 по 2016 год включительно. В результате, были изучены все медицинские публикации, в названиях или тексте которых использовались ключевые слова – натриевые каналы, боль. В обзор были включены исследования в упомянутых выше базах данных, с полным текстом, а также описания в виде тезисов (abstract), учитывая язык оригинального текста.

**Результаты и обсуждения.** В настоящее время ионные каналы являются темой интенсивных научных исследований патогенеза боли. Некоторые подтипы натриевых каналов локализируются в периферической нервной системе, их сочетание имеет большое значение в получении ощущения любого типа боли.

Nav1.1, экспрессируется в ЦНС и ассоциируются с развитием эпилепсии, особенно семейных форм, дебютирующих в раннем детском возрасте с фебрильных приступов.



Канал NaV1.3 обычно не экспрессируется на высоком уровне в сенсорных нейронах взрослых, но его экспрессия может повышаться после повреждения нерва. Однако, у мышей нокаут NaV1.3 в сенсорных нейронах не блокирует повышенную чувствительность, вызванную повреждением нерва. Это указывает на то, что NaV1.3 не является специфическим пусковым механизмом для НБ.

Nav1.5, участвует в деятельности сердца. Очевидно, что это делает Nav1.5 и Nav1.1 плохими терапевтическими мишенями для лечения боли.

NaV1.7 играет важную роль в передаче болевых импульсов в периферических и в центральных сенсорных нейронах при воспалительном и механическом характере боли. Удаление NaV1.7 именно в ноцицепторах или в сенсорных нейронах не влияет на развитие НБ. В тоже время, в ряде работ показана важная роль NaV1.7, экспрессирующихся в симпатических нейронах, в развитии НБ и восприятии тепловой боли. Также показана важность взаимодействия сенсорных и симпатических нейронов в патогенезе НБ. Холодовая боль не зависит от экспрессии NaV1.7.

Выявлена взаимосвязь между характером болевого синдрома и носительством однонуклеотидного полиморфизма (ОНП) гена SCN9A при таких соматических заболеваниях как поясничная дискэктомия, фантомные боли, боли после ампутации конечности, ишиас, панкреатит, фибромиалгия, остеоартрит, диабетическая полинейропатия.

Канал NaV1.8 имеет большое значение для восприятия холодовой боли, сохраняя свою способность генерировать электрические импульсы и передавать ноцицептивную информацию в ЦНС при низких температурах, в отличие от других натриевых каналов. Возможно, NaV1.8 в периферических сенсорных нейронах необходимы для идентификации болевых ощущений в условиях низких температур. Нейроны, экспрессирующие NaV1.8, не играют решающей роли в развитии НБ, в тоже время NaV1.8 необходим для спонтанной активности поврежденных сенсорных аксонов и может способствовать развитию гиперчувствительности к механическим раздражителям.

Исследования NaV1.8 ноль-мутантной линии мышей показали, что у животных снижается восприятие висцеральной боли.

Различные варианты мутаций гена, кодирующего NaV1.8 могут влиять на активность натриевых каналов и вносить вклад в патофизиологию болевых форм нейропатий тонких волокон. Показана роль NaV1.8 не только в развитии патологических состояниях, ассоциированных с болью, но и в модуляции болевой чувствительности человека в общей популяции. Это в свою очередь может помочь в понимании механизмов индивидуальных различий восприятия боли.

Nav1.9, вероятно, играет важную роль в гипервозбудимости ноцицепторов, наблюдаемых при воспалительной боли, а также в развитии аллодинии на воздействие холодových раздражителей при НБ.

Генетические исследования человека показали роль мутации гена SCN11A, кодирующего Nav1.9 в развитии болевой периферической нейропатии, нейропатии тонких волокон и редких форм семейных болевых расстройств.

Идея о том, что определенная изоформа потенциалзависимого натриевого канала отвечает за развитие НБ не находит в настоящее время достаточного количества дока-



зательств. Вместо этого, более вероятно общая повышенная возбудимость натриевых каналов из-за дисфункциональной экспрессии некоторых изоформ.

Последние генетические исследования человека и трансгенных животных показывают, что натриевые каналы связаны с различными типами боли и могут являться мишенями для терапевтического воздействия, в том числе при НБ.

## ВЫРАЖЕННОСТЬ ОБСЕССИВНО-КОМПУЛЬСИВНОГО СИНДРОМА У СТУДЕНТОВ ИГМА

Пилина Г.С., Гильмутдинов Т.И., Помосова Е.Н.,  
Замалютдинова А.Д., Мугниева Р.Р.

*Ижевская государственная медицинская академия,  
г. Ижевск*

**Цели.** Определить выраженность обсессивно–компульсивного расстройства (ОКР) у студентов педиатрического, стоматологического, лечебного факультетов различных курсов.

**Материалы и методы.** Исследовалось 45 студентов ИГМА педиатрического, лечебного и стоматологического факультетов с 1 по 7 курс с помощью теста Йеля – Брауна (От 0 до 8 баллов – симптомов нет, 8-15 – легкая, 16-23 – средняя, 24 и выше – тяжелая степень). Анкетирование проводилось анонимно. Было выделено две возрастных группы: 1-3 курсы и 4-7 курсы.

**Результаты и обсуждение.** В исследовании участвовало 9 мужчин (20%) и 36 женщин (80%). В исследуемой группе мужчин легкую степень имеют 5 человек (56%), среднюю степень 2 человека (22%), тяжелую – 2 человека (22%). Среди женщин легкая степень у 14 (39%), средняя у 17 (47%), тяжелая у 5 (14%).

Возрастная группа 1-3 курсов составила 27 человек (60%), 4-7 курсов – 18 (40%). На 1–3 курсах: легкая степень ОКР выявлена у 11 человек (41%), средняя у 10 (37%), тяжелая у 6 (22%). На 4-7 курсах: легкая степень у 8 (44%), средняя у 9 (50%), тяжелая у 1 (6%).

На стоматологическом факультете исследовалось 10 человек (22%), на лечебном – 26 (58%), на педиатрическом – 9 (20%). На стоматологическом факультете легкую степень ОКР имеют 3 человека (30%), среднюю – 5 (50%), тяжелую – 2 (20%). На лечебном факультете легкая степень у 13 человек (50%), средняя степень у 9 (35%), тяжелая у 4 (15%). На педиатрическом факультете легкая степень у 3 (33%), средняя у 5 (56%), тяжелая у 1 (11%).

Полученные результаты позволяют сделать следующие выводы:

1. У женщин выраженность ОКР была выше (среднюю степень имеет больший процент женщин, а у мужчин больший процент с легкой степенью).

2. В группе 1–3 курсов обучения выраженность симптомов ОКР была выше, чем на старших курсах (в 1 группе больший процент имеют тяжелую степень выраженности ОКР).

3. Среди факультетов выраженность симптомов выше на стоматологическом факультете, самая низкая на лечебном (на стоматологическом факультете больший процент



с тяжелой степенью – 20%, на лечебном факультете больший процент имеют легкую степень – 50%).

## ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ПАТОЛОГИЕЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА ФОНЕ ФАРМАКОТЕРАПИИ

Пилина Г.С.<sup>1</sup>, Красильникова К.С.<sup>1</sup>, Николаева Д.С.<sup>1</sup>,  
Ивонина И.И.<sup>2</sup>, Байбекова И.Ф.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ижевская государственная медицинская академия,

<sup>2</sup>Республиканская детская клиническая психоневрологическая больница «Нейрон»

Министерства здравоохранения Удмуртской Республики,

г. Ижевск

Измененные гематологические показатели являются одним из отражений побочного действия фармакологической терапии.

**Цели.** Проследить динамику гематологических изменений в периферической крови на фоне терапии неврологической патологии у детей.

**Материалы и методы.** На базе неврологического отделения РДКПНБ «Нейрон» г. Ижевска в исследовании участвовало 29 детей от 7 месяцев до 15 лет, из них 16 девочек (55%) и 13 мальчиков (45%). Исследование проводилось в возрастных группах: ранний детский возраст (0-3 лет) = 31% (n=9), дошкольный возраст (3-7 лет) = 24% (n=7), младший школьный (7-11 лет) = 21% (n=6), старший школьный (12-18 лет) = 24% (n=7). Было проведено гистологическое исследование мазка крови и проанализирована терапия, проводимая у детей.

**Результаты и обсуждение.** В исследуемой группе были следующие диагнозы: другие уточненные поражения ГМ – 21%, ДЦП – 17%, спастический церебральный паралич – 17%, паралич Белла – 7%, РОП ЦНС – 7%, поражение плечевого сплетения – 4%, правосторонняя плечевая плексопатия – 4%, эпилепсия – 7%, перинатальное гипоксически-ишемическое поражение ЦНС=4%, хроническая головная боль напряжение – 4%, расстройство ВНС – 4%, невралгия лицевого нерва – 4%, гидроцефалия – 4%.

Медикаментозная терапия в исследуемой группе: ноотропная терапия – 83%, метаболические препараты – 66%, спазмолитики – 3%, антихолинэстеразные средства – 7%, миорелаксанты – 10%, антибиотики – 10%, антигистаминные препараты – 10%, НПВС – 3%, макро и микроэлементы в комбинациях – 21%, диуретики – 21%, психотропная терапия – 3%, антиконвульсанты – 7%, противовирусные средства – 7%.

Гематологические изменения на фоне медикаментозной терапии были следующие: лейкоцитоз наблюдался в 3% случаев, лейкоцитопения – 28%, тромбоцитоз – 24%, эритроцитоз – 21%, гранулоцитопения – 28%, гранулоцитоз – 14%, моноцитоз – 66%, лимфоцитопения – 24%, лимфоцитоз – 21%.

Ноотропные и метаболические препараты всего принимало 26 человек. В 77% случаев это был глицин, на долю актовегина пришлось 73%, церебро – 15%, кортексин – 23%, фенибут – 19%, пирацетам – 31%. Изменения периферической крови на фоне ноотропной и метаболической терапии выявились у 23 пациентов, что составило 88%, тогда



как у оставшихся трех человек – 12%, патологически измененных показателей в крови найдено не было.

Гематологические изменения на фоне ноотропной и метаболической терапии оказались следующими: лейкоцитопения составила 31% случаев, тромбоцитоз – 19%, эритроцитоз – 19%, гранулоцитопения – 31%, гранулоцитоз – 15%, моноцитоз – 65%, лимфоцитопения – 23%, лимфоцитоз – 23%.

Полученные результаты позволяют предположить, что у большинства пациентов (86%) на фоне терапии неврологической патологии отмечались изменения периферической крови. При ноотропной и метаболической терапии у 88% (n=23) наблюдались гематологические изменения: наиболее часто отмечался моноцитоз (65%), также выявлена лейкопения (31%), лимфоцитопения (23%), лимфоцитоз (23%), гранулоцитопения (31%) и гранулоцитоз (15%). Эритроцитоз и тромбоцитоз были в 19% случаев.

## ЗОНЫ ЗАХАРЬИНА-ГЕДА: ВЗАИМОСВЯЗЬ НАРУШЕНИЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ, КОЖНЫХ ВЫСЫПАНИЙ И СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Пилина Г.С.<sup>1</sup>, Сагадеева З.И.<sup>1</sup>, Тронина А.С.<sup>1</sup>, Байбекова И.Ф.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ижевская государственная медицинская академия,

<sup>2</sup>Республиканская детская клиническая психоневрологическая больница «Нейрон»

Министерства здравоохранения Удмуртской Республики,

г. Ижевск

Зоны Захарьина-Геда – ограниченные участки кожи, в которых при заболеваниях внутренних органов часто появляются отраженные боли и изменения чувствительности в виде болевой и температурной гиперестезии, следовательно, эти данные можно использовать в диагностике соматической патологии.

**Цели.** Изучить нарушения поверхностной (болевой, температурной, тактильной) чувствительности, кожные высыпания в проекциях зон Захарьина-Геда в зависимости от соматической патологии.

**Материалы и методы.** Исследования проводились на базе БУЗ УР «Городская клиническая больница №3 «Нейрон» МЗ УР», обследовано 20 детей, возраст от 5 лет до 16 лет (средний возраст – 12,6 лет), 10 мальчиков, 10 девочек. Оценивались высыпания в виде родимых пятен, аллергических проявлений, участков депигментации в проекциях зон Захарьина-Геда. Исследовалась поверхностная (болевая, тактильная, температурная) чувствительность, а также анализировалась сопутствующая соматическая патология, оценивалось физическое развитие.

**Результаты и обсуждение.** В исследовании участвовали дети со следующими патологиями нервной системы: резидуально-органическое поражение ЦНС 60% (12/20), вегето-сосудистая дистония 30% (6/20), эпилепсия 5% (1/20), детский церебральный паралич 5% (1/20).

Все дети имели какие-либо высыпания. Из них: родимые пятна 75% (15/20), аллергические высыпания 5% (1/20), участки депигментации 5% (1/20), сочетание различных высыпаний 15% (3/20).



Отмечены следующие виды нарушения чувствительности: тепловая 30% (6/20), холодовая 10% (2/20), болевая 10% (2/20), тактильная 10% (2/20), смешанные нарушения 25% (5), без изменений 15% (3/20).

Изменение чувствительности совпало с зонами Захарьина-Геда в 75% (15/20). Соматическая патология в исследуемой группе: сердечно-сосудистой системы 50% (10/20), желудочно-кишечного тракта 30% (6/20), мочевыделительной системы 15% (3/20) и дыхательной системы 5% (1/20). Совпадение соматической патологии и высыпаний в зонах Захарьина-Геда отмечено в 75% (15/20).

При оценке уровня физического развития детей выявилось 15% (3/20) с избытком массы тела 10% (2/20) с недостатком массы тела. Зависимости между уровнем физического развития, высыпаниями и изменением чувствительности не выявлено.

Проведенное исследование позволяет сделать следующие выводы:

1. У исследуемых детей отмечались высыпания: родимые пятна (невусы), аллергические высыпания, участки депигментации. Наиболее часто (75%) встречались невусы.
2. В исследуемой группе у большинства детей (75%) отмечались нарушения чувствительности в зонах высыпаний.
3. В 75% высыпания совпали с зонами Захарьина-Геда.

## ВЕНТРИКУЛИТЫ У ДЕТЕЙ

Поживил А.С.<sup>1,2</sup>, Щербук А.Ю.<sup>1</sup>, Щербук Ю.А.<sup>1</sup>, Ляпин А.П.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Санкт-Петербургский государственный университет,

<sup>2</sup>Детская городская клиническая больница №5 имени Н.Ф. Филатова,  
Санкт-Петербург

**Цель исследования.** Оценить разнообразие патогенетических типов, особенности клинической картины, этиологическую структуру и характер исходов у больных с венитрикулитами.

**Материал и методы.** С января 2014 г. по декабрь 2016 г. в отделении нейрохирургии СПб ГБУЗ «Детская городская клиническая больница №5» получали лечение 25 детей с венитрикулитами. Из них 17 (68%) мальчиков и 8 (32%) девочек. Распределение по возрасту было следующим: дети грудного возраста – 12 (48%) чел., раннего возраста – 6 (24%), дошкольного возраста – 0 (0%), младшего школьного возраста – 1 (4%), подростки – 6 (24%). При анализе патогенетических причин развития венитрикулитов было выявлено, что 17 (68%) случаев составили шунт-инфекции, у 1 (4%) больного осложнилось течение менингита, у 3 (12%) человек развилась инфекция вследствие наружного венитрикулярного дренирования при внутривентрикулярном кровоизлиянии, в 2 (8%) наблюдениях – венитрикулит диагностирован у детей с опухолями IV желудочка мозга при наружном венитрикулярном дренировании, у 1 (4%) больного после удаления опухоли и последующего эпизода ликвореи, у 1 (4%) пациента – вследствие наружного венитрикулярного дренирования при открытой проникающей черепно-мозговой травме. Особенно интересной с патогенетической точки зрения оказалась группа шунт-инфекций. В 5 (20%) случаях дебюту венитрикулита предшествовала острая респираторная или кишечная инфекция, при этом со дня ликворшунтирующей операции у этих пациентов прошло от 1 до 19 месяцев. Еще в 3 (12%) случаях венитрику-



лит развился в ранний период после ликворошунтирующей операции после эпизода ликвореи. В 2 (8%) случаях ликворошунтирующей операции предшествовал менингоэнцефалит. Еще в 2 (8%) случаях у больных с вентрикулоперитонеальным шунтированием развитию вентрикулита предшествовало развитие менингита. Именно в группе шунт-инфекций, включающей 3 (12%) больных, наблюдались все случаи рецидива вентрикулита.

**Результаты и обсуждение.** Практически у всех больных вентрикулит манифестировал фебрильной лихорадкой – 24 (96%) пациента. Лишь у 1 (4%) больного не удалось установить лихорадку в анамнезе, поскольку он был переведен из другого стационара с многодневным вентрикулитом на фоне проводимой антибактериальной терапии. У половины пациентов клиническая картина вентрикулита сопровождалась менингеальной симптоматикой – 12 (48%) больных, у 7 (28%) человек отмечалась рвота, а в 5 (20%) случаях – судорожный синдром. Поражение черепных нервов (ЧН), отсутствовавшее до развития вентрикулита, наблюдалось у 4 (16%) больных, у большинства же поражение ЧН было выявлено до развития вентрикулита на фоне гидроцефалии, опухолей головного мозга и тяжелой ЧМТ – 15 (60%) больных. Во всех случаях соответствующей клинко-неврологической картине сопутствовали воспалительные изменения в ликворе. Однако, в 48% случаев (12 пациентов) при манифестации вентрикулита посеvy ликвора на микрофлору не выявили роста той или иной культуры. В 36% случаев (9 пациентов) многочисленные повторные посеvy ликвора, а также реакция латекс-агглютинации не дали положительного результата. Наиболее частым возбудителем вентрикулита был *Staphylococcus epidermidis* – 5 (20%) пациентов. По 2 (2x8%) случая пришлось на вентрикулиты, вызванные *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Enterococcus faecalis*, *Klebsiella pneumoniae*, по 1 (4%) случаю – на *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Cryptococcus neoformans*, *Escherichia coli*. В последнем случае наблюдалась полимикробная инфекция: в посевах ликвора последовательно выявлялись *Escherichia coli*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus epidermidis*. Все больные получали комбинированную антибактериальную терапию и наружное вентрикулярное дренирование. В 1 (4%) случае у больного с вентрикулитом и менингоэнцефалитом грибковой этиологии в последней стадии ВИЧ-инфекции в боковой желудочек мозга был установлен резервуар Оммайя для регулярного выведения ликвора и интравентрикулярного введения противогрибкового препарата.

Результаты лечения оценивали по шкале исходов Глазго. 7 (28%) пациентов имели хорошее восстановление, у 10 (40%) чел. отмечалась умеренная инвалидизация, у 4 (16%) детей выявлена грубая инвалидизация, в 1 (4%) случае – вегетативное состояние, 4 (16%) больных умерло.

Таким образом, вентрикулит является тяжелым инфекционным заболеванием центральной нервной системы с высоким риском неблагоприятных исходов. Клинико-неврологическая картина носит неспецифический характер и лишь в совокупности с анамнезом и лабораторными данными позволяет правильно диагностировать данное заболевание и своевременно начать лечение. Учитывая тенденцию роста числа инфекций, вызванных микрофлорой с выраженной антибиотикорезистентностью и сопровождающихся высокой летальностью, требуется дальнейшее усовершенствование диагностики, лечения и предупреждения вентрикулитов у детей.



## ЭПИЛЕПТОЛОГИЯ – НАСТОЯЩЕЕ И БУДУЩЕЕ

**Поздеев В.К.**

*Научно-исследовательский институт гриппа,  
Санкт-Петербург*

Синтез исторически сложившейся клинико-эмпирической эпилептологии и фундаментальных наук (данные биофизики мембран и рецепторов, нейрохимии и нейрофармакологи, метабомики, генетики, иммунологии) – единственный способ эффективной терапии эпилептиформных состояний. Эффективность терапии следует оценивать по клиническому и метаболическому эффектам. Определение уровня противосудорожного препарата в крови лишь предупреждает о гипердозировании, не является маркером этиотропной, адекватной терапии.

Стремиться к рекомендуемому «терапевтическому» уровню опасно. Например, рекомендуется «терапевтический» уровень фенитоина в крови 10-20 мкг/мл, а у части пациентов уже при уровне 5мкг/мл начинается атаксия. Блокаторы ионных каналов (большая часть, так называемых, противосудорожных препаратов) могут инициировать эпилептогенез, особенно, при мутациях ДНК митохондрий, нарушениях энергообеспечения ЦНС, функции печени, почек. Изучение этиопатогенеза эпилепсии с помощью упрощенного нормального Гаусовского распределения показателей нейрохимических и клинических результатов исследований с выводами «наиболее эффективного препарата или наиболее недорогой их комбинации» бесперспективны, уведут мышление врачей от поиска причины эпилептиформных состояний и адекватной терапии. В результате, гипердозирование и полипрагмазия – ятрогенное создание фармакорезистентности и инвалидизации пациента. Публикуются данные об одной трети ошибочных схем терапии, приводящих к фатальному исходу. По нашему мнению, этот процент гораздо выше.

В реальности, каждый случай уникален, необходима персонализированная терапия, предусматривающая физиологическое функционирование нейрональных систем ЦНС. В значительном числе случаев традиционные блокаторы ионных каналов противопоказаны и лишь усложняют течение болезни. Например, кому-то нужно назначить лишь таурин (особенно, если этот нейромодулятор, ингибирующий нейрональную активность не синтезируется в организме пациента); другому пациенту необходимы повышенные дозы витамина В<sub>6</sub> (чтобы обеспечить, в частности, синтез ГАМК – основного тормозного медиатора); у третьего пациента страдает печень – формируется гипергомоцистеинемия (разрушающая мембраны и рецепторы нейронов, приводящая к аутоиммунному конфликту), гипераммониемия, разрушающая астроциты и нейроны – необходимы В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, фолиевая кислота, гепатопротекторы, нельзя назначать метионин (при высоких дозах, провоцирующий повышение уровня гомоцистеина), нельзя назначать глутамат натрия (нейротоксический яд, поддерживающий глутаматную эксайтотоксичность), нельзя рекомендовать употребление, имитирующих мясо продуктов, содержащих высочайшие концентрации этого вещества; у четвертого пациента мутированы ДНК митохондрий, не вырабатывается АТФ, чтобы обеспечивать потенциалы действия и гиперполяризацию нейронов – необходима ранняя ДНК-диагностика и сложная метаболическая терапия, включая кетогенную диету; у пятого пациента не





работает транспортер GLUT1, переносящий глюкозу в ЦНС сквозь ГЭБ (резко снижается энергетическое обеспечение ЦНС) – необходимо быстро установить, что в крови ребенка глюкозы много, а в ЦСЖ ее мало или нет – необходимо быстрое включение альтернативного питания мозга кетоновыми телами, ацетоацетатом,  $\beta$ -оксибутиратом (с помощью кетогенной диеты) и это подарит ребенку полноценную жизнь; у шестого пациента не катаболизируется глицин (нейромодулятор, активирующий NMDA рецепторы, провоцирующий при повышенном содержании в ЦНС нейрональную гипервозбудимость), его уровень в этом случае в крови и ЦНС в 15-20 раз выше нормального – этому больному необходимы препараты, активирующие катаболизм глицина, и противопоказана глицинолечение; у значительной части пациентов эпилептиформные состояния провоцируют гипогликемия или гипергликемия – терапия этих состояний, вызываемых разными причинами сложна, требует глубокого метаболического обследования и специализированной помощи. Необходимость соблюдения этиотропного принципа терапии относится к лечению кетогенной диеты. Она показана при дефиците GLUT1 и пируватдегидрогеназы, но противопоказана при печеночной и почечной недостаточности, нарушении кетогенеза и кетолитизиса, дефиците карнитинпальмитолтрансферазы-I.

Терапию эпилептиформных состояний следует начинать: с нормализации функции печени, поджелудочной железы, желудочно-кишечного тракта; контроля за обеспечением ЦНС глюкозой или кетоновыми телами; с обеспечения микронутриентами (особенно, витаминами  $B_6$ ,  $B_{12}$ , фолиевой кислотой), макро-микроэлементами, таурином; инициации нейрогенеза и синаптической пластичности.

При невозможности углубленного метаболического и генетического диагноза во всех случаях эпилептиформных состояний необходима превентивная метаболическая терапия таурином, антиоксидантами, активаторами энергообеспечения ЦНС. После углубленного лабораторного и генеалогического обследования, адекватной метаболической терапии, при необходимости, можно назначать блокаторы ионных каналов без гипердозирования и полипрагмазии.

Максимальная ценность ДНК-обследования – в ранние периоды жизни, когда представляется возможность установить мутированный ген, вызвавший эпилептогенез. Далее эта возможность утрачивается вследствие накопления большого количества мутаций «de novo» под влиянием полипрагмазии и средовых факторов (инфекции, токсикомании, дефекты диеты, старение).

Решающее значение для эффективности лечения пациента имеет эрудиция и морально-этические качества врача. Накоплена колоссальная информация о гетерогенности патохимии эпилептиформных состояний (залог успешной терапии), для ее освоения и внедрения в клиническую практику потребуются интеллект и работоспособность врача, а также компьютерные программы, способные вступать в диалог с врачом и пациентом. В странах с высоким уровнем цивилизации 4% населения подвержены эпилептиформным проявлениям. Это означает, что в России 5,5 миллиона таких пациентов. Профилактика и эффективная терапия этих состояний – важнейшая государственная задача.



Назрела необходимость создания эпилептологических центров, обеспечивающих углубленное исследование всех видов обмена и ДНК-диагностики с коллективами специалистов, способных использовать достижения современной медико-биологической науки во благо граждан и государства.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ АТОРВАСТАТИНА У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Полтавцева О.В.<sup>1</sup>, Караванская Н.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Кемеровский государственный медицинский университет,

<sup>2</sup>Отделенческая больница на станции Кемерово,  
г. Кемерово

**Цель исследования.** Оценить влияние терапии аторвастатином на показатели липидного обмена у пациентов с ишемическим инсультом.

**Материалы и методы.** Обследовано 49 пациентов обоего пола в возрасте от 40 до 70 лет. Средний возраст составил 57,8 лет (95%-й доверительный интервал (ДИ) 52,3-59,5 лет). Все обследованные пациенты в течение года перенесли нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу. В исследовании не участвовали больные с перенесенным инфарктом миокарда, фибрилляцией предсердий, сахарным диабетом.

Всем пациентам были даны диетические рекомендации. Кроме антигипертензивной терапии, все больные в течение одного месяца получали аторвастатин в дозе 20 мг/сут. Состояние липидного обмена оценивали по уровню общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП). Определение этих показателей проводилось по стандартным методикам. Учитывая, что обследованные больные относились к группе очень высокого риска развития сердечно-сосудистых осложнений, целевые уровни липидов составили для ОХС  $\leq 4,0$  ммоль/л, для ХС ЛПНП  $\leq 1,8$  ммоль/л.

Полученные данные были обработаны с помощью компьютерной программы «STATISTICA for Windows». Количественные показатели представлены с указанием 95% ДИ. Для сравнения двух зависимых переменных использовали критерий Вилкоксона. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** Исходно у всех обследованных пациентов выявлены значительные нарушения липидного обмена. Концентрация ОХС в плазме крови достигала 7,83 ммоль/л, ХС ЛПНП – 6,12 ммоль/л. В среднем уровень ОХС составил 6,28 ммоль/л (95% ДИ 6,05 – 6,57 ммоль/л), ХС ЛПНП – 4,35 ммоль/л (95% ДИ 4,13 – 4,61 ммоль/л). Повышение концентрации ТГ отмечено у 46,3% пациентов. В среднем уровень ТГ составил 1,73 ммоль/л (95% ДИ 1,56 – 1,87 ммоль/л).

Уровень антиатерогенного ХС ЛПВП среди мужчин составил в среднем 1,09 ммоль/л (95% ДИ 1,03 – 1,14 ммоль/л), что соответствует нормальным значениям. Среди



женщин ХС ЛПВП был несколько ниже нормы – в среднем 1,14 ммоль/л (95% ДИ 1,0 – 1,23 ммоль/л) при рекомендованных значениях >1,2 ммоль/л.

Через 4 недели от начала лечения аторвастатином целевой уровень ОХС был достигнут у 10 (20,4%) пациентов, ХС ЛПНП – у 8 (16,3%). Концентрация ОХС на фоне лечения уменьшилась и составила в среднем 4,83 ммоль/л (95% ДИ 4,53 – 5,08 ммоль/л) ( $p=0,0001$ ). Средний уровень ТГ снизился до 1,34 ммоль/л (95% ДИ 1,20 – 1,46 ммоль/л) ( $p=0,0003$ ), ХС ЛПНП – до 3,05 ммоль/л (95% ДИ 2,67 – 3,37 ммоль/л) ( $p=0,0001$ ). Концентрация ХС ЛПВП у женщин на фоне лечения несколько увеличилась и составила в среднем 1,15 ммоль/л (95% ДИ 1,12 – 1,25 ммоль/л),  $p=0,1008$ .

Таким образом, лечение пациентов с ишемическим инсультом аторвастатином в течение месяца способствовало улучшению липидного профиля. Целевой уровень ОХС достигнут у 20,4% больных, целевой уровень ХС ЛПНП – у 16,3% пациентов.

## ГОТОВНОСТЬ К ПАРАДОКСАЛЬНОЙ ЭМБОЛИИ ПРИ НАЛИЧИИ ОТКРЫТОГО ОВАЛЬНОГО ОКНА КАК ВАЖНЕЙШИЙ ФАКТОР РИСКА ДЛЯ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

**Помников В.Г., Онищенко Е.Ф., Татарханова М.Я.**

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

**Целью нашего исследования** являлось выявление значения готовности к парадоксальной эмболии (ГПЭ) при наличии открытого овального окна предсердной перегородки (ООО) как важнейшего 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.** В связи с этим, с целью уточнения роли ГПЭ при наличии ООО в возникновении церебральных ишемических нарушений нами обследовано (при их согласии) 28 здоровых лиц (призывники без шума сердца) и 256 лиц с некоторыми особыми состояниями сердечно-сосудистой системы. С профилактических и клинико-экспертных позиций принципиально важно своевременное выявление не просто ООО, а наличие при этом и ГПЭ. ГПЭ – совокупность условий, способных привести к возникновению парадоксальной эмболии вследствие эмболозначимого праволевого 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. ПИКЭ 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, по-



звляющую 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 церебральной дисфункции. В частности, у больных функциональными нарушениями сердечно-сосудистой системы (ФНССС), имеющих обморочные состояния, ГПЭ обнаружена в 31,6% случаев, у больных криптогенными (неясной этиологии) инсультами – в 34,9% случаев, у больных транзиторными ишемическими атаками – в 25,5% случаев, у пациентов с пролапсом митрального клапана, сопровождающимся обморочными состояниями – в 27,0% случаев. Отмеченные показатели заметно выше, чем у практически здоровых лиц (призывников без невинного шума сердца) – 7,1% случаев.

Существенно, что при оценке частоты обнаружения ООС с помощью чреспищеводной эхо-кардиографии у 32 больных криптогенными ишемическими инсультами (25,0% случаев) и 27 пациентов аналогичной возрастной группы с ФНССС без признаков церебральной дисфункции (18,5% случаев) достоверного различия не выявлено ( $P > 0,05$ ). Также не было достоверным рассматриваемое различие с группой призывников с невинными шумами сердца, у которых ООС обнаружено 23,8% случаев.

Следовательно, если рассматривать вопрос о возможном влиянии на формирование ишемических нарушений церебрального кровообращения любого (без учета гемодинамической активности) ООС, 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 ООС, сопровождающиеся ГПЭ, доказанной с помощью метода имитационного моделирования ПЭ на основе ПИКЭ, то картина совершенно иная. У лиц с расстройствами функции головного мозга, 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 экспертной оценке лиц с ООС.

**Выводы.** Особенности различных профессий, видов спорта, военных специальностей и т.п. вносит свои коррективы в требования, определяемые медицинской экспертизой. Первые результаты об успешном применении транскатетерного окклюдерного закрытия патологического овального окна у наших соотечественников с хорошим восстановлением нарушенных функций в послеоперационном периоде позволяют надеяться на успех в разработке данного направления реабилитации. Очевидна необходимость специальных исследований, уточняющих характеристики экспертных оценок ООС для конкретных видов деятельности, улучшения возможностей реабилитации для больных с патологическим ООС и высоким риском церебральных осложнений. При наличии ГПЭ пациентов целесообразно включать в специальную группу наблюдения для определения противопоказаний к тем или иным видам труда и необходимости специализированного лечения. Таким образом, у определенного процента молодых людей возможно предотвращение тяжелых церебральных сосудистых осложнений на фоне патологического ООС.



## НОВЫЕ КЛАССИФИКАЦИИ И КРИТЕРИИ УСТАНОВЛЕНИЯ ИНВАЛИДНОСТИ У ДЕТЕЙ, В ТОМ ЧИСЛЕ И ПРИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

**Помников В.Г., Пенина Г.О., Владимирова О.Н.,  
Колчева Ю.А., Адрианов А.В., Чистякова Н.П.**

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

Конвенцией о правах инвалидов признается, что дети-инвалиды должны в полном объеме пользоваться всеми правами человека и основными свободами наравне с другими детьми, недопустима дискриминация детей, в том числе в решении экспертных вопросов, связанных с инвалидностью и индивидуальной программой реабилитации или абилитации ребенка-инвалида. Именно с учетом принципиальных положений данного документа и Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья (МКФ) предполагается развивать в ближайшие годы систему медико-социальной экспертизы (МСЭ) и реабилитации инвалидов и детей-инвалидов в Российской Федерации (РФ).

**Цели.** Целью настоящей работы является разработка новых подходов к установлению инвалидности у детей в РФ, в т.ч. с заболеваниями нервной системы.

**Материалы и методы.** Проанализированы данные государственной статистики (Росстата и Министерства труда и социальной защиты РФ), действующие российские нормативно-правовые документы, положения Конвенции о правах инвалидов, биопсихосоциальная концепция инвалидности МКФ, методические и информационные материалы, опыт федеральных учреждений медико-социальной экспертизы субъектов РФ по установлению инвалидности у детей. Использовались статистические методы, методы традиционного и формализованного анализа документов (контент-анализ, информативно-целевой анализ текстовой информации), общенаучные методы исследования (анализ, синтез, дедуктивные и индуктивные методы исследования).

**Результаты и обсуждение.** В РФ численность детей-инвалидов в возрасте до 18 лет, получающих социальные пенсии на 1 января 2016 г., составила более 616 тыс. человек. Количество детей-инвалидов в России увеличилось почти на 10% за последние пять лет: с 560422 на 01.01.2012 г. до 616905 человек на 01.01 2016 г. В целом, в стране дети-инвалиды составляют 2,1% к общей численности детского населения, со значительными колебаниями по субъектам РФ: от 12,2% (Чеченская Республика) до 1,4% (Чукотский автономный округ).

Ежегодно в РФ федеральными учреждениями МСЭ впервые освидетельствуются на предмет категории «ребенок-инвалид» около 90 тыс. детей, при этом категория «ребенок-инвалид» устанавливается по современным нормативно-правовым документам только в 85,5-80,8% случаев, что составляет примерно 70 тыс. детей. Впервые признается «ребенком-инвалидом» с патологией нервной системы ежегодно 13-14 тыс. детей в РФ. Вследствие церебрального паралича и других паралитических синдромов признаются инвалидами от 8,1% до 8,9% среди всех детей-инвалидов, вследствие воспалительных заболеваний центральной нервной системы – от 0,6% до 2,3%, соответственно.

В РФ действующими условиями признания ребенка инвалидом являются положения, изложенные в Федеральном законе «О социальной защите инвалидов в РФ» от



24.11.1995 №181-ФЗ, а также в Правилах признания лица инвалидом и в Классификациях и критериях, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы:

а) нарушение здоровья со стойким расстройством функций организма, обусловленное заболеваниями, последствиями травм или дефектами;

б) ограничение жизнедеятельности;

в) необходимость социальной защиты, включая реабилитацию.

Из-за неточностей имеющегося нормативно-правового поля специалисты учреждений МСЭ испытывали затруднения при подтверждении (объективизации) стойкости и выраженности нарушенных функций. Также в действующих документах отсутствует возрастная периодизация, из-за чего возникают сложности при объективизации инвалидности у детей. Необходимо отметить, что в России до сегодняшнего момента не существовало отдельного нормативно-правового акта, регламентирующего проведение медико-социальной экспертизы у лиц в возрасте до 18 лет. В связи с этим возникла необходимость изменения системы установления инвалидности у детей. Разработчиками новых классификаций и критериев была выбрана исследовательская группа из Санкт-Петербургского института усовершенствования врачей-экспертов. В результате был создан уникальный проект, в котором впервые в России четко сформулированы виды стойких расстройств функций организма, разработана возрастная периодизация, наиболее подходящая для решения экспертных вопросов: 0-11 месяцев (включительно), 1-3 года, 4-7 лет, 8-14 лет, 15-17 лет, предложено использование элементов МКФ для экспертной оценки.

Таким образом, созданные критерии и классификации содержат современные подходы к объективизации стойких расстройств, новый раздел «виды нарушенных функций» (с кодировкой по российской терминологии и по международной в соответствии с МКФ), возрастные периоды.

## **ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ОНМК ПО ДАННЫМ РСЦ НА БАЗЕ ГОРОДСКОЙ БОЛЬНИЦЫ №26**

**Помников В.Г.<sup>1</sup>, Пенина Г.О.<sup>1</sup>, Заславский А.С.<sup>2</sup>, Лупиногина Л.А.<sup>2</sup>**

*<sup>1</sup>Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов,*

*<sup>2</sup>Городская больница №26,*

*Санкт-Петербург*

На сегодняшний день можно констатировать постепенное снижение смертности от церебрального инсульта благодаря реализации Федеральной программы по совершенствованию помощи больным с сосудистыми заболеваниями, в рамках которой проводится активная организационная работа, направленная на развитие специализированных сосудистых центров и отделений. По данным последних исследований, своевременное проведение тромболитической терапии позволяет расширить терапевтические возможности: чем быстрее проведен тромболитизис, тем выше показатели выздоровления пациентов. Это обуславливает актуальность исследования результатов проводимого нами тромболитизиса.



**Целью настоящей работы** являлось изучение демографических показателей и оценка эффективности тромболитической терапии по шкале National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). Аналогичные работы на базе регионального сосудистого центра (РЦ) СПб ГБУЗ ГБ №26 ранее не проводились.

За 2016 год в региональном сосудистом центре тромболитическая терапия была проведена 15 пациентам, из них 6 женщин и 60% мужчин. Средний возраст пациентов, которым была проведена тромболитическая терапия, составил  $62,9 \pm 12,3$  года, средний возраст женщин при этом  $61,1 \pm 11,9$  лет, средний возраст мужчин  $64,5 \pm 12,7$  лет. Средний балл по шкале NIHSS при поступлении в стационар составил  $12,3 \pm 5$  баллов, при этом среди женщин средний балл составил  $13,9 \pm 5$  баллов, а средний балл среди мужчин составил  $10,9 \pm 4,8$  балла. В соответствии с утвержденным стандартом всем пациентам выполнена компьютерная томография (КТ) головного мозга, в 55% случаев при проведении КТ при поступлении наблюдалась картина дисциркуляторной энцефалопатии. Через час после проведения тромболитической терапии средний балл по шкале NIHSS составил в целом по группе  $9,3 \pm 6,4$  балла, среди женщин  $12,6 \pm 7$  баллов, среди мужчин  $6,5 \pm 4,4$  балла. По результатам нашей оценки, положительная динамика более явно выявляется среди пациентов мужского пола. Средний балл в группе по шкале NIHSS через сутки после проведения тромболитической терапии составил  $7,4 \pm 6,2$  балла, среди женщин  $10,8 \pm 7,2$  балла, среди мужчин  $4,8 \pm 4,2$  балла.

Таким образом, хотя среди пациентов, переносящих ОНМК преобладают женщины, тромболитическая терапия чаще проводилась мужчинам, причем они, по нашим данным, были старше и лучше реагировали на тромболитическую терапию.

## **АКТУАЛЬНОСТЬ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ И РЕАБИЛИТАЦИИ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ**

**Помников В.Г., Прохоров А.А., Крицкая Л.А., Делокян Г.А.**

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

Рассеянный склероз (РС) – хроническое аутоиммунно-дегенеративное заболевание центральной нервной системы, которое поражает в основном лиц молодого возраста и почти неизбежно приводит на определенной стадии своего развития к инвалидизации. До недавнего времени сроки установления правильного диагноза РС при развитии неврологической симптоматики не имели особого значения, т.к. у врача не было возможности повлиять на развитие заболевания. В настоящее время ситуация изменилась в связи с появлением средств превентивной, или иммуномодулирующей терапии. Эти препараты не могут излечить больного, но в значительной степени меняют течение РС у многих больных, предупреждая развитие экзacerbаций и замедляя развитие инвалидизации.

Проблема РС относится к одной из самых актуальных в неврологии. Это социально и экономически значимое заболевание. Нельзя не учитывать, что РС в основном болезнь людей молодого, трудоспособного возраста (в 60% случаев начало в возрасте от 18 до 40 лет). Затраты на лечение больных высоки, особенно в связи с использованием патогенетической иммуномодулирующей терапии (ПИТРС). Давно назрела необходимость четкой организации медицинской и социальной помощи больным РС. Она должна вклю-



чать своевременную и достоверную диагностику, медицинскую, профессиональную и социальную реабилитацию. Важным аспектом является своевременное и обоснованное направление в бюро медико-социальной экспертизы (БМСЭ) для установления инвалидности в соответствии с действующим законодательством. Решение о группе инвалидности выносится на основании выявленных стойких нарушений функций организма и количественной оценки степени их выраженности в диапазоне от 40 до 100 процентов. Далее врач по МСЭ устанавливает, какие категории жизнедеятельности и какой выраженности ограничены у освидетельствуемого больного РС. Это важно при составлении программы реабилитации и абилитации инвалида (ИПРА).

В настоящее время в Санкт-Петербурге и других регионах России формируется скоординированная система лечения и реабилитации больных РС. На основании данных литературы, существующей практики здравоохранения и имеющегося опыта нами разработан алгоритм медико-социальной помощи этим больным. Он содержит несколько этапов, позволяющих неврологу уточнить диагноз от подозрения на РС до несомненного или клинически изолированного синдрома РС. Его использование позволяет четче организовать медицинскую помощь (диагностику и лечение) и МСЭ больных РС. При установлении несомненного РС дается экспертное заключение о необходимости ПИТРС или других методов лечения. Больные, получающие ПИТРС требуют особого внимания: контроль за ходом лечения, частотой обострений и другими показателями ее эффективности.

При освидетельствовании больных в практике БМСЭ учитываются неврологический дефицит и выраженность стойких нарушенных функций. Оцениваются парезы, координаторные нарушения, зрительные расстройства и некоторые др. Однако редко находят отражение функции мочевого пузыря и кишечника, сенсорные, стволовые и функции мышления. Весьма важным также является уточнение вариантов течения и развития заболевания, позволяющих высказаться о прогнозе.

Внедрение в клиническую практику нейровизуализационных методов исследования – значительное достижение в диагностике РС за последние годы. Чувствительность магнитно-резонансной томографии (МРТ) при РС оценивается в 95-99%. Отсутствие изменений на МРТ головного и спинного мозга почти наверняка исключает диагноз РС. Важное значение имеет МРТ-исследование в динамике, позволяющее судить об активности патологического процесса, а также о варианте и типе течения при РС. К сожалению, оценка результатов МРТ в динамике заболевания не нашла широкого применения в экспертной практике. МСЭ больных РС имеет существенные особенности, которые не всегда учитываются. Анализ актов освидетельствования больных РС в БМСЭ и собственного клинико-экспертного материала (около 500 чел.) показал, что чаще всего недооцениваются варианты течения и тип развития (мягкое, быстро прогрессирующее). По нашим данным при первичном освидетельствовании тяжелая инвалидность (I и II группы) составила 61%. Нередко переосвидетельствование больных осуществляется без учета результатов иммуномодулирующей терапии.

Абсолютное большинство составили больные РС в возрасте от 18 до 50 лет (81%).

Молодой возраст и положительная трудовая установка большинства больных, при наличии депрессий, недостаточной критичности и недооценка некоторыми из них своего состояния (феномен клинико-трудовой диссоциации) требует особого подхода при оценке их трудовых возможностей.

Всем инвалидам с РС составляется ИПРА с целью улучшения качества жизни больных, которая предусматривает медицинский, профессиональный и социальный аспекты.





Установление правильного диагноза, подтвержденного данными МРТ, проведение целенаправленной терапии с обязательным динамическим наблюдением за больными и инвалидами способствуют в ряде случаев отсутствию прогрессирования заболевания и нарушения функций. В последние годы иногда наблюдается и восстановление имевшихся ограничений жизнедеятельности с возможностью возвращения больных молодого возраста к показанным видам труда, что значительно улучшает качество жизни не только больных, но и их ближайшего социального окружения.

## **ОСОБЕННОСТИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ОСТЕОПОРОЗЕ ПОЗВОНОЧНИКА**

**Помников В.Г., Токаева С.С., Абазиева Н.Л.**

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

Боль в спине – проблема междисциплинарная, так как в клинической картине целого ряда соматических и неврологических заболеваний может наблюдаться боль подобной локализации.

Остеопорозу в последние годы в экономически развитых странах придается большое значение. Учитывая часто встречающуюся жалобу на боль в спине у обследованных нами 452 больных с подтвержденным (в том числе с помощью денситометрии) остеопорозом позвоночника, мы специально выделили группу пациентов из 186 человек, у которых данная жалоба связывалась лечащими врачами (до целенаправленного обследования) с остеохондрозом позвоночника. В данной группе больных было 165 женщин и 21 мужчина в возрасте от 35 до 87 лет (превалировали лица в возрасте после 60 лет – 167 человек).

У подавляющего большинства обследованных нами больных первое появление болей в спине (ограничивающих жизнедеятельность на какой-то промежуток времени) отмечено в пожилом возрасте. 161 из обследованных больных отметили, что болевой синдром имел характер тяжести, ломоты и т.п. 106 человек четко связывали усиление болей в спине с дебютом климакса или менопаузы. 126 больных характеризовали боли в спине как 2-х сторонние, без четкого превалирования болевых ощущений с какой-то стороны. При пальпаторном исследовании мышц спины и конечностей, практически всегда определялись болезненное напряжение мышц, мышечные тяжи, наличие в спазмированных мышцах участков еще более болезненных мышечных уплотнений.

Не всем пациентам с хроническими болями в спине удается быстро поставить правильный диагноз и назначить адекватное лечение. Это связано не только со сложностью самой проблемы, но и подчас с незнанием врачами наиболее часто встречающихся причин этого страдания. В настоящее время в общемедицинской врачебной практике существует гипердиагностика остеохондроза позвоночника и его осложнения радикулопатии, как основной причины болевого синдрома. Подавляющему большинству пациентов с болями в спине выставляется быстро именно этот диагноз. По результатам нашего исследования и данным литературы значительно чаще встречается боль в спине неспецифической, мышечно-скелетной природы без признаков вовлечения в патологический процесс корешка.



В наших наблюдениях при развитии дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника с остеопорозом возникало возбуждение рецепторов периоста тел позвонков. Импульсация по синувентральной нервам приводит к возбуждению сегментарного аппарата спинного мозга, в том числе двигательных клеток, посылающих свои импульсы к мышцам соответствующего миотома. Вследствие этого появляется тоническое напряжение мышц этого миотома, что можно определить при пальпации мышцы или проведении миотонометрии. При длительном напряжении мышц спины постепенно изменяются физиологические изгибы позвоночника: усиливаются или уплотняются лордозы (101 наблюдение) и кифоз (31 наблюдение) позвоночника, присоединяется сколиоз (92 больных). В спазмированной мышце нарушается микроциркуляция в отдельных ее участках, формируются участки уплотнений – так называемые миофасциальные триггерные зоны, болезненные при глубокой пальпации и вызывающие отраженные боли в зонах Захарьина-Геда. У 8 больных выявлены компрессионно-ишемические невропатии по типу туннельного синдрома.

У всех обследованных пациентов болезненные уплотнения обнаруживались в трапецевидных, длинных мышцах спины, больших и малых грудных мышцах, квадратной мышце поясницы и других более глубоких мелких мышцах позвоночника. Данные мышечной тонометрии, проведенной 189 больным, позволяют нам считать, что ирритативно-рефлекторно-мышечные синдромы – это первая фаза (стадия) неврологических проявлений остеопороза позвоночника.

В течение 3-7 лет обследованные нами больные получали лишь терапию, направленную на купирование болевых ощущений при остеохондрозе позвоночника с неврологическими осложнениями. Данное лечение приводило к кратковременному положительному эффекту. Включение в курс медицинской реабилитации (после подтверждения наличия остеопороза позвоночника как ведущей причины страдания) специфических антиостеопоретических препаратов позволило удлинить сроки хорошего и удовлетворительного самочувствия данных пациентов и наметить пути целенаправленной реабилитации в дальнейшем.

В ближайшее время врачи многих специальностей все чаще будут сталкиваться с проблемой остеопороза (в том числе и позвоночника), что требует изучения данной проблемы широким кругом специалистов.

## **АНТИТЕЛА К РЕЦЕПТОРАМ ГЛУТАМАТА В ДИАГНОСТИКЕ ПОРАЖЕНИЙ СПИННОГО МОЗГА ИШЕМИЧЕСКОГО И ТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА**

**Пономарев Г.В., Дамбинова С.А., Скоромец А.А.**

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

**Цель исследования.** К настоящему времени диагностические критерии ишемии спинного мозга (ИСМ) или спинального инсульта (СИ) не разработаны, а широко применяемый метод магнитно-резонансной томографии (МРТ) проводится в первую очередь для исключения других причин миелопатии. В отличие от ИСМ позвоночно-



спинномозговая травма (ПСМТ) встречается более часто, что способствовало внедрению диагностических и лечебных клинических рекомендаций. Однако большое число травматических поражений спинного мозга (СМ) остается не выявленными при МРТ.

Известно, что в основе ИСМ и ПСМТ лежит схожий механизм глутаматной эксайтотоксичности, а ишемия является основной причиной вторичного повреждения СМ при его травме. Данные патофизиологические и патобиохимические параллели способствовали рассмотрению нового экспресс-метода лабораторной диагностики ишемического и травматического поражения СМ. Поэтому целью данного исследования стало определение антител (АТ) к основным типам глутаматных рецепторов в сыворотке крови пациентов с ишемическим и травматическим поражением СМ.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 127 пациентов, поступивших в неврологическую клинику в течение 2015-2016 гг. (мужчин 66 [52%], женщин 61 [48%], ср. возраст 55 лет). Всем пациентам проводилось неврологическое исследование, МРТ спинного мозга, взятие 5 мл крови с последующим центрифугированием и выделением сыворотки. Пациенты были разделены на следующие группы: контрольная (здоровые волонтеры, n=21), сравнения (спондилогенная радикулопатия, n=32, острые нарушения мозгового кровообращения [ОНМК], n=30) и основные (ИСМ, n=27, ПСМТ, n=17). АТ в сыворотке крови к основным типам рецепторов глутамата (NR2 подтип NMDA-рецепторов, АМРА-рецепторы, каинатные KAR-рецепторы) определяли путем иммуноферментного анализа (ИФА).

**Результаты и обсуждение.** Уровень АТ сыворотки был в пределах нормальных значений как для АМРА/KAR-рецепторов (до 1,5 нг/мл), так и для NR2-рецепторов (до 2 нг/мл) в контрольной группе и в группе пациентов, страдающих радикулопатией.

В группе пациентов с травмой СМ титр АТ к KAR- и к АМРА-рецепторам был значимо выше ( $p < 0,01$  и  $p < 0,05$  соответственно) по сравнению с другими группами и составлял в среднем 1,5-2,0 нг/мл, что может быть объяснено обширным поражением белого вещества СМ при его травме. МР-исследование выявило очаги поражения в шейном (n=6), грудном (n=6), поясничном (n=2), груднопоясничном (n=3) отделах СМ.

Повышенный уровень АТ к NR2-подтипу NMDA-рецепторов глутамата (в среднем 1,8-2,2 нг/мл) был выявлен у пациентов со спинальной ишемией ( $p = 0,0001$ ) и с ОНМК, что подтверждает первично сосудистый генез данных заболеваний с поражением преимущественно серого вещества мозга. У 37% пациентов с ИСМ очаг поражения локализовался в шейном отделе.

Следует отметить, что в ходе исследования у части пациентов с ишемическим и травматическим поражением СМ был выявлен повышенный титр АТ более чем к одному типу рецепторов глутамата. Так высокие концентрации АТ одновременно к АМРА- и NR2-рецепторам были выявлены у 10 человек (ИСМ n=5, ПСМТ n=5), к KAR- и NR2-рецепторам – у 13 человек (ИСМ n=8, ПСМТ n=5), к KAR- и АМРА-рецепторам – у 10 человек (ИСМ n=3, ПСМТ n=7).

Полученные биохимические показатели в совокупности с данными клинического неврологического обследования и нейровизуализации позволяют предполагать, что повышенный титр АТ к NR2-подтипу NMDA-рецепторов глутамата ассоциирован с нарушением артериального кровотока и поражением преимущественно серого вещества СМ, в то время, как повышенный титр АТ к АМРА/KAR-рецепторам связан главным образом с венозной дисциркуляцией, структурно более обширным и клинически тяжелым поражением, характерным для травмы СМ.



## ГИРУДОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПРЕХОДЯЩИХ ЗРИТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

**Поспелова М.Л.**

*РНХИ имени проф. А.Л. Поленова – филиал НМИЦ имени В.А. Алмазова,  
Санкт-Петербург*

Описана картина преходящих зрительных расстройств у пациентов с цереброваскулярной патологией в виде: ощущения песка в глазах, тумана перед глазами, болевых ощущений, фотопсий, преходящего снижения остроты зрения, быстрой утомляемости зрительного анализатора, мелькание «мушек», преходящие эпизоды сужения полей зрения. Подобные нейроофтальмические нарушения являются следствием различных этиопатогенетических процессов. Так, корковый отдел зрительного анализатора находится в зоне смежного кровообращения, в результате чего даже незначительная ишемия приводит к появлению зрительных нарушений. Часть офтальмических симптомов (например, пелена перед глазами) связана с раздражением и повышенной возбудимостью периартериального симпатического сплетения и спазмом мелких артериол в бассейне задних мозговых артерий. Кроме того, у части пациентов одновременно с течением цереброваскулярного заболевания, происходят хронические нарушения кровообращения в сосудах сетчатки и зрительного нерва.

Шейный остеохондроз, с его рефлекторными проявлениями, является причиной функциональных расстройств и органических изменений органа зрения. Поэтому актуален поиск новых альтернативных методов лечения преходящих зрительных расстройств у пациентов с цереброваскулярной патологией способных оказывать одновременное воздействие на несколько патогенетических механизмов, не вызывая побочных действий. Известно, что гирудотерапия индуцирует в организме человека комплекс реакций, направленных на последовательную ликвидацию микроциркуляторных расстройств, ишемии и гипоксии. Рядом исследователей отмечено обратное развитие преходящих зрительных расстройств на фоне гирудотерапии у больных ангионеврологического профиля.

**Цель исследования.** Оценить влияние курса гирудотерапии на преходящие зрительные расстройства у пациентов с цереброваскулярной патологией. Материалы и методы. Наблюдали 79 пациентов с разными формами цереброваскулярной патологии, предъявлявших жалобы на преходящие зрительные расстройства (стеноокклюзирующее поражение магистральных артерий мозга – 7 больных, хроническая вертебрально-базилярная недостаточность – 32, гипертоническая энцефалопатия – 32, большие, перенесшие ишемический инсульт – 8). Пациентам проводили 10 сеансов гирудотерапии, по индивидуальной для каждого схеме, с учетом пола, возраста, сопутствующих заболеваний, биохимических показателей крови.

Наиболее частые точки приставки: затылочная зона (по краю роста волос), шейный отдел позвоночника (паравертебрально), сосцевидные отростки, поясничный, крестцовый отделы позвоночника (паравертебрально), копчик (в ягодичной складке), область печени, селезенки, сердца, вокруг пупка. До и после курса гирудотерапии проводили анкетирование пациентов на наличие или отсутствие преходящих зрительных расстройств. Результаты и обсуждение. После курса гирудотерапии при самооценке паци-



ентов 28 из 79-ти отмечали исчезновение ранее беспокоящих зрительных нарушений. В группе больных со стеноокклюзирующим поражением магистральных артерий мозга нейроофтальмические нарушения исчезли у 2 из 7 больных; у пациентов с хронической вертебрально-базиллярной недостаточностью – у 14 из 32; в группе с гипертонической энцефалопатией – у 11 из 32; у пациентов, перенесших ишемический инсульт - у 1 из 8. Несмотря на то, что улучшение микроциркуляции, определенная деконгестия периартериального пространства, улучшение реологии – ведущие механизмы улучшения зрительного анализатора при гирудотерапии. В нашем исследовании, курс гирудотерапии (10 сеансов – 2 месяца) не оказал значимого положительного влияния на преходящие нейроофтальмические нарушения у больных с разными формами цереброваскулярной патологии, что возможно связано с недостаточной длительностью лечения и направленностью курса на расстройства зрительного анализатора.

## **РАЗВИТИЕ МОТОРИКИ У ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ ПАРАЛИЧАМИ**

**Потапова Г.В.**

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

Обучение двигательным навыкам детей с церебральным параличом практически всегда связано и с преодолением формирующихся у них патологических двигательных стереотипов. Патологические установки туловища и конечностей в положении стоя являются препятствием для успешных тренировок маленьких пациентов способностям стоять и ходить. При этом моторное развитие ребенка может идти только по одному из двух сценариев в зависимости от выбранного специалистом метода лечения. В классическом варианте реабилитации ребенку помогают осваивать вставание и ходьбу в рамках его патологического двигательного стереотипа. Но это приводит к усилению патологической установки и формированию стойких контрактур. Все же такой подход оправдан в случаях невозможности переобучения пациента вследствие грубой патологии ЦНС. Однако у пациентов с более благоприятным прогнозом перспективнее выбор метода лечения, позволяющего насколько возможно в каждом конкретном случае нивелировать патологический двигательный стереотип и направить моторное развитие пациента по пути, максимально приближенному к физиологическому развитию моторных функций.

Данный метод был разработан на основе детального изучения у здоровых детей антигравитационных движений, обеспечивающих человеку вставание и удержание вертикальной позы. Путем наблюдения и тестовых заданий определялась хронологическая последовательность развития всего процесса вертикализации с периода новорожденности и до школьного возраста. Полученная физиологическая норма позволяет детально диагностировать патологические отклонения в развитии двигательных функций у детей с церебральными параличами и по возможности устранять выявленные нарушения. Метод развития антигравитационных движений (метод РАД) основан на тренировке вставания не по узловым позам, как это принято в классической реабилитации (установка головы, повороты, положения сидя, на четвереньках, на коленях и, наконец, стоя), а по 12-ти вариантам вставания, как это происходит в норме у здоровых детей. В результате в



процессе тренировок пациент осваивает максимально возможное для него количество из всех ключевых движений, что приводит к более устойчивому равновесию и препятствует формированию контрактур. Это позволяет у пациентов с благоприятным прогнозом исправлять патологический двигательный стереотип, максимально приближая моторное развитие к физиологической норме в пределах возможностей ребенка.

Такой подход может значительно улучшить качество жизни пациентов по мере их взросления, так как каждый из пациентов сможет адаптироваться в социуме по возможности для него оптимально.

## КРИОХИРУРГИЧЕСКОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО НА АДЕНОГИПОФИЗЕ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Пыхтин А.В.<sup>1</sup>, Мороз В.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины,

<sup>2</sup>Национальный фармацевтический университет,  
г. Харьков, Украина

Последние десятилетия развития медицины характеризуются совершенствованием малоинвазивных технологий, определяющих приоритетные направления развития в области функциональной нейрохирургии. При этом стереотаксический подход является методом выбора при определенных заболеваниях ЦНС и эндокринно-соматической патологии.

**Целью работы являлась** первичная оценка эффективности криодеструкции аденогипофиза на комплексные показатели качества жизни у больных онкологического профиля.

**Материалы и методы.** Прооперировано 45 больных. Из них, 25 вмешательств осуществлены на нормальном гипофизе, по поводу онкозаболеваний и 20 у больных с первичным опухолевым поражением аденогипофиза (микроаденомы, от 2-х до 8 мм в Ø). Операции выполнялись на фоне модифицированной схемы нейролептанальгезии, с применением стереотаксического аппарата, специального набора криогенной аппаратуры и криозондов с минимальным наружным диаметром 1,8 и 1,9 мм. Во всех случаях больным было произведено комплексное обследование, включающие: клинические методы; рентгенологический метод и МРТ-исследование головного мозга (с визуализацией сифонов внутренних сонных артерий и кавернозных синусов, базальных цистерн, топической дифференцировкой передней и задней долей), а также необходимые лабораторные, иммунологические и гормональные исследования. Проводилось бактериологическое исследование носоглотки на флору и чувствительность к антибиотикам.

Факторами, способствующими положительным хирургическим результатам являлись: применение в дооперационном периоде бромкриптина; уточнение расположения, объема, плотности и структуры опухоли; оценка прилегания опухоли к соответствующим анатомическим структурам хиазмально-селлярной области; компьютерное навигационное 2D-3D моделирование расположения опухоли в полости турецкого седла; взвешенное тактическое планирование предстоящего оперативного лечения, технические параметры криозондов и стереотаксического аппарата.



20 случаев первичного опухолевого поражения аденогипофиза составили женщины в возрасте от 18 до 40 лет. В 4-х определялась соматотропная аденома, в 16 – пролактинома, определяемые клиническими и гормональными показателями и в 8 случаях биопсийными данными. В 1 случае (5%) из 20 наблюдений микроаденом передней доли гипофиза, после проведенной криодеструкции (срок наблюдения до 7 лет), отмечен рецидив опухоли (соматотропная аденома гипофиза).

25 случаев (19 женщин и 6 мужчин, в возрасте от 31 до 60 лет) применения стереотаксической криодеструкции аденогипофиза у пациентов с распространенным канцероматозом (IV клиническая группа онкоучета) в стадии компенсации или общей субкомпенсации с выраженным болевым синдромом и наличием интоксикации средней тяжести. В 14 случаях онкопатология была обусловлена - раком молочной железы, в 2 случаях – раком почки, в 4 – раком легкого, в 3 – раком предстательной железы, в 1 случае – раком прямой кишки, и еще одном – раком желудка.

**Результаты и обсуждение.** Анализируя ближайшие и отдаленные результаты лечения можно отметить, что у 17 (77,27%) больных анальгетический эффект операции, обусловленный прямым деструктивным воздействием на ткань аденогипофиза, можно оценить как отличный (т.е. полное исчезновение боли), у 5 (22,72%) как хороший, у 3 болевого синдрома до операции не отмечалось. Аналогичные позитивные тенденции отмечались и со стороны клинических симптомов интоксикации. После операции лишь у 4 (16%) пациентов выраженность интоксикации можно было оценить как умеренно выраженную, в то время как у 21 (84%) она отсутствовала (отличный эффект).

Претерпевали определенную динамику костные метастазы. На фоне разнокалиберных по интенсивности и размерам очагов деструкции, характеризующейся исчезновением трабекулярной структуры кости (диафизарные метастазы), нечеткостью их контуров, вздутием периостального слоя с исчезновением местами краевой пластинки – спустя уже 3,5 месяца (на фоне сохранения функции конечности) данные изменения определялись появлением контуров у деструктированных участков кости, явным уменьшением количества неопределенных участков деструкции с восстановлением характерной ее структуры, как для диафиза, так и для метафиза. Послеоперационная динамика в легких – отмечалась исчезновением параканкрозного отека на метастатических локусах, что могло ассоциироваться с определенной гибелью части злокачественных клеток. Тенденции сохраняли свою направленность весь срок клинического наблюдения (мах до 18 мес, средняя продолжительность жизни 8,6 мес), при этом происходит заметное улучшение психосоциальной реабилитации этой, наиболее тяжелой категории онкобольных, улучшение качества жизни (индекс Карновского до операции менее 20, после – более 70) с улучшением психоэмоциональной сферы онкобольного.

При проведении стереотаксической операции не отмечено послеоперационных осложнений. Учитывая атравматичность проведенных операций, срок пребывания больного в стационаре может не превышать одних суток до операции и 3-4х суток после проведенного вмешательства.

**Выводы.** Стереотаксическая криодеструкция гипофиза может быть методом выбора в случае хирургического лечения микроаденом передней доли гипофиза.

Криодеструкция аденогипофиза на фоне распространенного канцероматоза способствует стабилизации онкопроцесса, оказывает косвенное сдерживающее воздействие на процесс метастазирования, обладает анальгетическим эффектом, снижает интоксикационный синдром, тем самым улучшая качество жизни больного.



**ПРИНЦИПЫ НЕВРОЛОГО-НЕЙРОАНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО  
ВЕДЕНИЯ ОНКОБОЛЬНЫХ IV КЛИНИЧЕСКОЙ ГРУППЫ  
НА ФОНЕ ПРОВЕДЕНИЯ  
КРИОДЕСТРУКЦИИ АДЕНОГИПОФИЗА**

**Пыхтин А.В.<sup>1</sup>, Мороз В.А.<sup>2</sup>, Ситало К.К.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>*Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины,*

<sup>2</sup>*Национальный фармацевтический университет,  
г. Харьков, Украина*

Неврологические нарушения являются частыми осложнениями распространенного канцероматоза, в основе которого лежат системные структурно-функциональные изменения со стороны различных отделов ЦНС, как следствие прямого, так и косвенного воздействия. При этом неврологические нарушения и лежащий в их основе морфологический субстрат, описываются под различными названиями: некротическая миелопатия, подострая двигательная нейропатия; подострая дегенерация коры мозжечка, дегенерация таламуса, бульбарный и лимбический энцефалит; неврит зрительного нерва, дегенерация фоторецепторов и др.

При этом диагностика неврологических синдромов представляет подчас трудную задачу. Неоднородность их патогенетических механизмов требует, при соответствующих дифференциально-диагностических построениях учитывать ряд факторов как непосредственного воздействия метастазов на головной мозг, так и раковой эндогенной интоксикации, а также сопутствующих инфекционных осложнений, токсического влияния полихимиотерапии, последствий лучевого лечения.

Коррекцию неврологических нарушений важно учитывать уже с этапа подготовки больного к проведению хирургического лечения. В большинстве случаев принимается во внимание, что операции выполняются у больных пожилого и старческого возраста, с сопутствующей соматической патологией, на фоне сниженных адаптационных возможностей организма.

**Цели.** Разработка малоинвазивных вмешательств, в частности стереотаксической криохирургии, направленных в большей степени на коррекцию невролого-соматических расстройств у онкобольных IV клинической группы и согласуется с необходимостью совершенствования разработки адекватного анестезиологического их обеспечения.

**Материалы и методы.** Прооперировано 45 больных. На фоне грубой соматической патологии в виде сердечно-сосудистой, печеночно-почечной недостаточности у подавляющего числа больных обнаруживался синдром вегето-сосудистой дистонии. У больных с раком молочной железы отмечен вестибуло-атактический синдром обусловленный, дегенерацией коры мозжечка. Элементы бульбарных нарушений («бульбарный энцефалит»), в 1 наблюдении, возник при метастатическом поражении легочной ткани. Зрительные нарушения («неврит зрительного нерва»), констатированы у 2-х больных с отдаленными множественными метастазами.

Операции произведены с использованием стереотаксического аппарата, набора криогенной аппаратуры и криозондов с наружным диаметром 1.8 мм и 1.9 мм, что позволяет произвести малоинвазивные вмешательства пациентам практически любой возрастной группы, независимо от сопутствующей патологии. Операция и ближайший послеоперационный период протекали без осложнений.





Учитывая специфику витальных показателей онкопациентов IV клинической группы, нами апробирована и используется следующая методика обезболивания: до укладки больного в стереотаксический аппарат, производится орошение полости носоглотки аэрозольным раствором лидокаина с добавлением адреналина и аэрозольным раствором антисептиков, согласно данным о чувствительности микрофлоры к антибиотикам. По ходу операции проводится модифицированная нами схема нейролептанальгезии. Это избавляет пациента от болезненных ощущений, сохраняет с ним речевой контакт. При этом, данная методика проведения анестезиологического ведения наиболее оправдана, так как позволяет избежать у данной категории больных легочные осложнения, сопутствующие проведению эндотрахеального наркоза, особенно при наличии метастатического поражения легочной ткани и сердечно-легочной субкомпенсации.

**Результаты и обсуждение.** Анализируя ближайшие и отдаленные результаты криодеструкции аденогипофиза (срок наблюдения до 2 лет), обращает внимание относительно быстрое улучшение и стабилизация общего состояния больных, со значительным уменьшением и даже ликвидацией болевого синдрома, определявшимся характером онкопроцесса. Катамнестически отмечался регресс неврологической симптоматики: происходили улучшения статико-координаторных функций, пространственной ориентации и улучшения функции зрения, нивелировался синдром вегето-сосудистой дистонии.

При метастатическом поражении трубчатых костей, в послеоперационном периоде происходило восстановление характерной структуры, как для диафиза, так и для метафиза. Аналогичные изменения происходили и в плоских костях. В легких визуализировалась редукция размеров теней с появлением симптомов кальцинации.

**Выводы.** Полученные результаты позволяют утверждать, что происходящие изменения в гормональном фоне, после проведенной селективной криодеструкции аденогипофиза, оказывают заметное улучшение психосоциальной реабилитации наиболее тяжелой категории онкобольных, улучшение качества жизни (индекс Карновского до операции менее 20, после – более 70) с улучшением психоэмоциональной сферы онкобольного, регрессом неврологической симптоматики определявшаяся характером онкопроцесса.

## **ЛАЗЕРНАЯ НЕЙРОТОМИЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНЫХ ВЕТВЕЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА**

**Пыхтин А.В.<sup>1</sup>, Ситало К.К.<sup>1</sup>, Мороз В.А.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>*Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины,*

<sup>2</sup>*Национальный фармацевтический университет,  
г. Харьков, Украина*

Многовековая история изучения тяжелейшего недуга, получившего в 1671 г. название невралгии тройничного нерва (НТН), проявляющегося острыми рекуррентными болевыми приступами в области лица, уходит своими корнями в XI-XII столетия.

Невралгия тройничного нерва (тригеминальная невралгия, болезнь Фозергиля – хроническое заболевание, проявляющееся приступами интенсивной, стреляющей боли в зонах иннервации тройничного нерва. Международной Ассоциацией по изучению боли



(IASP-International Association for the Study of Pain) тригеминальная невралгия определяется как синдром, характеризующийся внезапными, кратковременными, интенсивными, повторяющимися болями в зоне иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва, обычно с одной стороны лица. Приступы нестерпимой боли вынуждают больных прекращать активную деятельность, отказываться от приема пищи, пренебрегать правилами личной гигиены, что приводит к моральной и физической депрессии.

Невралгия тройничного нерва (НТН) – хроническое рецидивирующее заболевание, протекающее с ремиссиями и обострениями различной продолжительности, отдельные приступы которых проявляются внезапной, интенсивной, стреляющей болью в зонах иннервации  $V_3$ ,  $V_2$ ,  $V_1$  ветвей тройничного нерва, с преимущественным преобладанием в правой стороне лица.

**Цели.** Повышение эффективности хирургического лечения больных с тяжелыми фармакорезистентными формами нтн путем разработки новых лазерохирургических методик.

**Объем и методы исследования.** Проведено экспериментальное исследование на 4 группах лабораторных животных (крыса белая, линии Вистар), в количестве 60 особей с экспериментальным моделированием лазерной нейротомии нервного ствола.

В основу клинического исследования положены результаты комплексного исследования 100 больных с фармакорезистентными формами невралгии тройничного нерва (НТН).

Комплексное исследование включало:

- экспериментально-морфологический на серии экспериментальных животных;
- клиничко-неврологический – изучение жалоб больного, данных анамнеза, выраженности и своеобразия клинических проявлений заболевания, оценка выраженности неврологических нарушений, диагноз заболевания согласно МКБ-10;
- методы оценки боли (визуальная аналоговая шкала (ВАШ), анкета исследования пациента с лицевой болью (McGill Pain Questionnaire -MPQ), анкета PainDetect);
- нейровизуализационный (СКТ, СКТ ангиографический, МРТ, МРТ ангиографический, рентгенологический);
- клиничко-биохимический;
- нейрофизиологический (ЭЭГ, РЭГ);
- консультации врачей смежных специальностей (отоневролога, нейроофтальмолога, терапевта, невропатолога, психиатра, психолога и др.);
- статистические.

Научная новизна.

1. Впервые теоретически обоснованы и разработаны новые лазерохирургические методы лечения больных с фармакорезистентными формами НТН с применением высокоэнергетического диодного лазера с длиной волны 0,98 мкм отечественного производства.

2. Обоснованы показания и противопоказания, оптимальные параметры и методики применения высокоэнергетического диодного лазерного аппарата с длиной волны 0,98 мкм для хирургического лечения больных с НТН.

3. Разработан новый способ лечения больных с тяжелыми фармакорезистентными формами НТН, определена его роль и место в комплексной терапии.

4. Медико-социальная значимость работы заключается в улучшении качества жизни, увеличении ее продолжительности, стабилизации и улучшении психоэмоцио-



нальной сферы больного, психосоциальной реабилитации больных с тяжелыми фармакорезистентными формами невралгии тройничного нерва.

## **ВЛИЯНИЕ ЛЕЧЕНИЯ ИПИДАКРИНОМ НА НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТЬ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ НЕВРОПАТИИ СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА**

**Рашидов Н.А., Онищенко Л.С., Проскурин В.С.**

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

Для исследования нейроморфологических особенностей естественной и модулированной нейропластичности при экспериментальном невротмезисе проводили электронно-микроскопическое изучение седалищного нерва крыс всех групп.

В данной работе использовались 3 контрольных (с невротмезисом без лечения) и 3 подопытных животных (с лечением ипидакрином) на 7 и 30 сутки. Изучение влияния ипидакрина на восстановление структуры спинного мозга крыс выполнялось при экспериментальном травмировании (невротмезисе) седалищного нерва с последующим наложением шва. Экспериментальный невротмезис в нашем опыте создавался хирургическим путем, состоящим из нескольких этапов: разреза по проекционной линии левого седалищного нерва крысы и его ограничение от других тканей; поперечного пресечения седалищного нерва на уровне верхней трети бедра, то есть созданием диастаза, далее – наложение эпинеурального шва в месте пересечения седалищного нерва и заключительный момент – ушивание раны. Материал для электронномикроскопического исследования подготавливали по стандартным методикам. Светооптически изучали полутонкие эпон-аралдитовые срезы, окрашенные по методу Ниссля толуидиновым синим. Затем с этого же уровня изготавливали ультратонкие срезы, контрастировали их цитратом свинца по Рейнольдсу и уранилацетатом, фотографировали в электронном микроскопе, оцифровывали и описывали.

На 7 сутки обращало на себя внимание наличие в спинном мозге и седалищном нерве так называемых «колб роста», представляющих собой либо светлые, либо плотные отростки, скорее всего нейронов, но иногда и глиальных клеток. Плотные «колбы роста» содержали в себе большое количество рибосом и могли иметь вид «сапога». Кроме того в спинном мозге и седалищном нерве отмечались явления спрутинга безмиелиновых волокон, образующих пучки.

Обращали на себя внимание особенности состояния перехватов Ранвье. Так, по ходу волокон они обычно имели типичную структуру насечек Шмидта-Лантермана и умеренную длину самого перехвата. В то же время наблюдались «открытые» участки миелиновых волокон, на краю которых можно было видеть типично оформленные перехваты Ранвье с продолжением осевого цилиндра в виде «колбы роста».

**Выводы.** Лечение ипидакрином привело к образованию «колб роста» и спрутингу уже на 7, а также на 30 сутки, что можно считать проявлением нейропластичности нервной системы на ранних этапах саногенеза.



## ИЗМЕНЕНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ПЕРФУЗИИ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯНЫМ СКЛЕРОЗОМ

Рубаник К.С., Кузнецова Н.М., Ильвес А.Г.,  
Катаева Г.В., Савинцева Ж.И., Прахова Л.Н.

*Институт мозга человека имени Н.П. Бехтерева Российской академии наук,  
Санкт-Петербург*

**Введение.** Основным механизмом развития рассеянного склероза (РС) считается аутоиммунная агрессия против тканей ЦНС, в первую очередь, миелина. В то же время, препараты, обладающие иммуносупрессивным действием обладают лишь частичной эффективностью снижая частоту обострений заболевания и практически не оказывают влияния на прогрессирование РС. Кроме того, современные препараты, изменяющие течение РС (ПИТРС) практически не снижают степень выраженности неврологических симптомов, имеющих у пациента. Этот феномен может быть связан с тем, что важную роль в патогенезе РС могут играть процессы нейродегенерации и сосудистые нарушения. В связи с этим крайне актуальным представляется изучение изменений локальной церебральной перфузии в головном мозге пациентов, которая может отражать как сосудистые нарушения, так и функциональные перестройки ЦНС.

**Цели.** Оценить особенности локального кровотока в очагах демиелинизации и неизменном веществе головного мозга при рассеянном склерозе и их взаимосвязь с клиническими проявлениями заболевания.

**Материалы и методы.** В исследование были включены больные с ремиттирующим и вторично-прогрессирующим РС, определенным согласно критериям Мак-Дональда, 2010. Критерием исключения являлось наличие клинического обострения и/или МР-активность процесса. Всего обследовано 52 пациента, 3 исключены из анализа в связи с наличием МР-признаков активности процесса. Всем пациентам выполнялась: балльная оценка выраженности неврологических нарушений по шкале функциональных систем, расширенной шкале инвалидизации, шкале утомляемости больных РС. Контрольную группу составили 10 человек, сопоставимых по полу и возрасту. Всем обследованным выполнялось МРТ обследование на аппарате Achieva с индукцией магнитного поля 3 Тл. Протокол структурного сканирования включал в себя T2-ВИ, FLAIR-ИП и T1-ВИ в аксиальной плоскости. Для получения динамических перфузионных сканов применялась импульсная последовательность PRESTO. Анализ данных включал в себя автоматическое построение перфузионных карт для значений CBV (объемного мозгового кровотока), CBF (мозгового кровотока) и МТТ (среднего времени прохождения болюса). Далее у каждого пациента осуществлялось вычисление значений выбранных параметров в выбранных зонах интереса.

**Результаты и обсуждение.** Значимых различий CBV, CBF, МТТ в очагах, гипointенсивных в режиме T1, по сравнению с симметричной зоной неизменного белого вещества контралатерального полушария выявлено не было. Большой разброс CBV в очагах у пациентов без явного клинического и МРТ обострения заболевания может свидетельствовать о гетерогенности происходящих процессов от реактивации воспаления до ремиелинизации.



Кроме того, отмечено значимое снижение перфузии в пре- и постцентральных извилинах, а также лентикулярных ядрах во всей группе больных РС независимо от тяжести инвалидизации по сравнению с контролем.

Выявлена обратная корреляция утомляемости со снижением СBF в лентикулярных ядрах.

**Выводы.** Регионарное снижение перфузии у больных РС при минимальной инвалидизации может свидетельствовать об опережении функциональных нарушений атрофическим изменениям. Терапия направленная на улучшение перфузии головного мозга может быть рекомендована для лечения больных РС наряду с иммуномодулирующей терапией.

## ОСЛОЖНЕНИЯ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ

Рубин А.Н.<sup>1,2</sup>, Щербук А.Ю.<sup>1</sup>, Щербук Ю.А.<sup>1</sup>, Ляпин А.П.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Санкт-Петербургский государственный университет,  
<sup>2</sup>Детская городская клиническая больница №5 имени Н.Ф. Филатова,  
Санкт-Петербург

Лечение детей с менингоэнцефалитами, абсцессами головного мозга и внутричерепными эмпиемами остается сложной мультидисциплинарной проблемой не только ввиду тяжести течения, но и значительного количества возникающих осложнений.

**Цели.** Оценить характер гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга у детей и эффективность их лечения.

**Материалы и методы.** В период 2003-2015 гг. в СПб ГБУЗ «Детская городская клиническая больница №5» было пролечено 104 ребенка с гнойными менингоэнцефалитами, абсцессами и эмпиемами головного мозга.

Среди наиболее значимых заболеваний головного мозга у детей, осложняющих процесс лечения и удлиняющих его сроки, выделялись венитрит, гидроцефалия и формирование хронических субдуральных гематом (ХСГ). В представленной выборке такие осложнения встречались у 24 (23,08%) пациентов. Наиболее частым и тяжелым осложнением являлся венитрит, который был выявлен у 11 (10,58%) пациентов. В 9 (8,65%) случаях гнойного менингоэнцефалита течение заболевания осложнилось развитием ХСГ. В 4 (3,85%) случаях у пациентов отмечалась гидроцефалия, причем венитрит на этапах лечения нейроинфекции у этих детей диагностирован не был. Лабораторная диагностика включала клинический и биохимический анализы, серологические исследования, посевы крови и ликвора, в ряде случаев для определения возбудителя применяли методику ПЦР, а при получении гноя во время операции проводили его посев. Инструментальная диагностика включала КТ головного мозга с внутривенным контрастированием. В нескольких случаях для дифференцирования с опухолями головного мозга выполняли МРТ с внутривенным контрастированием. Все пациенты в зависимости от анамнеза и объективного статуса получали антибактериальную терапию, как правило, сочетавшую цефтриаксон или меропенем с ванкомицином или метронидазо-



лом. Кроме того, все пациенты, ввиду развития гипертензионного синдрома, получали дегидратационную терапию и им выполняли разгрузочно-санационные пункции, при ХСГ – субдуральные, при венрикулите и окклюзионной гидроцефалии – венрикулярные. В случае прогрессирования гипертензионного синдрома проводили оперативное лечение, при ХСГ – наружное субдуральное дренирование, при венрикулитах – наружное венрикулярное дренирование. В случаях гидроцефалии при санированном ликворе устанавливали венрикулоперитонеальный шунт.

**Результаты и обсуждение.** В 9 (8,65%) случаях течение гнойного менингоэнцефалита у младенцев осложнилось развитием ХСГ. У всех пациентов при поступлении был выявлен сепсис. В 7 (6,73%) случаях был обнаружен возбудитель – *Haemophilus influenzae* тип В, 2 (1,92%) больных переносили менингоэнцефалит неустановленной этиологии. Все пациенты получали цефтриаксон. В течение первых 1-2 суток был отмечен регресс лихорадки и общемозговой симптоматики. Однако на 5-7 сутки от начала заболевания температура тела снова повысилась до фебрильных цифр, появились клинические признаки синдрома внутричерепной гипертензии в виде напряжения большого родничка и появления рвоты. По данным КТ были выявлены субдуральные скопления жидкости в лобно-теменных областях и признаки атрофии головного мозга. Проведена смена антибактериальной терапии на сочетание меронема и ванкомицина. В 2 (1,92%) случаях при выполнении повторных пункций субдурального пространства с интервалом 3–4 дня в течение 10 дней гематомы регрессировали. Остальным 7 (6,73%) пациентам, у которых сохранялся гипертензионный синдром, а по данным КТ отмечены увеличение скоплений и признаки компрессии мозга, проведено оперативное лечение – наружное субдуральное дренирование длительностью от 10 до 18 дней.

Венрикулит осложнил течение 4 (3,85%) случая менингоэнцефалита, 6 (5,77%) случаев абсцесса головного мозга и 1 (0,96%) случай субдуральной эмпиемы. У всех пациентов диагностирован сепсис. Во всех случаях венрикулит сопровождался гипертензионно-гидроцефальным синдромом, что потребовало проведение наружного венрикулярного дренирования с интравенрикулярным ведением антибиотиков (ванкомицина или амикацина) на фоне системной антибактериальной терапии. В 4 (3,85%) случаях после санации ликвора гипертензионно-гидроцефальный синдром регрессировал. Во всех остальных 9 (8,65%) случаях после санации ликвора сохранялась окклюзионная гидроцефалия, что дополнительно требовало проведения венрикуло-перитонеального шунтирования. Кроме 4 (3,85%) случаев гидроцефалии, развивавшейся после перенесенного венрикулита, отмечено 4 (3,85%) случая, в которых гипертензионно-гидроцефальный синдром был выявлен в периоде рековалесценции. При проведении диагностических разгрузочных венрикулярных пункций у этих детей воспалительных изменений в ликворе выявлено не было. После регресса воспалительных изменений в периферической крови им было проведено венрикуло-перитонеальное шунтирование.

Результаты лечения оценивали по шкале исходов Глазго. Из 24 пациентов с гнойно-воспалительными заболеваниями головного мозга 11 (45,83%) больных имели хорошее восстановление, 6 (25,0%) – умеренную инвалидизацию. Грубая инвалидизация отмечена у 4 (16,67%) детей. Летальный исход наступил у 3 (12,5%) пациентов с венрикулитами.



## АТИПИЧНОЕ ТЕЧЕНИЕ ТУБЕРОЗНОГО СКЛЕРОЗА. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Рудакова А.В.<sup>1</sup>, Александров Ю.А.<sup>1</sup>, Ларионов С.Н.<sup>1</sup>, Ливадаров А.В.<sup>1</sup>,  
Грузин П.Г.<sup>1</sup>, Иванов Е.А.<sup>1</sup>, Андреева Н.В.<sup>1</sup>, Кузнецова С.Н.<sup>1</sup>, Матусова В.В.<sup>1</sup>,  
Дорофеева Т.Ю.<sup>1</sup>, Соколова С.В.<sup>1</sup>, Михелсоне Ю.В.<sup>1</sup>, Занина Е.С.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Городская Ивано-Матренинская детская клиническая больница,

<sup>2</sup>Иркутская городская клиническая больница №10,

г. Иркутск

**Цель исследования.** Изучение клинической картина атипичного течения туберозного склероза у детей.

**Методы исследования.** Был обследован 1 мальчик в возрасте 8 лет. Было проведено полное клинично-инструментальное обследование, включающее ультразвуковое исследование головного мозга (НСГ), магнитно-резонансную томографию головного мозга (МРТ), мультиспиральную компьютерную томографию головного мозга (МСКТ), электроэнцефалография (ЭЭГ) и общеклинический лабораторный скрининг.

**Результаты.** Туберозный склероз (ТС) – это полисистемный опухолевидный процесс, который передается аутосомно-доминантным путем. Частота заболевания при рождении составляет 1 на 10000 новорожденных. Постановка диагноза ранее основывалась на триаде признаков: наличие кожных проявлений, снижения интеллекта и наличие судорог. На сегодняшний день критерии постановки диагноза изменились с добавлением в диагностику морфологических изменений со стороны внутренних органов. Мальчик, М, 9 лет дебют заболевания манифестировал с клиники внутричерепной гипертензии, рвота и резкая головная боль, отмечался участок «шагреновой кожи» и небольшие зоны депигментации на туловище не более 1 см в диаметре. Мама ребенка страдает витилиго. Когнитивных нарушений и приступов у ребенка до момента заболевания не было. После проведения МСКТ головного мозга была выявлено гигантское внутрижелудочковое объемное образование, обтурировавшее отверстие Монро слева. Проведена операция по удалению объемного процесса головного мозга. Гистологическое заключение: Субэпендимальная гигантоклеточная астроцитома (СЭГА). Ранний послеоперационный период осложнился повторным внутричерепным кровотечением в ложу опухоли и сосудистое сплетение бокового желудочка. Повторная ретрепанация черепа проведена на 5-е сутки по поводу удаление внутримозговой гематомы и остатков опухоли. Через 9 дней после второй операции на фоне нарастания внутричерепной гипертензии сделана третья операция – постановка вентрикулосубгалеального шунта в левой теменной области. После стабилизации состояния ребенок выписан из отделения. Спустя пол года при динамическом обследовании выявлено рецидивирование опухоли. В дальнейшем проведена еще одно оперативное вмешательство удаление продолженного роста опухоли. Клинические проявления были аналогичные тем, что отмечались перед первой операцией. Приступов и нарушений в интеллектуальной сфере так же не отмечалось. Ребенок был проконсультирован в федеральном центре и был окончательно подтвержден диагноз ТС. В связи с тем, что повторное оперативное лечение посчитали не целесообразным, была начата медикаментозная терапия с применением препарата mTOR – эверолимус (афинитор). Доза препарата титровалась в зависимости от появления побочных эффектов от 7,5 до 10 мг в сутки. В течение последующего года динамического



наблюдения по данным МРТ повторного роста опухоли, приступов и эпилептиформных изменений на ЭЭГ не отмечено. Ребенок продолжает обучаться в общеобразовательном учреждении по индивидуальной программе, без снижения успеваемости.

**Заключение.** Традиционное течение церебральной формы ТС характеризуется наличием приступов в раннем возрасте. В настоящем клиническом наблюдении приступов не отмечалось. Вероятно это связано с вариабельностью гена, кодирующего ТС, где в клинике могут не отмечаться приступы судорог. Диагноз несомненен даже в случае обнаружения одиночной опухоли в сочетании с семейным анамнезом.

## ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ В ФИЛИАЛЕ №3 ГАУЗ МНПЦ МРВСМ ДЗМ

**Рудь И.М., Самохвалов Р.И., Колесников А.И.**

*Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины Департамента здравоохранения города Москвы,  
Москва*

Филиал №3 ГАУЗ МНПЦ МРВСМ ДЗМ – многопрофильная клиника медицинской реабилитации (далее – Клиника) специализируется на оказании медицинской помощи по медицинской реабилитации в условиях стационара круглосуточного пребывания на 550 коек, из которых: 310 коек в отделениях медицинской реабилитации пациентов с нарушением функции центральной нервной системы, и 240 коек в отделениях медицинской реабилитации пациентов с заболеваниями и последствием травм опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы.

Госпитализация в Клинику плановая, после предварительного заочного анализа медицинских документов (этапного эпикриза стационара) или очной консультации пациента специалистами «Подкомиссии филиала №3 ГАУЗ МНПЦ МРВСМ ДЗМ по маршрутизации пациентов на этапы медицинской реабилитации». Решение принимается в течение суток, и сообщается адресату в виде следующих стандартных формулировок:

- «Медицинская реабилитация на 3 этапе» (амбулаторно, в дневном стационаре, стационар на дому);
- «Медицинская реабилитация на 2 этапе»;
- «Паллиативная помощь»;
- «Необходимо дополнительное обследование с последующей повторной консультацией».

Пациент получает индивидуальный порядковый номер и литературу очередности госпитализации:

**А** – внеочередная госпитализация (пациенты, завершающие 1 этап медицинской реабилитации по поводу острого заболевания или травмы в стационарах Департамента здравоохранения города Москвы);

**В** – первоочередная госпитализация (участники войн; ликвидаторы последствий аварии на ЧАЭС; острый период (до 1 месяца) заболевания или травмы; трудоспособные пациенты с открытым листком нетрудоспособности; особенности клинической картины заболевания (травмы) требующие срочной госпитализации);

**С** – плановая госпитализация при наличии мест.





Пациенты с литерой А передаются заведующим отделениями (каждый стационар города закреплен за одним из профильных отделений), которые связываются с заведующими отделений 1 этапа и определяют конкретную дату перевода пациента.

В день поступления в Клинику, пациент осматривается специалистами мультидисциплинарной реабилитационной бригады, которые формулируют реабилитационный диагноз, прогноз, возможные риски, цель и задачи курса реабилитации, определяют план обследования и индивидуальную программу медицинской реабилитации.

С пациентами филиала одновременно работают восемь мультидисциплинарных реабилитационных бригад (далее – МДБ), в состав которых входят: врач–невролог, врач-травматолог-ортопед, врач-ревматолог, врач функциональной диагностики, врач-терапевт, врач-психотерапевт, врач-физиотерапевт, врач и инструктора-методисты по лечебной физкультуре, массажисты, инструктора по трудотерапии и восстановлению бытовых навыков, медицинские психологи, логопеды, медицинские сестры, младшие медицинские сестры по уходу за больными.

Задачами реабилитационного лечения в отделениях медицинской реабилитации пациентов с нарушением функции центральной нервной системы является снижение зависимости от посторонней помощи в повседневной жизни (ниже Рэнкин 3), повышение мобильности, коррекция когнитивного дефицита, улучшение речи, вторичная профилактика осложнений и повторных сосудистых катастроф.

Задачами реабилитационного лечения в отделениях медицинской реабилитации для пациентов с заболеваниями и последствием травм опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы являются: уменьшение выраженности боли и скованности; предупреждение возникновения и коррекция функциональной недостаточности суставов; выработка правильного функционального стереотипа; сохранение способности к самообслуживанию и выполнению профессиональной деятельности.

Каждые 7 дней, на заседании МДБ определяется необходимость коррекции цели, задач и методик реабилитации. После достижения клинического результата, пациенты получают рекомендации по маршрутизации на 3 этап реабилитации (в филиале ГАУЗ МНПЦ МРВСМ ДЗМ; в поликлинике по месту жительства; санаторное долечивание; дистанционная программа реабилитации; повторная реабилитация в стационаре через 30 дней).

## **ОСОБЕННОСТИ БУЛЬБАРНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С НЕРВНО-МЫШЕЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

**Рушкевич Ю.Н., Лихачев С.А., Пинчук Н.А.**

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

**Введение.** Симптомокомплекс бульбарных нарушений (БН) включает дисфонию, дисфагию и дизартрию, т. е. симптомы, связанные с вовлечением мускулатуры глотки гортани и мягкого неба. Причинами БН является непосредственное поражение ядер IX, X и XII пар черепных нервов, расположенных в каудальных отделах ствола головного мозга (бульбарный синдром), а также поражение вышеописанных мышц, нервно-мышечного аппарата, патологические процессы в области ствола мозга и задней черепной



ямки. Эффективная дифференциальная диагностика позволяет своевременно оказать медицинскую помощь пациентам с БН.

**Материалы и методы.** Было исследовано 169 пациентов в возрасте 59 (52; 66) лет, из них 126 человек с бульбарной формой бокового амиотрофического склероза (БАС), 43 пациента с миастенией гравис (МГ) с бульбарными нарушениями. Соотношение мужчин и женщин при данных нозологиях составило 9/34, 55/71, соответственно. Оценивалось состояние языка, подвижность мягкого неба, степень выраженности дисфагии, дизартрии, дисфонии, состояние голосовых складок до и после нагрузки в зависимости от степени функциональных нарушений. Мы проводили анализ исходя из 4 степеней: без патологии, легкая, средняя и выраженная степени функциональных нарушений. При проведении статистического анализа использовали метод Pearson Chi-square.

**Результаты и обсуждение.** При клиническом осмотре гипотрофия языка различной степени тяжести выявлялась у 98,4% пациентов с БАС (легкая – 38,9%, умеренная – 51,6%, тяжелая – 7,9%, соответственно), при МГ лишь в 7% случаев. При оценке подвижности мягкого неба нарушения распределились более равномерно 81,3% при МГ и 81,7% при БАС, однако по степени тяжести нарушений выявлено преобладание симптома умеренной и выраженной при БАС, чем при МГ (42,8% против 13,9%), что указывает на более тяжелое течение бульбарного синдрома при БАС. Снижение глоточного рефлекса было выявлено у 79,1% пациентов с МГ и 72,9% – с БАС, из них легкое снижение было у большинства пациентов с МГ (60,5% при МГ, 32,5% – при БАС), в то время как при БАС чаще встречалось более значимое снижение рефлекса (40,4% против 18,6%). Частота дизартрии при МГ была 97,3%, из них средние и выраженные изменения выявлены у 53,5% случаев, при БАС – 96,9% и 58% соответственно; дисфагии – 97,7% (60,5%, соответственно) при МГ и при БАС – 99,2% (70,6% соответственно). Наибольшая частота нарушений подвижности голосовых связок выявлена при МГ – 95,4%, из них средних и выраженных нарушений в 72,1% случаев, при БАС – 64,3% и 1,6%, соответственно. При БАС преобладала выраженность всех проявлений бульбарного синдрома за исключением подвижности голосовых связок. На начальных этапах заболевания БАС нарушение речи носило эпизодический характер у 6,4% пациентов. В большей степени страдает артикуляция, чем фонация. Также к ранним симптомам относятся фасцикуляции языка. Позже присоединяются нарушения глотания, атрофии языка и затруднения при движениях языка. При миастении характерна диссоциация степени выраженности нарушений глотания, фонации, речи. Это связано с неравномерным вовлечением мышц гортани, мягкого неба и языка. Голос быстро истощается вплоть до беззвучной речи и восстанавливается после отдыха.

После проведения статистического анализа выявлены значимые различия между группами по всем симптомам бульбарного синдрома за исключением дизартрии и дисфагии: гипотрофия языка ( $p < 0,001$ ), фасцикуляции ( $p < 0,001$ ), подвижность мягкого неба ( $p = 0,004$ ), глоточный рефлекс ( $p = 0,010$ ), дизартрия ( $p = 0,339$ ), дисфагия ( $p = 0,269$ ), подвижность голосовых связок ( $p < 0,001$ ).

**Заключение.** Выявлены особенности бульбарного синдрома при БАС и МГ. Определено, что при БАС функции мягкого неба и гортани страдают значительно реже и не так тяжело, как при МГ даже при выраженных нарушениях. Тем не менее, постоянный и прогрессирующий характер бульбарных нарушений при БАС обуславливает их инвалидизирующий характер для пациента и важность динамического наблюдения невролога для коррекции тактики лечения. Особенности бульбарных нарушений при МГ является зависимость их выраженности от нагрузки и отдыха (нарастание при еде, разговоре



и уменьшение или регресс после отдыха). Поражения мышц гортани характеризовались кроме дисфонии, часто доходящей до степени афонии, неполным смыканием голосовых складок при ларингоскопии и восстановлением их подвижности после отдыха.

## ВОЗМОЖНОСТИ ВЫЯВЛЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ БОКОВОМ АМИОТРОФИЧЕСКОМ СКЛЕРОЗЕ

Рушкевич Ю.Н.<sup>1</sup>, Чечик Н.М.<sup>2</sup>, Лихачев С.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,

<sup>2</sup>Республиканский клинический медицинский центр,

г. Минск, Республика Беларусь

Выявление ранних дыхательных нарушений в большинстве случаев маскируется более выраженной слабостью мышц конечностей, которая «отвлекает» на себя внимание пациента и доктора вследствие значительного влияния на изменяющиеся возможности самообслуживания, профессиональной пригодности. Наиболее ранние симптомы дыхательных нарушений чаще проявляется в течение ночного сна пациента. Как правило, это связано, с развивающейся вследствие болезни слабостью дыхательной мускулатуры, в первую очередь, диафрагмальной мышцы, межреберных и вспомогательных мышц живота и шеи, и как следствие – присоединением аспирационных и/или инфекционных осложнений.

**Целью нашего исследования** было выявление особенностей ночного сна и респираторных событий во сне у пациентов с БМН с помощью полисомнографии (ПСГ).

**Материалы и методы.** Мы исследовали 40 пациентов с БМН, направленных после установления диагноза из РНПЦ неврологии и нейрохирургии в лабораторию сна Республиканского клинического медицинского центра, из них 25 женщин и 15 мужчин, медиана возраста составила 64,5 [58;68] лет. Длительность заболевания с момента появления первых симптомов составила 11,5 [8,5;26] месяцев. Диагноз БАС основывался на анализе клинико-электронейромиографических данных по уточненным Эль-Эскориальским критериям с алгоритмом Awaji-Shima: наличие у пациента признаков сочетанного поражения центральных и периферических мотонейронов на трех уровнях из четырех возможных (ствол мозга, шейный, грудной и поясничный отделы спинного мозга), а также неуклонно прогрессирующее течение заболевания, констатированное при динамическом наблюдении в течение 6 мес. Оценка функционального состояния пациентов проводилась по шкале нарушений функции при БАС. Оценка по ALSFRSR на момент включения в основную группу составила 32,16 [31;37] баллов.

Группой контроля были 46 добровольцев без жалоб на расстройства сна и дыхания во сне, из них: 15 были неврологически здоровы, а 9 из обследованных имели признаки хронического нарушения мозгового кровообращения (очаговая микросимптоматика, сосудистые изменения на МРТ). Группы были сопоставимы по возрастно-половому составу.

Анализ параметров сна проводилась на оборудовании Somno-lab2 Weinman (производство Германия) в Лаборатории сна ГУ «Республиканский клинический медицинский центр» Управления делами Президента Республики Беларусь.

**Результаты и обсуждение.** При сравнении показателей гипнограммы достоверные различия получены по количеству микропробуждений, превышающих более, чем в 2



раза в группе пациентов с БАС 29,10(19,6;42,9) по сравнению с контролем 11,15(8,9;17,4) ( $p=0,000001$ ). Удельный вес пациентов с количеством микропробуждений более 20 в основной группе был достоверно выше, чем в группе контроля – 27(67,5%)/10(21,7%) ( $p=0,001$ ). У четверти пациентов основной группы – 10 (25%) человек выявлена выраженная редукция фазы REM-сна до 5%, а в группе контроля – в 4 (8,6%) случаях ( $p=0,0000$ ), что отражает более выраженные нарушения сна в данной группе. Также в основной группе были достоверно укорочены фазы глубокого сна S2 до 36,25(16,45;46,5)/49,4(40,9; 56,8) ( $p=0,0001$ ) и S4 до 0,00(0;0,95)/0,3(0,0;2,1) ( $p=0,03$ ).

Выявленные выраженные нарушения макроструктуры сна в виде редукции фаз быстрого и медленного сна, большого количества микропробуждений способствуют значительному ухудшению качества сна, дезадаптируют пациентов с БАС.

Респираторные показатели полисомнограммы, определенные во время исследования, выявили существенные расстройства дыхания во время сна: увеличенный более чем в 3 раза, показатель количества десатураций 39,0 (15,5;58,5)/13,00(5;24), достоверно более низкий показатель средней сатурации –  $spSPO_2$ – 94,45 (93,3; 95,6) у пациентов основной группы против 95,85 (94,2;96,9) у группы контроля. Уровень индекса апноэ/гипопноэ (АНИ) общего времени сна не имел достоверных различий и находился в пределах нормативных показателей, тем не менее, показана тенденция к увеличению индекса апноэ/гипопноэ (АНИ) 2(0,2;5,5)/0,45(0,0;2,6) у пациентов с БАС.

У 22,5% пациентов с БАС был определен повышенный уровень АНИ REM (более 10) против 8,7% в группе контроля, что связано с дополнительным физиологическим снижением тонуса межреберных и добавочных дыхательных мышц в эту фазу сна с усугублением имеющихся дыхательных нарушений во сне у пациентов основной группы. В основной группе определены тенденции у пациентов основной группы к увеличению количества более длительных апноэ, длящихся более 19 секунд, и достоверное увеличение количества апноэ с длительностью 30–39 секунд. Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) диагностирован у 10 (25%) пациентов с БАС.

Получены достоверные различия при сравнении удельного веса пациентов с  $spSpO_2 < 95\%$ , то есть ниже нормативных показателей, у пациентов с БАС 72,5%/39,1% ( $p=0,0059$ ), а доля пациентов с  $spSpO_2 < 94\%$  составила 47,5%/21,7% ( $p=0,0301$ ), что отражает грубые нарушения вентиляционной функции данной группы пациентов, вероятно связанные со слабостью дыхательной мускулатуры.

Уровень минимальной сатурации ( $SpO_{2\text{мин}}$ ) в группах достиг достоверных различий и составил БАС/контроль соответственно 78% (73;84)/82,00%(79;86). При анализе структуры  $SpO_{2\text{мин}}$  наименьшие значения минимальной сатурации кислорода были у 5(12,5%) пациентов с БАС и находились в диапазоне от 50 до 59%, при отсутствии таковых в группе контроля ( $p=0,0143$ );  $SpO_{2\text{мин}}$  в диапазоне 70–84% была выявлена у 29 (72,5%) пациента основной группы и у 31 (67,4%) – в контроле.

У большинства пациентов с БАС отмечался синдром альвеолярной гиповентиляции (САГ), обусловленный слабостью дыхательной мускулатуры, а в группе контроля развитие этого синдрома, вероятно, было связано с повышенным весом указанных пациентов, так как ИМТ превышал нормативные показатели и медиану веса по данной подгруппе и составил 29,6 (27,1;31,4)  $кг/м^2$ . Нарушения дыхания во время сна (НДС) в виде СОАС и САГ достоверно чаще встречаются у пациентов с БАС, чем в группе контроля.

Выявлено достоверное увеличение частоты дыхания у пациентов с БАС по сравнению с контролем 18,01 (15,7;18,8)/15,3 (13,8; 17,1), что обусловлено компенсаторными



механизмами коррекции сниженной сатурации крови кислородом, активацией симпатического звена вегетативной нервной системы.

Таким образом, у пациентов основной группы отмечается увеличение времени бодрствования внутри сна на фоне значительного снижения удельного веса фаз глубоко сна и быстрого сна, в меньшей степени продолжительности поверхностных стадий, что снижает общую длительность сна, нарушает его структуру, оказывая непосредственное влияние на качество жизни пациента, нарушая бытовую и социальную активность, способствуя развитию нейропсихологических и поведенческих расстройств. НДС встречаются достоверно чаще у пациентов с БАС больше в виде САГ и реже как СОАС, на фоне более низких показатели  $SpO_2$  мин и  $срSpO_2$ , увеличения частоты дыхания, что обусловлено развитием рестриктивных дыхательных нарушений.

## МОНИТОРИНГ НОЗОКОМИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ В ОТДЕЛЕНИИ НЕЙРОРЕАНИМАЦИИ

Сабиров Д.М.<sup>1</sup>, Росстальная А.Л.<sup>1,2</sup>, Махсудов Д.Р.<sup>1,2</sup>, Абдурахмонов О.Б.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ташкентский институт усовершенствования врачей,

<sup>2</sup>Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,

г. Ташкент, Узбекистан

Нейрохирургическая патология на сегодняшний день занимает ведущее место в структуре заболеваемости и смертности, а правильная тактика острого периода вносит существенный вклад в отдаленные результаты у данных пациентов на этапах госпитальной терапии и реабилитации.

**Цель исследования.** Анализ тактики и результатов применения различных режимов пролонгированной искусственной вентиляции легких (ИВЛ) у пациентов нейрохирургического профиля, а также сравнительная эффективность антибактериальной терапии.

**Материалы и методы.** Проведено ретроспективное исследование. Критерием отбора явилась длительность ИВЛ более 48 часов. Проанализированы 506 историй болезни пациентов нейрохирургического отделения РНЦЭМП за 2013-2014 год. Среди них 382 мужчин и 124 женщин. Средний возраст составил  $33 \pm 5$  лет. В группы вошли 107 пациентов. Анализировалась длительность ИВЛ и показания к пролонгированной ИВЛ у разных категорий больных, сроки экстубации, сроки трахеостомии, частота развития вентилятор-ассоциированной пневмонии (ВАП).

Всем больным проводилась антибактериальная терапия по схемам. 1 схема – цефоперазон+сульбактам (4 гр/сут) +амикацин (1500-2000 мг/сут) и 2 схема – цефоперазон+сульбактам (4 гр/сут) +левофлоксацин (1000 мг/сут). Дальнейшая антибактериальная терапия проводилась согласно результатам бактериального посева мокроты.

Респираторная поддержка осуществлялась в различных режимах с параметрами: SIMV (n=34):  $V_T$ –5–6 мл/кг, RB–20–22 мин<sup>-1</sup>, Ti–33%, PS–15 см H<sub>2</sub>O, FiO<sub>2</sub>–0,3–0,4; BiPAP (n=36):  $V_T$ –5–6 мл/кг, RB–20–22 мин<sup>-1</sup>, Ti–33%, PS–15 см H<sub>2</sub>O, FiO<sub>2</sub>–0,3–0,4; струйная высокочастотная искусственная вентиляция легких (ВЧ ИВЛ/sHFJV) (n=37): f=60-100 мин<sup>-1</sup>, V<sub>E</sub>=18–19 л и I: E - 1:2 или 1:3. Стартовым режимом ИВЛ у всех па-



циентов был режим SIMV, далее индивидуально переводили на BiPAP или sHFJV. Дыхательный объем составлял 8-10мл/кг. Исходная частота дыханий составляла 10-12. Поддержка давлением составляла 12-16 мбар. При появлении самостоятельных дыхательных попыток частота дыхания аппаратных вдохов уменьшалась, а уровень поддержки давлением подбирался с целью обеспечения нормовентиляции (минутный объем 100 мл/кг/мин, PaCO<sub>2</sub> 35-40 мм рт.ст.). При развитии бради- или тахипноэ наращивалась частота принудительных вдохов. Отлучение пациентов от респиратора проводилось либо путем постепенного уменьшения числа принудительных вдохов в режиме SIMV и sHFJV.

**Результаты и обсуждение.** Проведя ретроспективный анализ всех пациентов с верифицированным диагнозом ВАП, было установлено, что частота развития ВАП составила 21,7% (40 из 184 пациентов), а это в свою очередь связано в первую очередь, с выполнением ранней трахеостомии, особенностями ухода за дыхательными путями и использованием увлажнителей, а не влагосберегающих фильтров. У пациентов с ЧМТ частота развития ВАП была значительно выше, чем у пациентов после плановых нейрохирургических вмешательств.

Средний срок трахеостомии составил 5,4±2,9 суток. Частота развития ВАП в группе пациентов, у которых была выполнена экстубация с последующей реинтубацией, составила 46% (29 из 63 пациентов), по сравнению с пациентами, у которых была выполнена ранняя трахеостомия 36,5% (19 из 52 пациентов). В группе пациентов, у которых была выполнена успешная экстубация, частота ВАП составила всего 13% (6 из 46 пациентов). Из вышеизложенного следует, что экстубация с последующей реинтубацией является фактором риска развития ВАП. Критерии готовности к отлучению от ИВЛ принятые для общереанимационных больных необходимо адаптировать под особенности нейрохирургических больных, в результате чего можно снизить частоту неуспешных экстубаций и связанных с ними осложнений.

Таким образом, выполненный ретроспективный анализ тактики и результатов длительной ИВЛ показал, что имеются значительные различия в стратегии респираторной терапии у разных категорий нейрохирургических больных. Комплексная терапия с применением антибактериальных схем и режима sHFJV, позволила сократить частоту развития пневмоний и снизила время нахождения на ИВЛ на 3-7 суток.

## СКРИНИНГОВАЯ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Саковская В.Г.<sup>1</sup>, Смирнова Т.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов,

<sup>2</sup>Городская Александровская больница,

Санкт-Петербург

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) значительно влияют на когнитивные функции пациентов. Принято считать, что реабилитационные мероприятия начинаются еще при нахождении пациента с ОНМК в отделении интенсивной терапии,



следовательно, необходимо как можно быстрее оценить когнитивный статус пациента, что помогает выстраиванию оптимальной модели реабилитационных мероприятий.

**Цели.** Оценка когнитивных функций (памяти, зрительно-конструкционных навыков, внимания, мышления) у больных на 2-5 день инсульта; выявление специфических когнитивных нарушений при различной локализации ОНМК.

**Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 60 пациентов Регионального сосудистого центра (отделение неврологии №1 для больных с ОНМК) СПб ГБУЗ «Городская Александровская больница»: 24 мужчины в возрасте от 40 до 77 лет (средний возраст – 60,3) и 36 женщин в возрасте от 33 до 78 лет (средний возраст 60,2). Среднее образование имели 33 пациента, высшее образование 27 человек. В данную группу испытуемых не вошли пациенты с грубыми речевыми расстройствами и в тяжелом соматическом состоянии. 24 пациента (40%) имели ОНМК в бассейне правой среднемозговой артерии (ПСМА), 16 пациентов (26,7%) в бассейне левой среднемозговой артерии (ЛСМА) и 20 пациентов (33,3%) – в вертебрально-базилярном бассейне (ВББ). Для оценки когнитивной сферы применялись экспериментально-психологические методики: Монреальская шкала когнитивной оценки (МоСА), исключение лишнего, толкование пословиц. Выбор методик был обусловлен тем, что шкалу МоСА можно расценивать как метод быстрой оценки когнитивного статуса с высокой чувствительностью и степени когнитивных расстройств. Методики на исследование мышления дополняли шкалу МоСА.

**Результаты и обсуждение.** По результатам МоСА у 10% пациентов была выявлена сохранность когнитивных функций (>26 баллов); у 58,3% выявлено умеренное снижение когнитивных функций (25-20 б.); у 31,7% – выраженное снижение (< 19 б.). Таким образом, доминируют пациенты с умеренным когнитивным дефицитом. У пациентов с нарушением кровообращения в бассейне ПСМА степень когнитивного дефицита распределялась следующим образом: 8,3% пациентов – сохранность когнитивных функций; 50% – умеренное снижение; 41,7% – выраженное снижение. У пациентов с нарушением кровообращения в бассейне ЛСМА: 6,2% пациентов – сохранность когнитивных функций; 43,7% – умеренное снижение; 50% – выраженное снижение. У пациентов с нарушением кровообращения в ВББ: 10% пациентов – сохранность когнитивных функций; 58,3% – умеренное снижение; 31,7% – выраженное снижение. Таким образом, в группе пациентов с нарушением кровообращения в ВББ в меньшей степени присутствует выраженное снижение когнитивных функций, также количество пациентов с сохранными когнитивными функциями несколько больше, чем в других группах.

У 16,7% пациентов выявлены нарушения кратковременной памяти (при первом предъявлении пяти слов пациенты смогли воспроизвести менее трех слов); у 21,7% – выраженные нарушения фиксационной памяти (0-1 слово при отсроченном воспроизведении, в условиях интерференции). Сохранность фиксационной памяти выявлена лишь у 20% всех пациентов.

Заслуживают внимания результаты, полученные по первой группе субтестов шкалы МоСА, диагностирующих нарушения зрительно-конструкционных навыков, которые оказались характерными для всех трех групп с разной локализацией ОНМК. В ходе исследования, ни один из пациентов не показал сохранность зрительно-конструкционных навыков (никто не набрал 5 б.), 4 балла по данной группе субтестов набрали 10% пациентов, 3 балла – 16,7%, 2 балла – 15%, 1 балл – 30% и 0 баллов – 28,3%.

Результаты субтестов, направленных на изучение внимания показали, что данная когнитивная функция является наиболее сохранной у пациентов, несмотря на повышен-



ную истощаемость психической деятельности. Максимальные 6 баллов набрали 51,7% пациентов, 5 баллов – 21,7%, 4 балла – 8,3%, 3 балла – 8,3%, 2 балла – 1,7%, 1 балл – 6,7%, 0 баллов – 1,7%.

У пациентов с инсультом в бассейне ПСМА преобладали нарушения памяти, главным образом непосредственного воспроизведения, зрительно-конструкционной деятельности, отмечены нарушения праксиса. В группе пациентов с инсультом в бассейне ЛСМА преобладали речевые нарушения, снижение памяти, главным образом фиксации, нарушения зрительно-конструкционной деятельности. У пациентов с инсультом в ВББ преобладали нарушения памяти (непосредственное воспроизведение), нарушения ориентировки в месте и времени, нарушения речевой моторики.

По результатам обследования мышления методиками «Исключение лишнего» и «Толкование переносного смысла пословиц» у 34% пациентов отмечена сохранность процессов обобщения и отвлечения. У 42% пациентов отмечалась своеобразная неравномерность мыслительной деятельности, наблюдались ответы на более низком уровне с актуализацией второстепенных и конкретно-ситуационных связей. У 24% пациентов отмечено выраженное снижение абстрактно-логического уровня мышления.

МоСА, дополненная методиками на исследование мышления, показала себя удобным и информативным инструментом для быстрой диагностики когнитивного статуса пациентов, она наглядно демонстрирует наличие и степень выраженности когнитивного дефицита в остром периоде ОНМК.

## ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОГО АЛГОРИТМА «ВЕРТИГО» В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО ПРИСТУПА ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ

Самарцев И.Н., Живолупов С.А., Яковлев Е.В.,  
Бутакова Ю.С., Бодрова Т.В.

*Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова,  
Адмиралтейские верфи, Санкт-Петербург*

*Новодвинская центральная городская больница, г. Новодвинск*

**Цели.** Разработка и оценка валидности клинического алгоритма ВЕРТИГО (тест Вертикального расхождения глаз, тест Ромберга и оценка походки, тест импульсного движения (ТИГ) головой, Оценка нистагма) для проведения дифференциальной диагностики между головокружением центрального и периферического генеза; анализ современных терапевтических комплексов дифференцированной терапии острого приступа головокружения.

**Материалы и методы.** Обследовано 65 пациентов с острым приступом головокружения в возрасте от 18 до 75 лет ( $53 \pm 6,7$  лет). Все пациенты осматривались неврологом согласно стандартному общепринятому протоколу, а также в соответствии с алгоритмом ВЕРТИГО. В случае подозрения на наличие у пациента признаков центрального головокружения выполнялось нейровизуализационное исследование. Производилась оценка диагностической точности, чувствительности и специфичности алгоритма ВЕРТИГО, вычислялась его положительная и отрицательная прогностическая значимость.





**Результаты и обсуждение.** Чувствительность алгоритма ВЕРТИГО для диагностики центрального головокружения оказалась равной 100% (95% CI: 78,2-100%), специфичность – 94,0% (95% CI: 83,5-98,8%), прогностическая ценность положительного результата – 83,3% (95% CI: 58,6-96,4%); прогностическая ценность отрицательного результата – 100% (95% CI: 92,5-100%). Каппа Коэна, рассчитанная по результатам окончательного диагноза, оказалась равной 0,88. Дифференцированная терапия пациентов с острым головокружением должна проводиться в соответствии с существующими рекомендациями и включать использование мультимодальных фармакологических препаратов (например, кавинтон комфорте) для восстановления вестибулярного контроля путем стимуляции нейропластичности.

Использование алгоритма ВЕРТИГО позволяет значительно повысить эффективность клинической дифференциальной диагностики центрального и периферического головокружения. Простота выполнения методики позволяет использовать ее непосредственно в условиях приемного покоя стационара; а знание основных терапевтических комплексов дифференцированной терапии острого головокружения позволит значительно улучшить результаты восстановления статодинамической функции у данной категории больных.

## СТИМУЛЯЦИЯ НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТИ КАК ПЕРВИЧНАЯ ЦЕЛЬ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Самарцев И.Н., Живолупов С.А., Яковлев Е.В.,  
Бутакова Ю.С., Бодрова Т.В.

*Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова,  
Адмиралтейские верфи, Санкт-Петербург  
Новодвинская центральная городская больница, г. Новодвинск*

Головокружение – один из наиболее трудно трактуемых в клинической практике симптомов, характеризующийся пациентами как ощущение падения, иллюзорного вращения предметов перед глазами (т.н. системное головокружение или вертиго), нарушение пространственной ориентации, неустойчивость, «туман» в голове (несистемное головокружение). При этом в группе больных, которые наблюдаются с диагнозом «дисциркуляторная энцефалопатия», жалоба на головокружение наблюдается в 90% случаев и, что немаловажно, является предиктором спонтанных падений. В большинстве случаев головокружение у пациентов с ДЭ возникает вследствие прогрессирующих мультимодальных сенсорных нарушений (вестибулярных, проприоцептивных, зрительных) и пресбиостазиса – ассоциированного с возрастом угнетения центральной интеграции всех чувствительных стимулов, необходимых для поддержания равновесия.

**Цели.** Анализ влияния препарата кавинтон комфорте на выраженность головокружения, а также уровень BDNF в плазме крови у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией.

**Материалы и методы.** В 12-недельном открытом клиническом исследовании приняло участие 120 человек с диагнозом дисциркуляторная энцефалопатия 2 стадии. На начальном этапе все больные были рандомизированы в две группы. В 1-ой группе (n=60)



пациентам назначался винпоцетин и вестибулярная гимнастика, во 2-ой группе (n=60) только вестибулярная гимнастика. Эффективность лечения оценивалась с помощью специальных клинических шкал (ВАШ-Г, DHI, DAI). Кроме того, анализировали концентрацию BDNF в плазме крови до начала терапии и после ее завершения.

**Результаты и обсуждение.** Применение винпоцетина усиливает экспрессию BDNF более чем в 2 раза ( $p < 0,05$  по сравнению с исходными данными и контрольной группой), а также уменьшает выраженность головокружения, улучшает двигательную активность больных и повышает их комплаентность к лечению.

У пациентов, страдающих дисциркуляторной энцефалопатией, имеет место мозаичное поражение всех систем, регулирующих координацию движений, которые возникают, с одной стороны, за счет возрастных дегенеративных изменений, а с другой стороны, вследствие микроциркуляторных нарушений, вызывающих гипогемоперфузию и ишемию в стратегически важных зонах головного мозга. Результаты нашего исследования демонстрируют, что назначение комбинации фармакологического лечения (винпоцетин) и упражнений вестибулярной реабилитации пациентам с дисциркуляторной энцефалопатией, которых беспокоит головокружения, является крайне важным, поскольку способствует уменьшению выраженности статических нарушений и снижению риска падений. Использование подобной комбинации позволяет добиться значимого улучшения качества жизни больных и комплаентности к терапии в короткие сроки. Данный эффект реализуется посредством индукции нейропластических процессов в головном мозге, в частности, за счет стимуляции экспрессии BDNF.

## КЛИНИЧЕСКАЯ ФЕНОМЕНОЛОГИЯ ОСТРЫХ ПРИСТУПОВ НАРУШЕНИЯ РАВНОВЕСИЯ

**Самарцев И.Н., Живолупов С.А., Яковлев Е.В.,  
Бутакова Ю.С., Бодрова Т.В., Бардаков С.Н.**

*Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова,  
Адмиралтейские верфи, Санкт-Петербург  
Новодвинская центральная городская больница, г. Новодвинск*

Одной из наиболее частых жалоб, заставляющих пациентов обращаться за неотложной медицинской помощью, является головокружение – нарушение пространственной ориентации организма в виде неправильного осознания положения собственного тела или иллюзии движения. Опыт работы нашего центра головокружения при клинике нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова свидетельствует о том, что около 40% случаев системного головокружения имеют в своей основе прогностически благоприятные причины, такие как доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ) или вестибулярный нейронит (ВН). В то же самое время, у всех пациентов с вертиго необходимо исключать жизнеугрожающее состояние – острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК).

**Цели.** Анализ эпидемиологии острого головокружения в гетерогенной популяции больных.

**Материалы и методы.** В период 2015-2016 гг. нами было обследовано 65 пациентов с острым приступом головокружения в возрасте от 18 до 75 лет ( $53 \pm 6,7$  лет). Критериями



исключения из исследования были: психогенное головокружение (в том числе в рамках тревожного, фобического расстройства (F40, F41.1), депрессии (F32)), состояния, затрудняющие общение с пациентом и проведение клинических тестов (деменция, значительная выраженность вегетативных проявления, ассоциированных с головокружением), нежелание пациентов участвовать в исследовании. В случае подозрения на наличие у пациента центрального головокружения выполнялось нейровизуализационное исследование (КТ или МРТ головы).

**Результаты и обсуждение.** Среди 65 пациентов, включенных в исследование у 23,1% пациентов (n=15) было диагностировано головокружение центрального генеза, из них острое нарушение мозгового кровообращения в 80,0% случаев (n=12), обострение рассеянного склероза – 13,3% (n=2) и опухоль головного мозга – 6,7% (n=1). В подавляющем большинстве случаев у обследованных нами больных (n=50, 76,9%) острый приступ головокружения был связан с вестибулярными причинами: ДППГ, ВН – 80,0% (n=40) и 20,0% (n=10), соответственно.

Наиболее частой причиной острого головокружения в гетерогенной популяции больных являются периферические вестибулярные нарушения (76,9 в нашем исследовании %), среди которых превалирует ДППГ. В то же самое время у значительной части больных (23,1%) необходимо исключать центральный генез статических нарушений, в том числе острое нарушение мозгового кровообращения.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ДЕПРЕССИИ КАК ПРЕДИКТОРА ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ МИГРЕНИ

**Саноева М.Ж., Гулова М.А., Хайдарова Ф.А.**

*Бухарский государственный медицинский институт,  
г. Бухара, Узбекистан*

**Цели.** Изучить психологический статус больных с осложненными формами мигрени в зависимости от интенсивности и длительности головных болей.

**Материалы и методы.** Было обследовано 106 больных (100%) в возрасте от 26 до 46 лет (средний возраст  $36 \pm 2,8$  лет). Больные разделены на 3 группы, из них 38 (40,3%) больных с мигренью ассоциированная мигренозным статусом 1-группа, 46 (48,8%) больных с хронической мигренью 2-группа, 22 (23,3%) больных с мигренью ассоциированная мигренозным инсультом 3-группа. Был проведен анализ клинико-неврологических данных, данных исследований психологического статуса с использованием шкалы Гамильтон для оценки депрессии (HDRS- 21). Анализ характера и интенсивности боли проводился с использованием шкал одномерной интенсивности боли – цифровая рейтинговая шкала (NRS), вербальная рейтинговая шкала (VRS) и визуальная аналоговая шкала (VAS).

**Результаты и обсуждение.** При анализе клинико-неврологических изменений были выявлены следующие данные: головные боли приступообразного характера, пульсирующие по типу гемикрании отмечались у 32 (84,2%) больных 1 гр., 32 (69,6%) больных 2 гр., 9 (41%) больных 3 гр. Двухсторонние головные боли отмечались у 4 (10,5%) больных 1 гр., 5 (10,9%) больных 2 гр., 10 (45,5%) больных 3 гр. Боли приступообразного характера в области затылка отмечались у 2 (5,3%) больных 1



гр., 5 (10,9%) больных 2 гр., 1 (4,6%) больных 3 гр. Тяжесть в голове отмечалась у 2 (9,1%) больных 3 группы. Приступы мигрени часто сопровождались фотофобией у 37 (97,4%) больных 1 гр., 41 (89,1%) больных 2 гр., 18 (81,8%) больных 3 гр. Фонофобией и гиперакузией во время приступа страдали 35 (92,1%) больных 1 гр., 44 (95,7%) больных 2 гр., 20 (90,9%) больных 3 гр., гиперосмией страдали 30 (78,9%) больных 1 гр., 22 (47,8%) больных 2 гр., 7 (31,8%) больных 3 гр., тошнотой, иногда сопровождающейся рвотой страдали 28 (73,7%) больных 1 гр., 18 (39,1%) больных 2 гр., 8 (36,4%) больных 3 гр., потерей пространственной ориентации и головокружением страдали 8 (21,1%) больных 1 гр., 16 (34,8%) больных 2 гр., 21 (95,5%) больных 3 гр. Часто наблюдалась задержка стула, чувство переполнения желудка и переедания у 12 (31,6%) больных 1 гр., 22 (47,8%) больных 2 гр., 6 (27,3%) больных 3 гр., отказ от пищи и снижение аппетита наблюдалось у 22 (57,9%) больных 1 гр., 24 (52,2%) больных 2 гр., 18 (81,8%) больных 3 гр. Раздражительность (дисфория) по любому поводу отмечалась у 34 (89,5%) больных 1 гр., 22 (47,8%) – 2 гр., 12 (54,5%) – 3 гр. Угнетенное, подавленное настроение с общей вялостью наблюдалось у 18 (47,4%) больных 1 гр., 38 (82,6%) – 2 гр., 20 (90,9%) – 3 гр. Сонливость мучала 22 (57,9%) больных 1 гр. после мучительных приступов головных болей, 38 (82,6%) больных 2 гр., вне зависимости от приступов головных болей, 18 (81,8%) больных 3 гр. постоянного характера (данный симптом подлежит тщательному анализу в дальнейших исследованиях). Бессонницей страдали 13 (34,2%) больных 1 гр., 6 (13%) больных 2 гр., 7 (31,8%) больных 3 гр. Согласно шкале Гамильтона (HDRS- 21), отсутствие достоверно выраженных симптомов (от 7 до 16 баллов) тревоги и депрессии выявлялось у незначительного количества больных с осложненными формами мигрени, соответственно у 4 (10,5%) больных 1 гр., 3 (6,5%) больных 2 гр., 1 (4,6%) больного 3 гр. Субклинически выраженная депрессия (от 17 до 27 баллов по шкале Гамильтона) была выявлена на 20% чаще при хронической мигрени, чем у больных с мигренозным статусом, и на 40% чаще, чем при мигренозных инсультах, так это выглядело у больных с осложненными формами мигрени следующим образом: 18 (47,4%) больных 1 гр., 32 (66,7%) больных 2 гр., 5 (22,7%) больных 3 гр. Клинически выраженная депрессия (более 27 баллов) выявлялась на 20% чаще у больных с мигренозным статусом, а при мигренозных инсультах она встречалась на 40% чаще чем при хронической мигрени, соответственно данный показатель выглядел так: у 16 (42,1%) больных 1 гр., 11 (23,9%) 2 гр., 16 (72,7%) 3 гр. По одномерным шкалам интенсивности боли отмечалась незначительная головная боль (по VRS, равная по данным NRS от 1 до 3-х линейной градации и нет боли по шкале VAS, а по сравнению с лицевой шкалой (FPS) она равна была 1-2 баллам) у 3 (7,9%) больных 1 гр., 13 (28,3%) 2 гр., 6 (48,3%) больных 3 гр., при этом выраженность депрессии у данных больных оценивалась как отсутствие депрессии у всех 3 (7,9%) больных 1 гр., у 2 (5,3%) 2 группы, и у 1 (4,5%) 3 гр., субклиническая стадия депрессии – у 10 (26,3%) больных 2 гр., у всех 5 (22,7%) 3 группы, клинически выраженная депрессия выявлялась у 1 (2,17%) больного 2 гр. Умеренная головная боль (по данным шкалы VRS от 4 до 6 линейной градации по данным NRS, отсутствие боли по данным VAS, и по сравнению с лицевой шкалой (FRS) равняется 3 баллам) выявилась у 8 (21,1%) больных 1 гр., 21 (45,7%) больных 2 группы, 12 (54,6%) больных 3 гр., при этом отсутствие депрессии отмечалось у 1 (2,6%) больного 1 гр., 1 (2,2%) больного 2 группы, субклиническая стадия депрессии наблюдалась у 8 (21,1%) больных 1 гр., 14 (30,4%) больных 2-гр., 3 (13,6%) больных 3 гр., клинически выраженная



депрессия выявлялась у 6 (15,8%) больных 1 гр., 4 (8,7%) больных 2 гр., 5 (27,7%) больных 3 гр. Сильные головные боли (по шкале VRS, 7-10 линейных градаций по NRS, и 7-10 мерных отрезков по шкале VAS, а со сравнением с лицевыми шкалами 4-5 балла) наблюдалось у 27 (71,1%) больных 1 гр., 14 (30,4%) больных 2 гр., 2 (9,1%) больных 3 гр., при этом субклиническая стадия депрессии наблюдалась у 10 (26,3%) больных 1 гр., у 22 (47,8%) больных 2-гр., 3 (13,6%) больных 3 гр. Клинически выраженная депрессия отмечалась у 10 (26,3%) больных 1 гр., 6 (13,1%) больных 2 гр., 11 (50%) больных 3 гр.

**Выводы.** Таким образом, развитие патологии психологического статуса, а в частности депрессии у больных с осложненными формами мигрени, приводящее к социальной дезадаптации пациентов требует своевременной коррекции и профилактического лечения данной патологии.

## УРОВЕНЬ ГЛИКЕМИИ И ИСХОДЫ СИСТЕМНОГО ТРОМБОЛИЗИСА ПРИ ИНФАРКТАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Саскин В.А.<sup>1,2</sup>, Галкина Т.В.<sup>2</sup>, Кондратьев И.В.<sup>1</sup>,  
Шайтанова Т.Ю.<sup>1</sup>, Павленко А.Д.<sup>1</sup>, Федосеев А.С.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Первая городская клиническая больница имени Е.Е. Волосевич,

<sup>2</sup>Северный государственный медицинский университет,

г. Архангельск

**Актуальность.** Гипергликемия возникает у 30-40% больных с нарушением мозгового кровообращения. Имеются данные, что даже умеренно повышенный уровень глюкозы у пациентов с инфарктом головного мозга (ИГМ) связан с риском увеличения летальности и более высокой вероятностью плохого функционального исхода. Несмотря на множество исследований до настоящего времени не подтверждена связь между уровнем глюкозы крови и исходами инсульта.

**Цель работы.** Оценить влияние уровня гликемии на течение посттромботического периода при ИГМ.

**Материалы и методы.** В ретроспективный анализ включены данные 58 пациентов с ИГМ без сахарного диабета в анамнезе, получившие в острейшем периоде системную тромболитическую терапию (ГЛТ). В качестве тромболитика использована алтеплаза (Актилизе®) в дозе 0,9 мг/кг внутривенно.

Определение уровня гликемии проводилось при поступлении и далее в течение первых суток постреперфузионного периода. У всех пациентов рассчитывали среднесуточную гликемию, минимальный и максимальный уровни глюкозы в течение суток, размах суточных колебаний и максимальное изменение уровня сахара в крови.

Тяжесть неврологического дефицита оценена по шкале инсульта Национального института здоровья (NIHSS) в дебюте заболевания, через сутки посттромботического периода и на момент выписки из стационара. Функциональный исход определяли по шкале социально-бытовой реабилитации – модифицированной шкале Рэнкин (mRs). Согласно mRs к полному и хорошему восстановлению отнесены 0-3 балла mRs, плохой функциональный исход соответствовал 4-5 баллам mRs. Минимальный не-



врологический дефицит или его отсутствие – 0-1 балл mRs. В качестве осложнений оценивалось появление при нейровизуализации геморрагических трансформаций (ГТ) классификации Pessin и симптомных внутричерепных кровоизлияний (критериев ECASS III). Статистическая обработка данных проведена с помощью программы SPSS 13.0.

**Результаты.** Пациенты разделены на категории по среднесуточному уровню сахара в посттромботическом периоде. Первая группа (n=19) – нормогликемии (3,5-6 ммоль/л), 2-я группа (n=39) – умеренной гипергликемии (6,1-10 ммоль/л). Пациентов с выраженной гликемией (более 10 ммоль/л) не было.

Обе группы были сравнимы по гендерному признаку (p=0,306), но пациенты с нормогликемией были несколько моложе (66 [55-74] против 73 [65-76] лет, p=0,041). Не получено отличий по дозе алтеплазы (p=0,362), средняя дозировка составила 69,1±12,1 мг.

Выраженность неврологической симптоматики была сопоставима. В группе нормогликемии NIHSS при поступлении составлял 12 [10-19] баллов, при умеренной гипергликемии – 16 [10-19] баллов (p=0,232). Статистически не достигла различий частота встречаемости тяжелого ИГМ с NIHSS более 16 баллов (31,6% в сравнении с 51,3%, p=0,157). Тяжесть состояния в группах оставалась сравнима через 24 часа в посттромботическом периоде (11 [8-16] против 14 [10-22] баллов, p=0,323). Регресс неврологического дефицита после реперфузии (p≤0,001) отмечен к моменту выписки: NIHSS в 1 группе оценивался в 5 [3-10] баллов, во 2-й группе – 10 [5-13] баллов и достиг статистически значимой межгрупповой разницы (p=0,039).

Гликемия различалась у пациентов при поступлении (5,9±0,7 против 7,3±1,7 ммоль/л, p<0,001). Размах уровня сахара за первые сутки в 1 группе составил 1,2±0,9 с достижением максимального уровня в 6,2±0,7 ммоль/л, во 2-й группе – 2,6±2,0 с максимумом до 8,7±1,7 ммоль/л (соответственно p<0,001 и p=0,011).

Отмечена тенденция худшего восстановления у пациентов группы умеренной гипергликемии (p=0,122). Хороший функциональный исход с возможностью самостоятельного передвижения (mRs 0-3 балла) составил 63,2% при нормогликемии против 39,5% группы сравнения. Минимальный неврологический дефицит, что соответствует mRs 0-1 балл, также чаще достигнут после ТЛТ в 1-й группе (26,3% и 7,9% соответственно, p=0,102). Летальный исход при нормогликемии развился в 1 случае (5,2%), при умеренной гипергликемии – в 4 случаях (10,5%), p=0,655.

В обеих группах в посттромботическом периоде встречались как ГТ, визуализированные при томографии головного мозга, так и симптомные внутричерепные кровоизлияния с ухудшением неврологического дефицита. На уровне доверительной вероятности 95% полученные результаты межгрупповых сравнений не имеют статистически значимых различий (21,1% против 17,9% и 15,8% против 5,1%, соответственно p=0,777 и p=0,318).

**Заключение.** Исходы системной ТЛТ у пациентов без предшествующего сахарного диабета в условиях умеренной гипергликемии в постреперфузионном периоде в целом менее благоприятны, чем при нормогликемии (3,5-6 ммоль/л).

Нами не получено данных о повышении летальности и частоты геморрагических осложнений среди этой категории исследуемых.

Однако, целевой пороговый уровень гликемии у пациентов с ИГМ, предполагающий его коррекцию в посттромботическом периоде, требует уточнения.



## АВС И VEN АНАЛИЗ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЕМ ОСТЕОХОНДРОЗ ПОЗВОНОЧНИКА В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА

**Сафонова И.Н., Коршунова О.В.**

*Тихоокеанский государственный медицинский университет,  
г. Владивосток*

По данным медицинской статистики, в настоящее время в мире значительно увеличилось количество заболеваний опорно-двигательного аппарата, в частности остеохондроз. Боли в спине беспокоят около 80% всего населения земного шара.

**Цель исследования.** Провести АВС/VEN анализ ассортимента лекарственных препаратов, применяемых при лечении заболевания остеохондроз позвоночника в стационаре.

**Материалы и методы.** Материалами для наших исследований послужили данные первичного учета и годовых отчетов госпиталя г. Владивосток, истории болезни, ассортимент лекарственных препаратов, используемый в неврологическом отделении госпиталя, товарные накладные, товарные отчеты, данные мониторинга наличия в стационаре лекарственных препаратов, применяемых при лечении остеохондроза. Методикой данного исследования является ретроспективный АВС/VEN анализ.

**Результаты и обсуждение.** Выборка составила 84 истории болезни пациентов с заболеваниями позвоночника. По гендерному типу пациенты распределились за 2016 год – 64% (n=54) мужчины, средний возраст  $37,75 \pm 10,8$  лет и 36% (n=30) женщин, средний возраст составил  $42,43 \pm 8,9$  лет. Наибольшее количество пациентов с заболеваниями позвоночника у взрослых приходится на возраст от 30 – 39 лет, что составило 35,7% (n=30).

Истории болезни были распределены по шифрам, указанные в международной классификации болезней.

Затраты на лечение остеохондроза были рассмотрены в неврологическом отделении госпиталя г. Владивосток.

Лекарственные препараты, используемые для лечения остеохондроза позвоночника и его разновидности, в стационаре за 2016 год были проанализированы по показателям затратности и клинической значимости. Показатель затратности определяли проведением АВС-анализа и показатель клинической значимости определяли проведением VEN-анализа.

Перечень лекарственных средств, применяемый для лечения остеохондроза позвоночника, составил 19 торговых наименований (количество упаковок у каждого лекарственного средства разное) на сумму 378349 рублей 00 копеек.

Нестероидные противовоспалительные средства назначаются в 100% случаях, на втором месте по использованию идут витамины – 89% и на третьем – глюкокортикостероиды – 55%. Остальные группы препаратов назначаются от 15 до 40%.

АВС анализ ассортимента лекарственных препаратов применяемых при лечении остеохондроза позвоночника показал, что наибольшая сумма тратится на мидокалм в растворе и составляет 29,2%, на втором месте мексидол, дексаметазон и кетонал в растворе по 13,2%, 9,4%, 8,8% соответственно. На закупку витаминов тратится до 10,9% денежных средств. Из них на мильгамму с комбилипеном в ампулах израсходовано 60,6%, а 39,4% потрачено на закупку тиамин хлорид и пиридоксин гидрохлорид в



растворе. Сумма всех препаратов составила 378349 рублей. В группу А вошли 8 лекарственных препаратов (Мидокалм, Мексидол, Дексаметазон, Кетонал, Лидокаин, Мильгамма, Дипроспан, Кардионат) на сумму 136492 рубля. В группе А 5 из 8 препаратов являются жизненно необходимыми, они входят в категорию V(жизненно необходимые), их сумма составила 43010 рублей (32%). В категории Е (необходимые) вошли 3 препарат на сумму 96193 рубля (68%) и в категорию N (второстепенные), препараты не вошли.

В группу В вошли 6 лекарственных препаратов (Натрия хлорид, Пентоксифиллин, Пиридоксин, Эуфиллин, Комбилипен, Диклофенак) на сумму 202310 рублей. К категории V (жизненно необходимые) относятся 3 препаратов, их сумма составляет 148924 рубля (74%). В категорию Е (необходимые) вошло 3 препарата на сумму 53516 рубля (26%) и в категорию N (второстепенные), препараты не вошли. В группу С вошли 2 лекарственных средства на сумму 23040 рублей.

Другой важной характеристикой закупаемых медикаментов является их клиническая важность – показатель, который используется при проведении VEN-анализа. в группу жизненно важных лекарственных препаратов (группа V) вошли 13 лекарственных препаратов. В группу необходимых (группа Е) вошли 6 лекарственных препаратов.

Доля лекарственных препаратов (группа V) составила 68%, а доля затрат – 78,4%. Доля лекарственных препаратов группы необходимых (группа Е) составила 32%, а доля затрат – 21,6%.

Проведенный ABC/VEN анализ показал, что в организации расходов на лекарственных препараты для лечения больных с заболеванием остеохондроз наибольший удельный вес (85%) составляют жизненно необходимые препараты и со средним удельным весом (15%) составляют необходимые препараты. Это говорит о рациональном закупе лекарственных препаратов для лечения остеохондроза в стационаре.

## **ВЛИЯНИЕ РАЗМЕРОВ ОЧАГА ИШЕМИИ НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ РЕЧИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА**

**Сафронова М.Н.<sup>1,2</sup>, Коваленко А.В.<sup>2,3</sup>, Мизюркина О.А.<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>*Областной клинический госпиталь для ветеранов войн,*

<sup>2</sup>*Кемеровский государственный медицинский университет,*

<sup>3</sup>*Научно-исследовательский институт*

*комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний,*

*г. Кемерово*

Восстановление речевой функции после инсульта составляет важную медико-социальную и психологическую проблему, поскольку речь является основным средством коммуникации для человека и служит целям связи, общения, социальной координации его поведения. Речевые расстройства в значительной мере ухудшают качество жизни, вызывают серьезные психологические проблемы и подчас являются единственным препятствием для возвращения больного к работе. По данным разных авторов в большинстве случаев дефект речи при афазии носит стойкий характер – восстановление в среднем занимает от 2 до 6 лет и более.





**Цели.** Выявить зависимость восстановления речи от объема и локализации очага поражения головного мозга у больных с афазиями в остром периоде ишемического инсульта.

**Материалы и методы.** Обследовано 210 пациентов с ишемическим инсультом в доминантном полушарии, из них: 127 мужчин, 83 женщины (60,5% и 39,5% соответственно). Медиана возраста составила 60 (55; 72) лет. Нарушения речи были представлены моторной ( $n=92$ ) и сенсомоторной ( $n=118$ ) афазиями. Степень выраженности речевых нарушений оценивалась на 1-е и 21-е сутки от развития инсульта с использованием стандартного опросника речи. Восстановление речи характеризовалось уровнем прироста балла по шале Опросника речи –  $\Delta SQ$  от исходного к 21-м суткам. Больные были разделены на 2 группы:

I группа – больные с показателем прироста балла по Опроснику речи  $\Delta SQ \leq 6$  (низкий уровень восстановления);

II группа – пациенты с  $\Delta SQ > 6$  (высокий уровень восстановления). Всем больным при поступлении проводилась МРТ или МСКТ головного мозга для оценки локализации и объема ишемического очага.

Для обработки данных использовался пакет программ статистики (Statistica 8.0). Сравнение частот проводилось с использованием критерия Пирсона  $\chi^2$ . Все исследуемые группы были сопоставимы по возрасту и полу.

**Результаты и обсуждение.** Согласно данным, полученным при проведении нейровизуализации, были выделены группы больных, не имеющих очага поражения головного мозга по МРТ/МСКТ ( $n=75$  (21,4%)); имеющих ишемический очаг корковой ( $n=32$  (9,1%)) либо подкорковой ( $n=44$  (12,5%)) локализации, а также больные с корково-подкорковым ишемическим очагом ( $n=59$  (16,8%)).

При сравнении четырех групп больных с различной локализацией ишемического очага были выявлены статистически значимые различия по восстановлению речи ( $p=0,002$ ). Так, у пациентов с худшим восстановлением речи ( $\Delta SQ \leq 6$ ) чаще выявлялся обширный корково-подкорковый очаг поражения ( $n=45$ , 37,5%) в сравнении со второй группой ( $\Delta SQ > 6$ ) ( $n=14$ , 15,6%). При парном сравнении групп различия были подтверждены между больными без ишемического очага и с корково-подкорковым очагом поражения ( $p=0,0001$ ) и между пациентами с подкорковым и корково-подкорковым ишемическими очагами ( $p=0,006$ ).

Данные нейровизуализации играют значимую роль в диагностике речевых нарушений и позволяют прогнозировать динамику их регресса. В исследовании А.В. Белопасовой было установлено, что больший объем инфаркта приводил к более тяжелому речевому дефициту. При обширных постинсультных очагах с распространением на три доли мозга и подкорковые ганглии объемом свыше 100 см<sup>3</sup> развивались наиболее тяжелые, прогностически неблагоприятные формы афазии. А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова с соавт. также показали на примере двигательных и речевых нарушений, что определяющим фактором восстановления являются размеры очага и его локализация в функционально значимых зонах мозга.

**Выводы.** Восстановление речи зависит от объема и локализации очага поражения вещества головного мозга. Речевая реабилитация протекает хуже у больных с ишемическим очагом, охватывающим корковые и подкорковые структуры. Выявление обширного корково-подкоркового очага по данным нейровизуализации является неблагоприятным предиктором для регресса постинсультных афатических расстройств.



## К ВОПРОСУ О НАДЕЖНОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

Сёмин Г.Ф.

*Санкт-Петербургский государственный университет,  
Санкт-Петербург*

**Цель исследования.** Оценка надежности кровообращения мозга больных с хроническими формами ишемических цереброваскулярных нарушений.

**Материалы и методы.** При обследовании 180 больных в возрасте от 35 до 80 лет по поводу сосудистой дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) 1, 2, 3 стадии показатели стеноза и биомеханических свойств магистральных артерий мозга, системного АД, сердечного выброса, гемокоагуляционных и реологических свойств крови, а также возраст больных рассматривались как факторы, влияющие на мозговое кровообращение. Параметры мозгового кровообращения: реактивность, регионарный мозговой кровоток, пульсовое кровенаполнение, венозный отток – как показатели, отражающие характер кровоснабжения мозга, его функциональное состояние и адаптационную способность. Надежность кровоснабжения мозга (вероятность отказа и среднее время безотказного функционирования) у больных хроническими формами ишемического поражения мозга рассчитывались в зависимости от влияния основных факторов риска и условий функционирования на основе моделей возникновения нарушений церебральной гемодинамики. Первая, как следствие неблагоприятного соотношения параметров мозгового кровотока и интенсивности факторов риска, вторая – как следствие продолжительного снижения мозгового кровообращения ниже критического уровня.

**Результаты и обсуждение.** Церебральная гемодинамика при медленно прогрессирующих нарушениях мозгового кровообращения в разные возрастные периоды определяется различным сочетанием ведущих этиологических и патогенетических факторов. Значимость их влияния на надежность мозгового кровообращения различна как в разные возрастные периоды, так и на разных стадиях заболевания. В возрасте до 45 лет влияние факторов на кровообращение мозга, как правило, изолировано и независимо друг от друга. У больных с ДЭ I стадии основными факторами являются: гемодинамический ( $r=0,84$ ) и фактор функционального состояния артерий мозга ( $r=0,57$ ), определяющие в значительной степени, через сдвиги градиента давления и артериального тонуса, резерв ауторегуляции и скорость кровотока в артериях мозга. Коэффициенты вариации факторов при ДЭ I стадии составляли в среднем 0,1-0,15. Такой характер изменений при ДЭ I стадии у больных в возрасте до 45 лет объясняется расстройством, прежде всего, механизмов регуляции сосудистого тонуса при сохранности уровня кровообращения в силу достаточности резервных и компенсаторных возможностей. С возрастом увеличивается количество значимых факторов риска. Снижение сосудистой реактивности ниже 50% в сочетании с умеренным снижением уровня церебрального кровотока, что чаще встречается при ДЭ 2 и 3 стадии, приводит к переходу мозгового кровообращения в неустойчивое состояние с развитием преходящих нарушений мозгового кровообращения. Быстрое снижение сосудистой реактивности ниже 40% в сочетании со значительным уменьшением регионарного кровотока ведет к повреждению системы мозгового кровообращения, что проявляется нарушением циркуляторного гомеостаза и развитием ишемического инсульта. Коэффициенты вариации основных факторов этиологии и патогенеза при ДЭ 2 и 3 стадии составляли 0,2-0,3. В остром периоде ишемического инсульта коэффициенты вариации факторов увеличивались до 0,4-0,5.



Изменение коэффициентов вариации факторов риска и параметров мозгового кровотока в пределах от 0 до 0,05 практически не влияет на вероятность отказа кровоснабжения мозга во всем диапазоне коэффициента запаса (резерва) параметров гемодинамики. Однако изменение коэффициентов вариации параметров мозгового кровообращения в пределах 0,05-0,2 при малых значениях коэффициента запаса ( $\eta < 1,5$ ) уже влияет на надежность кровоснабжения мозга, а изменение коэффициентов вариации параметров кровообращения в пределах 0,2-0,5 влияет на надежность кровоснабжения мозга при всех значениях коэффициента запаса. С уменьшением вариации факторов и повышением коэффициента запаса ( $\eta$ ) надежность кровоснабжения мозга возрастает.

Таким образом, надежность кровоснабжения мозга, как проявление общебиологического свойства, обеспечиваемая механизмами поддержания циркуляторного гомеостаза, различна у больных разного возраста на разных стадиях ишемического поражения мозга. При обследовании лиц (особенно пожилого возраста) целесообразно проводить оценку вероятности безотказного функционирования основных параметров кровоснабжения мозга, в зависимости от ведущих факторов риска ишемического поражения мозга, с целью оценки уровня надежности кровоснабжения мозга – как фактора антириска цереброваскулярных заболеваний. При выборе тактики лечения и профилактики ишемических цереброваскулярных заболеваний для поддержания безотказного функционирования системы мозгового кровообращения следует стремиться к стабилизации коэффициентов вариации ее параметров не выше 0,1 и поддержанию коэффициента запаса не ниже 2. При возрастании коэффициентов вариации параметров мозгового кровообращения и воздействующих факторов, для сохранения безотказного кровоснабжения мозга следует увеличивать коэффициент запаса функций мозгового кровообращения.

## НЕКОТОРЫЕ ПРЕДПОСЫЛКИ НАРУШЕНИЯ ПСИХОРЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМ ДЕФИЦИТОМ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ГЕНЕЗА

**Серганова Т.И., Столярова Э.И.**

*Детская больница №4 Святой Ольги,  
Санкт-Петербург*

**Цели.** Всесторонний анализ состояния ребенка в ранний период новорожденности и грудном возрасте, учитывающий не только выраженность врожденных двигательных рефлексов, состояние спонтанной двигательной активности, корпорального и артикуляционного мышечного тонуса, черепно-мозговой иннервации, дыхания, но и уровень психического развития и характер крика (плача) дает возможность выявить нарушения функции ЦНС перинатального генеза и прогнозировать течение ближайшего периода болезни рано – с первых дней, недель и месяцев жизни.

**Материалы и методы.** Наблюдались п-35 детей раннего возраста, после первого курса лечения в ранний период новорожденности с катамнезом в 1 год и в 3-4 года жизни. Применялись авторские методики (патенты №2039521, №2053713, №2067420, №2170054, №2145789).

**Результаты и обсуждение.** Возраст первых 12 недель жизни ребенка особенно сложен для прогностической оценки уровня выраженности познавательных процессов.



Ведущими парциальными составляющими психической функции на этом возрастном этапе являются сенсорные функции (зрительные и слуховые) на базе сохранности которых в дальнейшем строится познавательная деятельность.

Следующей по значимости парциальной составляющей психической функции является эмоциональная сфера с преобладанием положительного или отрицательного эмоционального фона. Все остальные функции (характер крика, голосовые реакции, рефлекс орального автоматизма, зрительно-моторная координация) могут быть снижены за счет формирующихся уже в этом возрасте двигательных нарушений, проявление которых можно ожидать в ближайшее время. На данном возрастном этапе однозначно трудно утверждать, что нарушение названных функций будет иметь прогрессирующее течение. В случае формирования двигательных нарушений (прежде всего, нарастания активности позотонических рефлексов) сенсорные функции могут проявляться с задержкой. Исследователь должен понимать причину задержки развития ребенка и при оценке предпосылок психического развития учитывать наличие двигательных нарушений, препятствующих их проявлению.

Проведенные исследования позволили определить набор перцептивно значимых признаков крика (плача) у детей с различными формами нарушений ЦНС. Ребенку с перинатальной энцефалопатией более характерны крики сдавленные, скрипучие, с взрывным началом, болезненные, со спонтанными вибрациями, с равенством фаз вдоха и выдоха, с двойной фонацией.

Задержка развития наиболее простых рефлекторных форм деятельности артикуляционного аппарата выявляется при оценке времени, когда ребенок сумел освоить врожденный рефлекторный акт сосания, в процессе которого участвует вся артикуляционная мускулатура. Акт захвата груди и сосание оцениваются вместе, так как они обеспечиваются совместной деятельностью двигательных порций тройничного, лицевого и подъязычного нервов (V–VII –IX пары ЧМН). Парезы артикуляционных мышц, препятствующие развитию акта сосания, отражают в определенной степени уже в самые первые дни жизни ребенка тяжесть поражения первой функционирующей поперечно-полосатой мускулатуры артикуляционного аппарата, обеспечивающей в дальнейшем функцию речи.

У детей с перинатальной энцефалопатией имеет место угнетение рефлексов орального автоматизма с такой же частотой, как и нарушение моторики голосовых и оральных мышц, что было наиболее выраженным у детей с патологией отводящих нервов (VI пара ЦНС), контролируемых ядрами, расположенными в области ромбовидной ямки – вблизи структур, осуществляющих функцию гравитации. Связь этой патологии с нарушением эмоциональной сферы, по-видимому, обуславливается в определенной мере влиянием стойкого гипертензионного или гидроцефального синдромов на структуры подкорковых ядер и лимбическую систему. У них длительнее, чем у здорового ребенка задерживаются эмоционально отрицательные реакции, проявляющиеся мимикой и криком. А эмоционально-положительные реакции в виде улыбки, а затем смеха, «комплекса оживления» появляются с задержкой, после повторных стимуляций и характеризуются малой выразительностью, кратковременностью.

Факторами, способствующими задержке речевого развития детей с перинатальной церебральной патологией, в том числе с исходом заболевания в церебральный паралич, являлись: оральные синкинезии, состояние мышечного тонуса артикуляционного аппарата, гиперкинезы, строение резонансных полостей и состояние прикуса.



Следует различать нарушение развития речи вследствие несформированности фонематического слуха, обусловленного недостаточностью центрального рецептивного восприятия речи (слуховой перцепции), то есть нарушения переработки и интеграции акустических впечатлений. При этом не происходит дифференциации на слух фонем, слов и ребенок не может контролировать звуки, затрудняется узнавать слова из речи окружающих. В таких случаях происходит нарушение центрального анализа составляющих фонем, слов и их вычленение из общего шумового фона. Нарушение центральной акустической перцепции, то есть нарушение фонематического слуха, является основной предпосылкой задержки экспрессивной речи и дизграмматизма.

У детей с исходом перинатальной церебральной патологии в церебральный паралич отмечается задержка на различные сроки появления спонтанного и отраженного гуления, недифференцированного лепета, предшествующих активным проявлениям экспрессивной речи (дифференцированного лепета, звукоподражаний, простой и развернутой фраз).

К моменту катамнеза (3-4 года) проведенная оценка уровней речевого развития в группе детей с исходом заболевания в церебральный паралич, выявила у 8% детей – I уровень общего недоразвития речи (ОНР I уровня), когда фразовая речь практически отсутствовала, а активный словарь был только в зачаточном состоянии (несколько звукоподражаний, лепетных слов). Пассивный словарь шире активного, но понимание речи ограничено - только ситуативное. У 35% детей с общим недоразвитием речи II уровня (ОНР II уровня) было начало пользования простой фразой с выраженными фонетическими нарушениями в произношении звуков и слов. Предложения содержали в основном существительные и глаголы, а изредка наречия и прилагательные. Понимание обращенной речи было ограничено. Наблюдались некоторые формы словоизменений по числам, родам и падежам. Для 27% детей с общим недоразвитием речи III уровня (ОНР III уровня) характерна речь распространенной фразой с неточностями в знании и употреблении многих обиходных слов, наличием недостатков в произношении звуков. Несколько ограничено понимание обращенной речи. И у 30% детей речевое развитие соответствовало возрастной норме.

**Заключение.** Задержка полноценного и своевременного формирования парциальных составляющих психической функции ребенка на доречевом и речевом уровнях требует оказания превентивных логопедо-психолого-педагогических коррекций, начиная с первых дней, недель и месяцев жизни ребенка. Программа лечебной педагогики должна быть индивидуальной в каждом конкретном случае. Несмотря на раздельную оценку психического и моторного развития ребенка раннего возраста, коррекция их должна проводиться одновременно (синхронно).

## **ЧТО СКРЫВАЕТ ПЛЕЧЕЛОПАТОЧНЫЙ ПЕРИАРТРОЗ?**

**Сехвейл Салах М.М., Гончарова З.А.**

*Ростовский государственный медицинский университет,  
г. Ростов-на-Дону*

Основными клиническими проявлениями плечелопаточного периаартроза (ПЛП) является боль и ограничение амплитуды движения в плече. В основе развития ПЛП лежит укорочение подлопаточной мышцы. Болевой синдром чаще имеет постоян-



ный характер, на фоне которого возникают сильные приступы боли, провоцируемые движением руки и плеча. Щадящий образ движения пораженной руки и ограничение движения плеча приводит к развитию контрактуры вплоть до развития синдрома замороженного плеча. В клинической практике чаще приходится сталкиваться с травматическим повреждением плечевого сплетения (как следствие дорожно-транспортных происшествий).

Приводим описание клинического случая из нашей практики. Данный клинический случай является иллюстрацией поздней диагностики ПЛП с острым развитием плечевой плексопатии. Пациент М., 64 года, поступил с жалобами на слабость правой руки, боль и ограничение движения в правом плече. Из анамнеза известно, что пациент страдает около двух лет, когда после физической нагрузки появилась боль, ограничение амплитуды движения в правом плече и ощущение слабости правой руки. По шкале ВАШ интенсивность болевого синдрома составила 6 баллов. Боль имела постоянный характер покалывающий характер; на фоне постоянной боли пациент отмечал возникновение приступа боли в плече при совершении движения. На этапах состояние пациента было расценено неврологом по месту жительства как плечевая плексопатия, в связи с чем неоднократно получал стационарное лечение, оказавшееся неэффективным. Пациенту была выполнена электронейромиография, выявившая умеренное поражение срединного и подкрыльцового нервов справа, умеренную дегенерацию сенсорной порции правого локтевого нерва. Выполнение игольчатой электронейромиографии выявило признаки денервационного поражения дельтовидной мышцы справа минимальной степени активности. При неврологическом осмотре у пациента имело место ограничение амплитуды движения в плечевом суставе, особенно при заведении руки за спину по сравнению с левой рукой. Слева пациент мог завести руку до уровня Th10 позвонка, справа – до уровня L4 позвонка. При пальпации подлопаточная мышца справа оказалась сильно болезненной. Также определялась мышечная слабость правой верхней конечности (легкая слабость дельтовидной мышцы, слабость подлопаточной мышцы, легкая слабость мышцы круглого пронатора, легкая слабость мышц сгибателей кисти). Выявлено расстройство чувствительности по типу гипестезии в зоне иннервации C5, C6 дерматомов. Состояние было нами расценено как плечелопаточный периартроз справа, плечевая плексопатия. Пациенту был выполнен курс внутримышечных блокад (состав анальгезирующей смеси для блокад – кеналог 40 мг, лидокаин 2% – 6 мл, цианокобаламин – 3 мл) подлопаточной, надостной и подостной мышц справа и проведен курс консервативной восстановительной терапии (сосудистые препараты, антиоксиданты, холиномиметики). На фоне проводимого курса лечения пациент отметил нарастание амплитуды движений в правом плечевом суставе и мышечной силы в правой руке. Исчезновение болевого синдрома и его интенсивность после лечения по шкале ВАШ составила 0 балл.

**Заключение.** Развитие плечелопаточного периартроза может стать причиной скрытого развития плечевой плексопатии. По-видимому, местом компрессии является подмышечная полость, где нервные пучки подключичной части плечевого сплетения проходят после лечения между подлопаточной и передней зубчатой мышцами. Успешное снятие патологического укорочения подлопаточной мышцы является патогенетическим фактором лечения плечевой плексопатии развивающийся на фоне плечелопаточного периартроза.



## ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ЦЕРВИКАЛЬНОЙ ДИСТОНИИ

Сехвейл Салах М.М., Гончарова З.А., Блинов И.М., Суханова О.П.

*Ростовский государственный медицинский университет,  
г. Ростов-на-Дону*

Цервикальная дистония (ЦД) является наиболее часто встречаемой формой дистонии. Заболевание характеризуется насильственным движением мышц головы и шеи с приобретением патологических поз. В зависимости от приобретенной патологической позы головы и шеи различают следующие формы ЦД: при наклоне головы и шеи вперед – антерокапут, антероколлис; при наклоне головы и шеи назад – ретрокапут, ретроколлис; при повороте головы и шеи в сторону от средней линии – тортикапут, тортиколлис; при наклоне головы и шеи на плечо – латерокапут и латероколлис. Кроме того, различают передний и задний сагиттальный шифт. При переднем сагиттальном шифте имеется комбинация ретрокапута и антероколлиса. При заднем сагиттальном шифте – комбинация антерокапута и ретроколлиса. Латеральный шифт – комбинация латероколлиса и латерокапута. Наиболее эффективным способом лечения ЦД является инъекция дистоничных мышц ботулиническим токсином типа (Бткс). Среди множественных факторов, определяющих успешность данного способа лечения, решающим является корректный выбор дистоничных мышц для инъекции Бткс.

**Цели.** Улучшение результатов лечения цервикальной дистонии инъекцией ботулиническим токсином.

**Материалы и методы.** Нами обследовано 28 пациентов (из них 22 женщины) с диагнозом идиопатической ЦД в возрасте от 25 до 72 лет (средний –  $40 \pm 3,3$  лет). Кроме стандартного неврологического обследования пациентов, произведено документирование клинических проявлений видео- и фоторегистрацией до и после лечения. Оценка тяжести проявления ЦД проводилась с помощью стандартизированной балльной шкалы Toronto western Spasmodic Torticollis Rating Scale (TWSTRS) до и после лечения. Интенсивность болевого синдрома оценивалась также до и после лечения с помощью визуально-аналоговой шкалы (ВАШ). Для исключения вторичной природы развития ЦД всем пациентам выполнялась магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга. С целью верификации дистоничных мышц и идентификации формы ЦД пациентам была выполнена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) (спиральный томограф «Brilliance CT 64 slice» (Philips Medical System)) шейного отдела позвоночника в режиме 3D. С помощью МСКТ шейного отдела позвоночника определяли деформацию шейного отдела позвоночника, уровень его смещения, определяли состояние мышц с двух сторон. Все пациенты получили курс лечения инъекцией дистоничных мышц ботулиническим токсином типа А (Ксеомин) в дозе 200–300 ЕД. Инъекция все пациентам проводилась под контролем электронейромиографии. Результаты оценивались через неделю после инъекции, а в последующем – 1 раз в месяц. Результаты лечения фиксировались в динамике путем видео- и фоторегистрации.

**Результаты и обсуждение.** Изучение полученных данных изображений МСКТ шейного отдела в трех плоскостях позволяло верифицировать дистоничные мышцы (большая поверхность дистоничной мышцы по сравнению со «здоровой стороной», более «круглое» изображение мышцы). Анализ результатов изображений шейного отдела



в режиме 3D на уровне С1, С2, С7 позвонков позволял дифференцировать компонент «капут» и «коллис», по степени наклона шейного отдела позвоночника удалось определить степень смещения шейного отдела позвоночника. Сокращение дистоничных мышц, прикрепленных к черепу и/или к первому шейному позвонку, вызывает ротацию атланта вместе с головой (тортикапут) происходит в атлантаосевом суставе вследствие сокращения мышц. Ротация головы в результате движения в фиброзных суставах, образованных межпозвонковыми дисками и в плоских дугоотростчатых суставах (тортиколлис) возникает в результате сокращения дистоничных мышц, прикрепленных к шейному отделу позвоночника. Компонент ретро-, антеро-, латероколлис определяется по стороне смещения шейного отдела позвоночника. На фоне проводимого курса лечения (инъекция дистоничных мышц ботулиническим токсином типа А (Ксеомин) в дозе 200-300 ЕД) у всех пациентов отмечалась положительная динамика в виде полного исчезновения болевого синдрома, уменьшения степени выраженности насильственных движений и патологической установки головы и шеи. Интенсивность болевого синдрома по шкале ВАШ до лечения составила  $5,6 \pm 0,8$  баллов, после лечения –  $1,9 \pm 0,8$  баллов.

## КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ РАЗОРВАВШИХСЯ АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМАХ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИСТУПАХ

Сидорович Р.Р., Нечипуренко Н.И., Пашковская И.Д., Змачинская О.Л.

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

**Цель исследования.** Изучить клинические особенности и биохимические нарушения у пациентов с epileptическими приступами при разорвавшихся артериальных аневризмах (АА) сосудов головного мозга.

**Материалы и методы.** Обследован 51 пациент с АА с формированием основной и контрольной групп. В основную группу вошли 27 пациентов с epileptическими приступами на фоне разорвавшихся АА в возрасте  $47,4 \pm 12,3$  лет. Контрольную группу составили 24 пациента с АА без epileptических приступов в возрасте  $51,3 \pm 8,2$  лет. В 1-е–2-е сутки после госпитализации оценивали неврологический статус; для оценки тяжести субарахноидального кровоизлияния (САК) применяли шкалу Ханта-Хесса и шкалу WFNS (World Federation of Neurosurgical Societies). Когнитивные корковые функции исследовали по шкале MMSE. Пациентам выполняли КТ-ангиографию; электроэнцефалографические исследования биоэлектрической активности головного мозга, определяли ряд биохимических показателей в крови.

В зависимости от показаний пациентам были выполнены операции клипирования аневризмы или эндоваскулярное лечение интракраниальных АА. Пациентам основной группы, у которых было два и более epileptических приступа, назначали против epileptические препараты (карбамазепин 200 мг по 1 таб. 3 раза в день).

Нормальные биохимические 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.** По данным КТ-ангиографии медиана размера аневризмы в основной группе пациентов составила 8,0 (6-11) мм. У 18 пациентов (66,7%) разрыв мешотчатой аневризмы привел к САК, у 9 человек (33,3%) – к САК и внутримозговому кровоизлиянию. У 3-х пациентов на фоне вторичного ангиоспазма вследствие разрыва аневризмы развился инфаркт мозга (ИМ). По времени возникновения эпилептических приступов пациенты распределились следующим образом: у 2-х человек (7,4%) приступы возникли за 7 и 21 день до разрыва аневризмы, у 6 (22,2%) в день разрыва, у 18 человек (66,7%) в срок от 4 дней до 14 лет после разрыва аневризмы и последующего оперативного лечения, у 1 пациента (3,7%) - в первые сутки после оперативного лечения. У 22 пациентов (81,5%) приступы носили генерализованный тонико-клонический характер, у 5 (18,5%) имели место фокальные моторные приступы. Неврологический статус до оперативного лечения у 20 пациентов был без очаговой симптоматики, у 5 имел место гемипарез, у 2-х пациентов обнаружена пирамидная недостаточность. Тяжесть состояния пациентов после кровоизлияния аневризматического характера по шкале WFNS составила: I градации у 16 чел., II – у 5-ти чел., III – у 5-ти чел., IV градации – у 1 пациента; по шкале Ханта-Хесса: I градации – у 12 чел., II – у 9 пациентов, III – у 5-ти чел. и IV градации – 1 пациента. Когнитивные функции не были изменены. Нейрохирургическое лечение выполнено 26 пациентам.

В контрольной группе пациентов медиана аневризмы составила 7 (5-10) мм. У 19 пациентов (79,2%) разрыв мешотчатой аневризмы привел к САК, у 5 человек (20,8%) – к САК и внутримозговому кровоизлиянию. У 1 пациентки на фоне вторичного ангиоспазма вследствие разрыва аневризмы развился ИМ. Неврологический статус до оперативного лечения у 23 пациентов был без очаговой симптоматики, у 1 выявлена пирамидная недостаточность. Тяжесть состояния пациентов после кровоизлияния аневризматического характера по шкале WFNS составила: I градации у 17 чел., II – у 6-ти чел., III – у 1 пациента; по шкале Ханта-Хесса: I градации – у 16 чел., II – у 7 пациентов, III – у 1 пациента. По шкале MMSE установлен легкий когнитивный дефицит. Нейрохирургическое лечение выполнено всем пациентам. При сравнении пациентов основной и контрольной групп не выявлено достоверной разницы по возрасту пациентов, размеру аневризм, по оценке когнитивных функций.

При проведении биохимических исследований, у пациентов основной и контрольной групп на момент госпитализации установлено нарушение углеводно-энергетического обмена в виде возрастания концентрации лактата ( $p=0,02$  и  $p=0,001$ ) соответственно, соотношения лактат/пируват ( $p=0,01$  и  $p=0,0001$ ) и содержания вторичных продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) ( $p=0,005$  и  $p=0,0003$ ) по сравнению со здоровыми лицами, что свидетельствует о развитии нарушений гипоксического характера с активацией прооксидантных реакций. Кроме того, в основной группе пациентов выявлено снижение активности СОД на 25% ( $p=0,01$ ). Также установлена тенденция к повышению концентрации ФНО-альфа на 27% ( $p=0,08$ ) по сравнению со здоровыми лицами.

**Выводы.** Таким образом, у пациентов с эпилептическими приступами на фоне САК аневризматического генеза выявлены углеводно-энергетические нарушения, активация процессов ПОЛ на фоне дефицита ферментативной антиоксидантной активности, тенденция к увеличению концентрации провоспалительного цитокина ФНО-альфа в крови, что может способствовать усилению окислительного повреждения мембранных структур клеток головного мозга. Полученные результаты свидетельствуют о важной роли выявленных нарушений в развитии и поддержании эпилептических приступов при разорвавшихся АА.



## К ВОПРОСУ О ГЕНЕТИКЕ БОЛИ

Скиба Я.Б.<sup>1</sup>, Прокудин М.Ю.<sup>2</sup>, Дыскин Д.Е.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Филиал №3 3 Центрального военного клинического  
госпиталя имени А.А. Вишневецкого, г. Одинцово

<sup>2</sup>Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Связь боли и генетики – один из самых популярных вопросов в медицинском мире в последние годы. Количество генов, которые, как предполагается, вовлечены в восприятие боли, насчитывает около 200.

**Цели.** Провести анализ литературы, посвященной оценке роли генетических факторов в формировании острой и хронической боли.

**Результаты и обсуждение.** Среди всего многообразия генов, наиболее пристальное внимание приковано к исследованию влияния полиморфизма гена *COMT* (Катехол-орто-метилтрансфераза). В исследовании Rut M. et al. (2014) у пациентов кавказской популяции была выявлена взаимосвязь между выраженностью боли и рядом аллелей: малыми аллелями (*rs4818*,  $p=0.03$ ; *rs4633*,  $p=0.01$ ) и большими аллелями (*rs6269*,  $p=0.02$ ; *rs4680*,  $p=0.018$ ). Между тем выявленные различия оказались значимыми только в случае измерения боли по опроснику Осверти, но не при использовании шкалы визуальной аналоговой шкалы. В исследовании Diatchenko L. et al. (2005) была выявлен гаплотип данного гена (*rs6269A*, *rs4633C*, *rs4818C*, *rs4680G*) повышавший вероятность развития заболевания височно-нижнечелюстного сустава в 2.3 раза ( $p=0.0004$ ). Между тем, в проспективном исследовании George S.Z. et al. (2008) была выявлена связь между аффективным компонентом боли, после операционной боли и диплотипом (*rs4633* и *rs4818*) гена *COMT* у пациентов, перенесших операцию на локтевом суставе. Kolesnikov Y. et al. (2013) исследовали полиморфизм гена у пациентов, перенесших абдоминальные операции, однако выявить достоверную связь между полиморфизмом гена *COMT* и частотой развития хронической боли не удалось. В исследовании Lee P.J. et al. (2011) была выявлена взаимосвязь между различными аллелями гена *COMT* и интенсивностью послеоперационной боли у пациентов стоматологического профиля. Исследование важно тем, что указывает ряд редких аллелей (*rs4818* и *rs6269*), при наличии которых у пациентов отмечалась меньшая интенсивность боли в покое ( $p=0.02$ ) и при движениях ( $p=0.02$ ).

Полиморфизм данного гена исследовался не только в рамках изучения боли. Так в исследовании Хидиятова М. и др. (2013) в этнической группе татар была выявлена ассоциация полиморфных вариантов гена *COMT* с болезнью Паркинсона, особенно с ее смешанной формой, с тяжелым течением заболевания, а также с поздним (старше 60 лет) началом болезни. Маркерами риска развития болезни Паркинсона у татар явились генотип \*H/\*H (1947\*G/\*G, 108Val/Val) и аллель\*H (1947\*G), детерминирующие синтез фермента с высокой активностью, предрасполагающие также к развитию когнитивных расстройств у больных. Аналогичная тенденция прослеживалась и для популяций башкир и русских, достигая статистической значимости при выделении выборок больных с более тяжелым течением болезни.

Важно отметить особое внимание исследователей к пациентам с хронической болью, перенесших операции на грудной клетке. Так, в исследовании Hickey O.T. et al. (2011) была выявлена взаимосвязь между наличием как гомозиготного, так и гетерози-



готного варианта аллели rs4680 гена COMT и развитием постмастэктомического болевого синдрома ( $p=0.06$ ).

В определенной степени особняком для неврологов стоит исследование Nissenbaum J. et al. (2010). В своем исследовании на первом этапе авторы выявили в экспериментальных условиях взаимосвязь между развитием «чистой нейропатической боли» и геном CACNG2. Ген CACNG2 кодирует синтез белка старгазина, который является белком гамма-2 трансмембранного NMDA-рецептора, играющего важную роль в модуляции функции данного рецептора. Функция данного рецептора достаточно широко известна в эпидемиологии, однако его роль в развитии хронической боли изучена мало.

В исследовании Davasi A. et al. (2013) моделью для генетического исследования у человека был выбран постмастэктомический синдром. Клиническая часть исследования состояла в исследовании болевого синдрома у 549 пациенток, перенесших операцию на грудной клетке по поводу рака молочной железы (тотальная резекция, секторальная резекция). В выбранной группе 219 пациенток испытывали хроническую боль. В результате анализа была выявлена одиночная аллель (rs4820242,  $p=0.02$ ) и независимый гаплотип рядом расположенных аллелей (rs2284015,  $P=0.02$ ; rs2284017,  $P=0.04$ ; rs2284018,  $P=0.05$ ; rs1883988,  $P=0.03$ ) с высокой степенью связи с развитием хронической боли. На заключительной стадии исследования авторы ретроспективно смогли объединить три аллели (rs4820242, rs2284015 и rs2284017) в гаплотип (содержащий нуклеотиды А-С-С), наличие которого указывало на высокую вероятность развития хронической боли ( $p=0.001$ ).

Наряду с вышеперечисленным внимание исследователей сфокусировано на оценке роли иных генов как в качестве «кандидатов» на роль ведущих в развитии хронической боли. Среди них гены, кодирующие синтез опиатных рецепторов (OPRM1, OPRD1 и OPRK1), калиевых каналов (KCNA1, KCND2, KCNS1, KCNJ3, KCNJ6, KCNK9 и KCNK3), циклогидролазы (GCH1),  $\alpha$ 6-субъединицы ацетилхолиновых рецепторов, ионотропных АТФ-зависимых пуриновых рецепторов (P2X7R), цитокинов (IFNG1, IL1R1 и IL1R2), дофаминовых рецепторов (DRD2), белок атаксин-1 (ATXN1).

Таким образом, выявление генов, ответственных за предрасположенность к развитию хронического болевого синдрома может рассматриваться как одно из наиболее актуальных направлений в изучении боли.

## **ВЕСТИБУЛЯРНАЯ ПАРОКСИЗМИЯ КАК ВАРИАНТ СИСТЕМНОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)**

**Скиба Я.Б.<sup>1</sup>, Самарцев И.Н.<sup>2</sup>, Прокудин М.Ю.<sup>2</sup>,  
Ратанов М.Ю.<sup>1</sup>, Дыскин Д.Е.<sup>2</sup>**

*<sup>1</sup>Филиал №3 3 Центрального военного клинического  
госпиталя имени А.А. Вишневого, г. Одинцово*

*<sup>2</sup>Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, Санкт-Петербург*

Одной из редких причин развития системного головокружения является вестибулярная пароксизмия, которая характеризуется частыми кратковременными эпизодами выраженного системного головокружения. Лечение специфичное и в то же время про-



стое и эффективное, в связи с чем, главным препятствием к улучшению качества жизни пациента является незнание данной нозологии во время диагностики.

За помощью обратился мужчина 61 года с жалобами на приступы головокружения длительностью 15-20 секунд с одновременным звоном в левом ухе, возникшие 3 месяца назад. Между приступами головокружение пациента не беспокоило; оставалось лишь ухудшение слуха (легкий звон) с левой стороны. Головокружение пациент описывал как ощущение движения предметов вокруг него «как будто карусель», которые вращаются при каждом приступе в разные стороны. Среди провоцирующих факторов пациент отмечал поворот головы (преимущественно вправо или вниз), а также повышенная физическая нагрузка. Приступ головокружения проходил самостоятельно, оставалось лишь ощущение тихого (тише, чем во время приступа) звона в ушах и ощущение его заложенности. Чаще всего приступы головокружения происходили днем, возникая частота приступов до 50 в день. На момент осмотра головокружение пациента не беспокоило, предметы вокруг не вращались. При пробе Вебера звук латерализовался в сторону правого уха. Функции других черепно-мозговых нервов не были нарушены. Пробы на координацию пациент выполнил уверенно. Маневр Дикса-Холпайка не вызвал головокружения, характерного для доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения. При пробе с гипервентиляцией нистагм возникло типичное для пациента головокружение и усилился звон в ушах. Приступ длился 20 секунд. При тональной аудиометрии выявлено невыраженное снижение слуха на левое ухо. Проведена МРТ головного мозга, в том числе и последовательность CISS (constructive interference in steady state): обнаружено прилегание левой нижней передней мозжечковой артерии к левому VIII черепно-мозговому нерву непосредственно у места выхода данного нерва из ствола мозга. Установлен диагноз «вестибулярная пароксизмия», назначена терапия карбамазепином с постепенной титрацией дозировки до 600 мг/сут. Через 1 месяц частота приступов составила 2-3 в неделю.

Абсолютно точный механизм заболевания не ясен, однако предполагают, что он связан со сдавлением части VIII черепно-мозговых нервов, находящихся внутри цистерн, сосудом (артериальным или венозным), мальформацией, аневризмой сосуда или арахноидальной кистой.

Предпосылкой к повреждению преддверно-улитковых нервов при компрессии является анатомическая особенность: переход одного вида миелинового покрова в другой происходит на расстоянии (Lang J. et al., 1982) от 6 до 15 мм от места входа нерва в ствол мозга, при внутрицистерновой длине нерва около 10,2 мм; следовательно, центральным миелином покрыта значительная субарахноидальная часть нерва, куда более значительная, по сравнению с другими черепно-мозговыми нервами. Часть нерва, покрытая центральным миелином, наиболее уязвима при непосредственном контакте с различными внутричерепными структурами.

Очень заманчивым выглядит возведение данных визуализации мостомозжечкового угла в ранг решающих критериев постановки диагноза. В исследовании Best C. et al. (2013), было показано, что из 20 пациентов с тригеминальной невралгии, но без клинических признаков вестибулярной пароксизмии, 7 пациентов имели нервно-сосудистый конфликт с участием VIII пары черепно-мозговых нервов. Тем временем, из 20 участников исследования, имевших клинические признаки вестибулярной пароксизмии, у всех двадцати обнаружили нервно-сосудистый конфликт. В итоге, авторы исследования призвали не использовать только CISS MPT для диагностики ВП. Еще одно исследование



показало наличие контакта кровеносного сосуда с VIII парой черепно-мозговых нервов в 12,5% случаев среди пациентов, обратившихся по другим жалобам, не связанным с ВП, что также снижает специфичность МРТ по программе CISS.

Лечение в большинстве случаев медикаментозное. Прием низких доз антиконвульсантов (карбамазепина (200-600 мг/сут) или окскарбазепина) значительно снижает частоту приступов ВП, а также их длительность и интенсивность. Первые сообщения о ВП, которые тогда еще назывались “disabling positional vertigo”, были тесно связаны с успешными сообщениями о хирургической декомпрессии. Однако хирургический метод лечения несет за собой риски, такие как: потеря слуха в 5-10% случаев; эффективность, не превышающая 50-60%; риск инсульта ствола мозга из-за спазма мелких артерий; риск повреждения мозжечка при ретроtempоральном доступе. В связи с этим, хирургическое лечение, безусловно, показано лишь в ограниченном количестве случаев, таких как арахноидальная киста.

Таким образом, вестибулярная пароксизмия может рассматриваться как потенциально хорошо курабельное заболевание, для более точной диагностики которого, целесообразно использование МРТ с программой CISS. Хороший клинический эффект от применения малых доз антиконвульсантов может подтверждать данный диагноз.

## **ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ КОАРКТАЦИИ ДУГИ АОРТЫ**

**Скоромец А.А., Амелин А.В., Баранцевич Е.Р., Бондаренко Е.В.,  
Пономарев Г.В., Скоромец А.П., Скоромец Т.А., Шумилина М.В.**

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

**Введение.** Аорта является источником кровоснабжения как головного, так и спинного мозга. Поэтому при ее патологии, особенно в участках отхождения сонных или сегментных артерий, от которых формируются передние и задние радикуло-медуллярные артерии (позвоночные, межреберные, поясничные, крестцовые), практически всегда нарушается кровообращение в головном и в соответствующих сегментах спинного мозга. Патологические изменения аорты можно условно разделить на две группы: врожденные и приобретенные. Среди врожденных наиболее часто встречается коарктация аорты. Неврологические расстройства при этом изучены недостаточно, хотя улучшаются возможности как хирургической коррекции стенозов, так и медикаментозной терапии.

Стенозирование аорты может быть на любом ее уровне. По данным эпидемиологических исследований такой вариант патологии встречается в 10-18% наблюдений среди врожденных заболеваний сердечно-сосудистой системы. Известны описания семейных случаев коарктации аорты, что указывает на возможность наследственной передачи этого заболевания. Излюбленной локализацией стеноза является перешеек аорты.

**Материал и методики.** Нами детально исследован неврологический статус у 75 больных с ангиографически верифицированной коарктацией дуги аорты. Пациенты были в возрасте от 8 до 56 лет (дети от 8 до 18 лет – 26,0%, от 19 до 40 лет – 42,0%; от 41 года до 56 лет – 32,0%). Женщин было 39, мужчин 36.



Всем пациентам выполнена ангиография дуги аорты, катетер вводился по Сельдингеру. Также, всем выполнена ЭКГ, транскраниальная доплерография, МРТ головного мозга с сосудистой программой. У 57,5% кроме коарктации аорты выявлены аномалии строения экстракраниальных и интракраниальных артерий в виде гипоплазии одной из позвоночных артерий, чаще левой, гипоплазии или аплазии задних соединительных артерий, передней или задней трифуркации внутренней сонной артерии, патологическая извитость одной или обеих общих сонных артерий, позвоночных артерий. У 10 больных обнаружены артериальные аневризмы передней соединительной артерии.

Оценивали особенности пульсации сонных артерий на уровне шеи.

Неврологический статус исследовали по методике описанной в «Топической диагностике заболеваний нервной системы» А.А. Скоромца с соавт., 2007. У всех пациентов изучены когнитивные функции скрининговым методом по А.А. Скоромцу с соавт., (2000).

**Результаты исследования.** Стеноз устья аорты у наших пациентов был надклапанным (образуется непосредственно над синусами Вальсальвы и часто сочетался с характерным строением лица: высокий и широкий лоб, большое расстояние между глазами, косоглазие, вздернутый нос, длинный губной желобок, широкий рот, аномалия развития зубов, одутловатые щеки, микрогнатия, низко расположенные уши) – наблюдали у 11 наших пациентов; подклапанным (непосредственно под аортальным клапаном – гипертрофический субаортальный стеноз, нередко сочетался с асимметричной гипертрофией межжелудочковой перегородки) – наблюдали у остальных 64 исследованных нами пациентов.

Классическая триада симптомов аортального стеноза – обмороки, стенокардия и одышка при физической нагрузке выявлялась у всех наших пациентов.

При коарктации аорты, несмотря на увеличение массы циркулирующей крови создается два этажа васкуляризации нервной системы: верхний этаж – гиперваскуляризация (в головном мозгу, в шейных и верхнегрудных сегментах спинного мозга) и нижний этаж – гиповаскуляризация (сегменты нижней половины спинного мозга). Возникающие при коарктации аорты спинномозговые расстройства можно разделить на две группы. Вследствие избыточного притока крови к шейным сегментам здесь могут развиваться диапедезные геморрагии. Этим можно было объяснить возникновение у 8 больных в моменты физического напряжения парестезий и гипестезий сегментарного типа в области шеи и верхних конечностей, периферических моно- и парапарезов с миотомными чертами. У 3 пациентов наблюдали синдром Броун-Секара. Однако в этой верхней зоне спинного мозга возможно развитие не только геморрагического, но и ишемического поражения (особенно при компрессионном воздействии расширенных сосудов, участвующих в коллатеральном кровотоке между верхним и нижним этажами измененной васкуляризации). Здесь уместно упомянуть о хорошо известных ишемических церебральных инсультах, возникающих на фоне артериальной гипертензии с учетом существования в регуляции кровообращения феномена Остроумова – Бейлиса (спазмирование артерий при повышении АД). Кроме того при длительном существовании повышенного давления крови стенки сосудов часто подвергаются атеросклеротическому изменению. В этой связи представляет интерес вопрос о времени присоединения церебральных и спинномозговых расстройств при коарктации аорты. По нашим данным, это наступало в возрасте 16-18 лет. Следует отметить, что именно в этом возрасте в зоне стенозирования аорты обнаруживают утолщение интимы, что приводит к еще большему уменьшению диаметра стенозирования аорты. Такие же изменения возникают и в пара-интравертебральных сосудах, обеспечивающих коллатеральный кровоток.



Пульс на сонных артериях при органическом стенозе характеризуется медленным подъемом волны; нередко определялась вибрация артерий, у нескольких пациентов выявлялся дикротический пульс. При аускультации сердца нередко шум изгнания крови отличался широким диапазоном частот. Клапанный шум аортального стеноза хорошо распространяется на ключицы и шею; нередко он громче над левой сонной артерией по сравнению с правой. Высоочастотные компоненты шума имеют тенденцию иррадиировать к верхушке сердца, напоминая шум митральной недостаточности (феномен Галлавардена). Шум становится громче в положении больного сидя или стоя и при воздействии амилнитрита. И напротив, в положении сидя на корточках, при сжатии кулаков, а также под действием вазопрессорных средств громкость шума уменьшается. Проба Вальсальвы обычно усиливает шум, уменьшая венозный возврат и тем самым размеры сердца, а также увеличивая симпатическую стимуляцию и оказывая положительное инотропное действие. Надавливание на каротидный синус тоже делает шум более громким, т.к. уменьшает сопротивление выбросу крови в аорту. Максимальная громкость шума обычно определяется на верхушке сердца или между верхушкой сердца и левым краем грудины.

Клинические проявления при коарктации аорты первоначально сходны с гипертонической болезнью: приливы жара к голове, головная боль (часто в виде мигрени), головокружение, мелькание «мушек» перед глазами, сердцебиение, одышка при физическом напряжении.

Детальное исследование неврологического статуса исследованных нами пациентов позволило выявить различные клинические варианты хронического нарушения церебрального и спинномозгового кровообращения. В каждом конкретном наблюдении можно было выделять преобладающие признаки сосудисто-мозговой недостаточности. Их частота приведена ниже:

Частота ведущих клинических неврологических синдромов при коарктации аорты.

<b>Ведущие клинические синдромы</b>	<b>Процент среди исследованных пациентов</b>
Нарушения когнитивных функций от умеренных до выраженных	100%
Преходящие расстройства зрительных функций (фотопсии, ортостатические потемнения в глазах)	58,5%
Гипоталамические пароксизмы (симпато-адреналового, ваго-инсулярного или смешанного типов)	49,5%
Вестибуло-церебеллярные	38,5%
Миелогенная перемежающаяся хромота	32,5%
Сенситивная атаксия в ногах с укорочением времени вибрационного чувства на лодыжках более чем на 50%	29,5%
Сочетание церебральных и спинномозговых неврологических расстройств	25%

У 5 больных развивалось острое нарушение мозгового кровообращения по типу субарахноидальной геморрагии от разрыва аневризмы передней соединительной артерии.



На ЭКГ выявлялись признаки различной степени выраженности гипертрофии левого желудочка, депрессия сегмента ST в сочетании с инверсией зубца T. Лечение медикаментозное и оперативное с протезированием клапана аорты и устранения стеноза.

Медикаментозная терапия сердечно-сосудистой недостаточности проводилась совместно с кардиологами (Бета-блокаторы, антиагреганты, улучшающие метаболизм миокарда и др.). 79,5% наших больных подвергались оперативному лечению стеноза дуги аорты и аортального клапана (баллонная вальвулопластика в детском возрасте; протезирование аортальных клапанов).

Для коррекции неврологического дефицита пациентам проводили курсы лечения нейротропными препаратами (кортексин в дозе 10-20 мг в/м 10-20 инъекций, 2 раза в год; рекогнан, цитиколин – по 500-1000 мг ежедневно в течении 20-30 дней); целлекс, мексидол, цитофлавин, венотоники (L-лизина эсцинат, венорутон, гинкор форте, антистакс и др.). При гипоталамических пароксизмах назначали сульпирид, эглонил, афобазол, тералиджен и др. Проводимые курсы патогенетической терапии приводили к клинически значимому регрессу неврологических расстройств. Повторяли курсы лечения 1-2 раза в год и при декомпенсации неврологического дефицита.

Итак, изучение неврологического статуса у пациентов с коарктацией дуги аорты показывает, что уже в раннем детском возрасте выявляется целая гамма церебральных и спинномозговых расстройств, характерных для хронических нарушений мозговой гемодинамики. Эпизоды острых развитий неврологического дефицита среди исследованных нами пациентов были отмечены у 6.5%. На первых этапах жизни пациентов неврологические расстройства были преходящими и пароксизмальными (у 71,5%). Оперативные вмешательства на дуге аорты и аортальных клапанах у 65,5% приводили к временному нарастанию неврологического дефицита, который регрессировал до предоперационного состояния при патогенетической медикаментозной терапии в первые 2-3 недели. Показаниями для оперативного вмешательства при коарктации аорты и аортального клапана является плохая переносимость физических нагрузок и наличие стойких неврологических расстройств на фоне патогенетически обоснованной медикаментозной терапии.

## ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЦНС ИНФЕКЦИОННОГО ГЕНЕЗА У ДЕТЕЙ: ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ И ТЕРАПИЯ

Скрипченко Н.В.<sup>1,2</sup>, Иванова Г.П.<sup>3</sup>, Скрипченко Е.Ю.<sup>1,2</sup>,  
Суровцева А.В.<sup>1</sup>, Середняков К.В.<sup>1,2</sup>, Иванова М.В.<sup>1,2</sup>

*<sup>1</sup>Детский научно-клинический центр инфекционных болезней  
Федерального медико-биологического агентства,*

*<sup>2</sup>Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет,*

*<sup>3</sup>Детский медицинский центр «Вирилис»,  
Санкт-Петербург*

Воспалительные демиелинизирующие заболевания ЦНС (ДЗ ЦНС) являются одной из актуальных проблем неврологии, в виду высокого риска инвалидизации, прогрессирования и летальных исходов.





**Целью исследования** явилась диагностика инфекционных агентов при ДЗ ЦНС у детей и разработка терапии с применением противовирусных и иммунокорректирующих препаратов, в сочетании с экстракорпоральными методиками в зависимости от вариантов течения заболевания.

**Материалы и методы.** Под наблюдением находились 167 детей с ДЗ ЦНС в возрасте от 3 мес. до 17 лет, в т.ч. 40 детей с рассеянным склерозом (РС), 127 детей с другими формами воспалительных ДЗ ЦНС (энцефалитами/энцефаломиелитами). Продолжительность наблюдения и проведения терапии составили от 3 до 10 лет. Этиологическая диагностика включала методы (ПЦР real time, иммуноцитохимии, мРСК, ИФА и иммуноблота) ЦСЖ и крови на Herpes viruses 1-6 type, Chlamydia spp, Mycoplasma spp, Borrelia burgdorferi s.l., Parvovirus B19, Enteroviruses, tick born encephalitis virus. Для диагностики демиелинизирующего процесса проводилось МРТ головного и спинного мозга и определялось содержание основного белка миелина (ОБМ) в ЦСЖ. Терапия включала противовирусные препараты в зависимости от этиологии (ациклические нуклеозиды – ацикловир, фамцикловир, ганцикловир, рибавирин и интерфероны- $\alpha 2$ ), в сочетании с цитокинотерапией (рекомбинантный интерлейкин-2), внутривенными иммуноглобулинами G и экстракорпоральными методами (каскадная плазмофильтрация или плазмаферез), при обострении дополнительно назначалась пульс-терапия метилпреднизолоном. При остром и затяжном течении пациенты получали один или два курса терапии, при хроническом – в зависимости от количества обострений, но не менее 2 раз в год.

**Результаты и выводы.** Среди ДЗ ЦНС у детей в 11% (n=18) диагностирован панэнцефалит (ПАНЭ), в 65% (n=109) – диссеминированный лейкоэнцефаломиелит (ДЭМ), а у 24% (n=40) – РС. У детей с ПАНЭ средний возраст составил  $2,6 \pm 0,9$  лет; с ДЭМ –  $9,7 \pm 1,1$ , а с РС –  $13,5 \pm 1,9$  лет. При ПАНЭ очаги демиелинизации в головном мозге имели «диффузный» характер, в  $\frac{1}{2}$  случаев симметричную локализацию и глиоз, а в 30% – демиелинизацию проводников спинного мозга. У детей с ДЭМ в 92% определялось от 2-х до 5 очагов, а при РС отмечалось многоочаговое поражение с наличием в 90% более 10 очагов, а в 57% – более 20, размерами от 3-4 до 15 мм. Инфекционный агент методом ПЦР и/или иммуноцитохимии и/или мРСК выявлялся у детей с ДЭМ в 89%, при РС – в 45%, а при ПАНЭ – в 78% случаев, а антитела M и/или G класса к выявленному возбудителю определялись у 85,6% детей. Развитие неврологических симптомов коррелировало с появлением плеоцитоза в ЦСЖ и/или положительными результатами этиологической диагностики у 93% пациентов. При ДЭМ наиболее часто выявлялся вирус varicella-zoster virus (VZV) – в 25%, Epstein – Barr (EBV) – в 24%, Borrelia burgdorferi s.l. – в 11,5% и Enteroviruses – в 7,9%. При ПАНЭ в 61% – Cytomegalovirus (CMV), а при РС доминировал EBV в 94%, в 2/3 случаев в сочетании с Herpes virus – 6 (HHV-6). При исследовании ОБМ в ЦСЖ при ПАНЭ выявлено повышение ОБМ в среднем составило  $4,2 \pm 0,8$ , при ДЭМ –  $1,8 \pm 0,7$  а при РС –  $5,6 \pm 0,8$  нг/мл. При ПАНЭ положительный клинический эффект с регрессом большей части неврологических симптомов наблюдался у 66,7% детей, полный регресс у 11,1% (n=2). При ДЭМ комплексная терапия обеспечивала полный регресс неврологической симптоматики и очагов на МРТ в 57% и снижала дефицит в среднем в 3,5 раза в 36% случаев. Терапия РС в течение 3-х лет с проведением не менее 2-х курсов в год позволила уменьшить показатель инвалидизации по EDSS у 80% детей в среднем на 61%, а у 20% пациентов стабилизировать балл EDSS. Лечение сократило частоту обострений при РС в среднем до 1,4 в год, уменьшило их тяжесть, снизив соотношение клинко-лучевых обострений к лучевым до 1:9.



Таким образом, при воспалительных ДЗ ЦНС (диссеминированных лейкоэнцефаломиелитах, рассеянном склерозе, панэнцефалитах) наиболее часто выявляются EBV, VZV, HHV-6 и CMV, на долю которых приходится 64% всех уточненных случаев. Участие их в патогенезе можно обосновать положительными результатами этиологических методов, коррелирующими с развитием воспалительно-демиелинизирующего процесса в ЦСЖ и неврологическими симптомами. Терапия, включающая этиотропные препараты в сочетании с медикаментозной и экстракорпоральной гемокоррекцией, проводимая при остром и затяжном течении одно- или двукратно, а при хроническом – не менее 2 раз в год, обеспечивает положительный результат у 95% детей.

## ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У ДЕТЕЙ ПРИ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ МЕНИНГОКОККОМ СЕРОГРУППЫ W135

Скрипченко Н.В.<sup>1,2</sup>, Карев В.Е.<sup>1</sup>, Вильниц А.А.<sup>1</sup>,  
Лобзин Ю.В.<sup>1</sup>, Иванова М.В.<sup>1,2</sup>

*<sup>1</sup>Детский научно-клинический центр инфекционных болезней  
Федерального медико-биологического агентства,*

*<sup>2</sup>Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет,  
Санкт-Петербург*

**Введение.** Актуальность менингококковой инфекции (МИ) в современных условиях обусловлена сохраняющейся тяжестью течения и частотой летальных исходов до 11-27% в зависимости от возраста. Наблюдающееся в последнее десятилетие снижение заболеваемости (в том числе и в Российской Федерации до 0,51 на 100 тыс. населения в 2016 г.) не исключает возникновения новых вспышек и эпидемий, поскольку повсеместно возрастает частота генерализованных форм МИ, вызванных менингококками «редких» групп, в частности серогруппы W135, в том числе с летальным исходом.

**Цель.** Изучить патоморфологические особенности генерализованных форм МИ у детей, вызванных менингококком серогруппы W135. Материалом для исследования послужили два пациента в возрасте 17 лет со смешанной формой генерализованной МИ, вызванных менингококком серогруппы W135, осложненным отеком головного мозга, септическим шоком и ДВС-синдромом, с летальным исходом. Диагноз был верифицирован методом ПЦР, высевом менингококка из крови с последующим его серотипированием.

**Результаты.** Выявлено, что в обоих случаях характерной особенностью патологических изменений, вызванных менингококком серогруппы W135, явился экссудативно-некротический характер изменения стенок кровеносных сосудов микроциркуляторного русла паренхиматозных органов с формированием в них фокусов преимущественно некротического и гнойно-некротического воспаления, а не преимущественно альтеративно-геморрагического воспаления с распространенными расстройствами микроциркуляции геморрагического типа, наиболее часто наблюдающихся при неблагоприятном течении генерализованной МИ, вызванной менингококками серогрупп В или С. Патологические изменения в ткани надпочечников были представлены множественными мелкими очагами некроза в корковом слое и распространенными экссудативными (гнойными) панваскулитами в мозговом слое, в одном случае с явлениями субтотальной, а в другом – тотальной гнойной деструкции стенок со-



судов капиллярного типа. При этом, ни макроскопических, ни микроскопических признаков характерных для МИ, вызванной менингококками серогрупп В или С, геморрагического пропитывания (геморрагического инфаркта) надпочечников выявлено не было. В кортикальных отделах и стволовой части головного мозга были обнаружены распространенные экссудативные (гнойные) эндо- и панваскулиты, частью с формированием тотальной деструкции стенок кровеносных сосудов капиллярного типа и образованием мелких фокусов некроза и экссудативного (гнойного) воспаления в мозговой ткани. Кроме того, в непосредственной близости от очагов гнойно-некротического воспаления в стволовой части головного мозга имелись распространенные периваскулярные и более крупные очаговые кровоизлияния, носящие вторичный характер. Мягкие мозговые оболочки были полнокровны, тусклые, утолщенные за счет обильной распространенной клеточной инфильтрации, носящей преимущественно нейтрофильный лейкоцитарный характер. Также наблюдались распространенные экссудативные (гнойные) и экссудативно-деструктивные изменения кровеносных сосудов. Сагиттальный синус на значительном протяжении имел обширные тромботические наложения, интимно связанные со стенкой, представленные, в основном, фибрином, эритроцитами и многочисленными полиморфноядерными лейкоцитами. Воспалительная клеточная инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами распространялась в твердой мозговой оболочке вплоть до сагиттального синуса. Вне участков гнойно-некротических изменений, в ткани головного мозга имелись морфологические признаки отека и набухания, о чем свидетельствовало значительное (до 20% от условного нормального показателя) превышение показателя массы головного мозга, а также гистологически верифицированный распространенный периваскулярный и перичеллюлярный отек мозговой ткани. Имеющиеся макроскопические изменения, в виде наличия отчетливой странгуляционной борозды в базальных отделах стволовой части головного мозга, свидетельствовали о состоявшейся на момент смерти дислокации и вклинении стволовой части головного мозга в большое затылочное отверстие. В паренхиматозных органах имелись морфологические признаки выраженной дистрофии и проявления ДВС-синдрома с наличием фибриново-эритроцитарных тромбов в просветах сосудов микроциркуляторного русла и мелкоочаговых кровоизлияний. Наибольшая выраженность таких изменений имела место в надпочечниках, миокарде, легких, селезенке, почках. В области «входных ворот» инфекции, а именно в слизистой оболочке глотки, трахеи и крупных бронхов, как и при МИ, вызванной менингококками серогрупп В или С, имелись типовые изменения в виде катарально-геморрагического воспаления. Органы иммуногенеза (тимус, селезенка, периферические и висцеральные лимфатические узлы, лимфоидный аппарат кишечника) характеризовались наличием изменений, характерных для острой гиперплазии с исходом в лимфоидное опустошение.

**Выводы.** Патоморфологическими особенностями генерализованных форм МИ, вызванных менингококком серогруппы W135, являются не только поражение надпочечников, но и стволовой части головного мозга в дебюте заболевания, с формированием гнойного лептоменингита, очагового контактного энцефалита и тромбоза сагиттального синуса в последующий период заболевания. Имеет место преимущественно экссудативно-некротический характер изменения стенок кровеносных сосудов микроциркуляторного русла паренхиматозных органов, с формированием в них фокусов преимущественно некротического и гнойно-некротического воспаления, что не характерно для заболеваний МИ, вызванных иными серогруппами менингококков. Развившиеся в первые дни болезни отек и набухание головного мозга с его дислокацией, обусловлены как кровоизлиянием (менингококцемия) в стволовой части головного мозга, так и быстро развивши-



мися тяжелыми осложнениями в виде ДВС-синдрома с формированием кровоизлияний в стволе и оболочках головного мозга, ткани легких, миокарде, надпочечниках, селезенке. Непосредственной причиной смерти явились отек и набухание головного мозга с его дислокацией.

## **Х-СЦЕПЛЕННАЯ СПИНАЛЬНО-БУЛЬБАРНАЯ МЫШЕЧНАЯ АТРОФИЯ. ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ**

**Смочилин А.Г.<sup>1,2</sup>, Гапешин Р.А.<sup>1</sup>, Тарабанова Е.С.<sup>2</sup>, Яковлев А.А.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>*Санкт-Петербургский государственный университет,*

<sup>2</sup>*Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский  
университет имени акад. И.П. Павлова,*

*Санкт-Петербург*

Х-сцепленная рецессивная спинально-бульбарная мышечная атрофия, или болезнь Кеннеди, является редким наследственным нервно-мышечным заболеванием, причиной которого является экспансия тринуклеотидных CAG-повторов в 1-ом экзоне гена андрогенового рецептора на X-хромосоме. Болезнь Кеннеди часто сопровождается появлением гинекомастии, тестикулярной атрофией, нарушениями фертильности и сахарным диабетом.

Пациент О. 52 лет около 5 лет назад после стрессовой ситуации на работе отметил появление тяжести и слабости в ногах, возникающей после ходьбы. Проходил курсы нейрометаболической терапии, витаминотерапии, массажа амбулаторно без существенного положительного эффекта. Из анамнеза известно, что у пациента родной брат страдает болезнью Кеннеди. На отделение неврологии №2 клиники НИИ неврологии ПСПбГМУ им. И.П.Павлова пациент поступил с жалобами на слабость и онемение в ногах после ходьбы в спокойном темпе на 50-400 метров.

Неврологический статус: сознание ясное. Психотические нарушения не выявлены. Эмоциональные и интеллектуально-мнестические нарушения не выявлены. Черепные нервы: Гемипаносии не выявлено. Зрачки правильной формы, среднего диаметра, D=S. Реакции зрачков на свет (прямая и содружественная) живая, симметричная. Движения глазных яблок в полном объеме. Диплопию отрицает. Убедительных данных за наличие нарушений чувствительности на лице не получено. Подергивание бровей. Слабость угла рта справа. Дизартрии, дисфагии, дисфонии нет. Девиация языка влево. Атрофия языка. Следы зубов на языке с двух сторон. Uvula по средней линии. Мягкое небо подвижно, напрягается с легкой асимметрией D>S. Двигательная система: сила мышц – 5 баллов в покое. После физической нагрузки (ходьба на 40 м) отмечается слабость в проксимальных мышцах нижних конечностей до 4 баллов. Сухожильные рефлексы: с верхних конечностей: карпо-радиальные D=S, бицепс- и трицепс-рефлексы D=S, снижены; с нижних конечностей: коленные D=S снижены; ахилловы D=S, снижены. Патологических кистевых и стопных знаков не выявлено. Тонус мышц конечностей снижен D=S. Экстрапирамидная система: постуральный тремор пальцев рук. Чувствительность: полиневритический синдром по типу гиперестезии на нижних конечностях с уровня голеностопных суставов. Координация: пальце-носовую пробу выполняет с интенцией D=S, пяточно-колен-



ную пробу – удовлетворительно, D=S. В позе Ромберга и усложненной позе Ромберга неустойчив с отклонением больше вправо. Менингеальные знаки не выявлены.

Общий анализ крови, общий анализ мочи – без особенностей. Выявлено повышение уровня креатинфосфокиназы до 859 Ед/л (норма: 30-200). В остальном биохимический анализ крови – без особенностей.

Пациенту выполнялось генетическое тестирование, по результатам которого было обнаружено 40 CAG-повторов в первой аллели, 0 CAG-повторов во второй аллели гена AR при норме CAG-повторов до 34.

По данным электронейромиографии (ЭНМГ) выявлены признаки выраженного поражения передних рогов спинного мозга на поясничном и шейном уровнях и поражения мотонейронов на бульбарном уровне с нейрогенными изменениями в проксимальных и дистальных мышцах конечностей, мышце языка, с умеренным снижением амплитуды вызванной активности только дистальных мышц нижних конечностей, наличием денервационной активности в мышцах ног и правой кисти. Умеренное поражение сенсорных волокон периферических нервов верхних и нижних конечностей по полинейропатическому типу аксонального характера.

По результатам МРТ шейного, грудного, пояснично-крестцового отделов позвоночника данных за миелопатию получено не было. Гинекомастии, атрофии яичек, сахарного диабета у пациента обнаружено не было.

Пациенту О. был выставлен диагноз: X-сцепленная рецессивная спинально-бульбарная мышечная атрофия.

На отделении пациенту проводился курс нейрометаболической терапии, витаминотерапии, курс лечебной физкультуры, массажа, физиотерапии (амплипульстерапия, электростимуляция стоп) с положительным эффектом в виде улучшения общего состояния, субъективного увеличения силы в конечностях, уменьшения тремора пальцев рук.

Таким образом, наличие у пациента проксимальной мышечной слабости ног, тремора рук, данных ЭНМГ в виде поражения передних рогов спинного мозга на поясничном и шейном уровнях и поражения мотонейронов на бульбарном уровне, отсутствия признаков поражения центрального мотонейрона и миелопатии, а также наличие семейного анамнеза заболевания и данных генетического тестирования позволило поставить пациенту диагноз болезни Кеннеди.

## **ИЗУЧЕНИЕ СИСТЕМЫ NO В ПАТОГЕНЕЗЕ СПИНАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ АТРОФИИ 2 ТИПА В ОПЫТАХ IN VITRO**

**Соколова М.Г.<sup>1</sup>, Лобзин С.В.<sup>1</sup>, Пеннийнен В.А.<sup>2</sup>, Лопатина Е.В.<sup>2</sup>, Кипенко А.В.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова,

<sup>2</sup>Институт физиологии имени И.П. Павлова Российской академии наук,

Санкт-Петербург

NO синтезируется из аминокислоты L-аргинина с помощью ферментов, определяемых как NO-синтазы (NOS). Показано, что NO выступает паракринным мессенджером



во вновь сформированных нейронах, контролируя пролиферацию и дифференцировку клеточ-предшественников нейронов.

**Цели.** Исследовать влияние вещества – РГПУ-260, повышающего активность эндотелиальной NO-синтазы, в условиях органотипического культивирования спинальных ганглиев в среде содержащей плазму пациентов с установленным диагнозом СМА 2 типа.

**Материалы и методы.** Нейродегенеративную патологию моделировали введением в культуральную среду плазмы пациентов с установленным диагнозом СМА 2 типа. Объектами исследования были 1200 сенсорных ганглиев 10-12-дневных куриных эмбрионов, культивируемых в чашках Петри на подложках из коллагена в CO<sub>2</sub>-инкубаторе («Sanyo», Япония) в течение 3-х суток при 36,5°C и 5% CO<sub>2</sub>. Контрольные эксплантаты культивировали в питательной среде стандартного состава. В 600 экспериментальных чашках в культуральную среду добавляли сыворотку крови больных СМА 2 типа. В части экспериментов в культуральную среду экспериментальных чашек наряду с сывороткой крови добавляли препарат - РГПУ-260 в концентрациях 10<sup>-7</sup> либо 10<sup>-5</sup> М. Субстанция предоставлена Волгоградским Государственным медицинским университетом. Статистическая обработка – В ходе исследования применяли следующие процедуры и методы статистического анализа: определение числовых характеристик переменных; оценка соответствия эмпирического закона распределения количественных переменных теоретическому закону нормального распределения по критерию Шапиро-Уилка; оценка статистической значимости различия количественного показателя в двух группах с использованием непараметрического критерия Манна-Уитни (Mann-Whitney U Test). Описание количественных признаков выполнено с использованием медианы, 25% и 75% перцентилей. Нулевая статистическая гипотеза отвергалась при уровне значимости p<0,05. Статистический анализ осуществлялся с использованием пакета STATISTICA 8.0 (StatSoft®, Inc., USA).

**Результаты и обсуждение.** Сыворотка крови 6 больных СМА 2 типа в разведениях 1:2, 1:10, 1:50 полностью блокировала рост нейритов сенсорных ганглиев. В разведении 1:70 сыворотка крови ингибировала рост эксплантатов сенсорных ганглиев в среднем на 25%. При дальнейшем разведении 1:100 сыворотка крови на рост нейритов не влияла. При культивировании эксплантатов спинальных ганглиев в питательной среде, содержащей сыворотку крови больных СМА 2 типа в разведении 1:70 и РГПУ-260 (10<sup>-5</sup> М) обнаружено достоверное устранение нейритингибирующего действия сыворотки. Нейропротекторное действие РГПУ-260 зависело от дозы. В концентрации 10<sup>-7</sup> М препарат нейритингибирующее действие сыворотки не устранял.

**Выводы.** Проведенные исследования показали, что сыворотка крови больных СМА 2 типа ингибирует рост нейритов сенсорных нейронов спинальных ганглиев дозозависимо. В присутствии РГПУ-260, повышающего активность эндотелиальной NO-синтазы, в концентрации (10<sup>-5</sup>М) нейритингибирующий эффект сыворотки крови не наблюдался. Таким образом, в модельных условиях обнаружены нейропротекторные эффекты системы NO, опосредуемые, по-видимому, изменением активности эндотелиальной NO-синтазы. Работа поддержана государственным контрактом №14411.2049999.19.050.



## КИНЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ТЕЙПИРОВАНИЕ КАК МЕТОД РЕАБИЛИТАЦИИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ И РЕЧЕВЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ДЦП

Соцкова Т.О.<sup>1</sup>, Семенова К.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Детская городская больница, г. Клин

<sup>2</sup>Центр лечения и реабилитации детей ДЦП проф. К.А. Семеновой, Москва

**Цели.** Изучение эффективности метода кинезиологического тейпирования в реабилитации двигательных и речевых нарушений у детей с различными формами ДЦП.

**Материалы и методы.** Кинезиологический тейп; комплексное неврологическое исследование.

**Результаты и обсуждение.** Кинезиологические тейпы – специальные эластичные клейкие ленты, накладываемые на кожу определенным образом. Они оказывают действие на проприоцептивную систему мышц, суставов и связок с последующим эффектом коррекции двигательного стереотипа мышц тела. В одной из техник наложения кинезиологические тейпы могут воздействовать на артикуляционную мускулатуру и, следовательно, на центры, контролирующие речевую функцию, что, в свою очередь способствует коррекции речевых нарушений у детей с ДЦП с дизартрией и улучшению когнитивных функций. Такое комплексное воздействие, интенсивно влияющее на двигательные и речевые нарушения у детей с ДЦП, способствует их дальнейшей социализации. При основных формах ДЦП можно рекомендовать курсы аппликаций продолжительностью 6-8 недель (одна аппликация может находиться на теле ребенка 3-5 дней, с перерывом 1 сутки). Стоит учитывать, что на теле ребенка не должно находиться более 3 аппликаций в симметричных зонах одновременно во избежание избыточной сенсорной стимуляции. Поэтому необходимо до курса тейпирования разработать индивидуальный план аппликаций.

Несомненными достоинствами метода также являются: отсутствие лекарственных веществ в составе классических кинезиологических тейпов; доступность и низкая стоимость метода – родители могут быть обучены индивидуальной схеме апплицирования ребенка, а себестоимость курса лечения кинезиологическим тейпированием составит стоимость 1-2 рулонов кинезиотейпа; малое количество противопоказаний, из них основные – индивидуальная непереносимость компонентов тейпа и негативизм к лечению.

Мы наблюдали 30 детей с различными формами ДЦП, в основном спастическая диплегия и гемипарезы, и различными уровнями двигательного и когнитивного дефицита. В результате курса терапии у детей в значительной степени корригировалась моторика, речь и на этом фоне, несомненно, обнаруживалось улучшение когнитивной функции.

**Заключение.** Метод можно рекомендовать в качестве одного из инструментов реабилитации двигательных и речевых нарушений детей с ДЦП, т.к. он является одним из немногих методов, воздействующих непосредственно на нарушенную функциональную систему антигравитации, дисфункция которой является одним из ведущих звеньев патогенеза ДЦП, что доступно не каждому применяемому в настоящее время реабилитационному методу.



## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ КОМПЛЕКСА УРИДИНМОНОФОСФАТА И ВИТАМИНОВ ГРУППЫ В ПРИ РАДИКУЛЯРНОМ СИНДРОМЕ

Стариков А.С.

*Сыктывкарский государственный университет имени Питирима Сорочкина,  
Кардиологический диспансер,  
г. Сыктывкар*

Средством выбора для снятия острого спондилогенно болевого синдрома остаются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Основной механизм действия НПВП – ингибирование циклооксигеназы (ЦОГ-1,2) – ключевого фермента каскада метаболизма арахидоновой кислоты, приводящего к синтезу простагландинов, простацклинов и тромбоксанов. Широкое применение НПВП в неврологической практике обусловлено тем, что метаболизм ЦОГ играет ключевую роль в индукции боли в очаге воспаления и передачи ноцицептивной импульсации в спинной мозг. Все противовоспалительные средства оказывают собственно противовоспалительное, анальгизирующее и жаропонижающее действия, способны тормозить миграцию нейтрофилов в очаг воспаления и связываться с белками плазмы крови.

Выбор того или иного препарата часто обусловлен не столько его эффективностью, сколько отсутствием побочных явлений. Кроме того, применение НПВП имеет ряд ограничений, связанных с сопутствующей серьезной соматической патологией. НПВП обычно эффективны при острой боли, однако при вовлечении корешков, наличии невропатического компонента боли, их эффект носит существенно меньший характер, либо он отсутствует. В таких ситуациях оправдано использование адъювантных анальгетиков, а также препаратов, способных влиять на болевой синдром опосредованно.

Клинически доказано и документально подтверждено, что при поражениях периферических нервов повышается потребность в пиримидиновых нуклеотидах, таких как уридинмонофосфат. Поэтому его поступление в организм извне имеет важнейшее значение в ходе процессов восстановления и регенерации нервов. В результате его метаболизма обеспечивается восстановление важных компонентов клеточных мембран нейронов, а также поступление достаточного количества ферментов к поврежденным нейронам.

«КЕЛТИКАН-комплекс» содержит биогенный элемент уридинмонофосфат, а также витамин В12 и фолиевую кислоту, которые стимулируют собственные восстановительные процессы в организме. Уридинмонофосфат имеет особое значение для ускорения восстановления поврежденных нервов, а фолиевая кислота и витамин В12 - для поддержания нейронного метаболизма. Комбинация позволяет усилить проводимое лечение в рамках комплексной терапии болевого синдрома у пациентов с симптомами нейропатии.

Иллюстрацией может быть данный клинический случай. Пациент Н., 55 лет. Направлен к неврологу консультативно-диагностической поликлиники Республиканского Кардиологического диспансера кардиологом. При осмотре предъявляет жалобы на боли в пояснице с иррадиацией в левую ногу до передней поверхности стопы справа, парестезии и трудно-описываемое чувство дискомфорта в стопе. Боли усиливаются при ходьбе, поворотах и наклонах вперед. Интенсивность боли оценивает в 6-7 баллов по визуальной аналоговой шкале боли. Болен в течение 15 дней. В анамнезе – эпизод поясничной





правосторонней радикулопатии 7 лет назад, периодически отмечает эпизоды дискомфорта, ощущения прикосновения «холодного металла» и онемения по передней поверхности правой ступни, длящиеся от 7 до 30 дней, который пациент пытается снимать кетопрофеном с незначительным эффектом.

За 4 недели до болевого эпизода перенес острый инфаркт миокарда, госпитализировался в РКД. Произведено стентирование ПМЖВ. Получает плановую терапию: бета-блокатор, клопидогрель, статины, ингибитор АПФ.

N.St. В сознании, контактен. Критика достаточная. Зрачки D=S, средней величины, фотореакции (+). Парезов зрения нет. Нистагма нет. Лицо симметрично, без явлений прозопареза. Слух сохранен. Бульбарных знаков нет. Тонус и сила мышц в проксимальных и дистальных отделах верхних и нижних конечностей сохранены. В пробах Барре конечности удерживает. Глубокие рефлексы с верхних и нижних конечностей средней живости, D=S. Патологические знаки не определяются. Гиперестезия с явлениями дизестезии и аллодинии по корешку L5 справа. Пяточно-коленную и пальце-носовую пробу выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга – легкое покачивание, без латерализации. Дисдиадохокинеза нет. Проба Стюарта-Холмса (-). Менингеальных знаков нет. Опросник DN4 – нейропатическая боль с вероятностью более 80%. Опросник Ролланда – Морриса при боли в нижней части спины (RMQ) – 17 баллов.

Местный статус: ограничение активных и пассивных движений в поясничном отделе позвоночника. Болезненность остистых отростков L4 и L5 позвонков. Напряжение паравerteбральных мышц по типу «симптома вожжей» на нижнепоясничном уровне, болезненность паравerteбральных точек L3 – L5. Симптом Ласега: D - 70° (перекрестный, с подтягиванием нижней конечности), S - 25°. Симптом Нери (+), симптом Вассермана (-), симптом Мацкевича (-). Признаков дисфункции крестцово-подвздошного сочленения не выявляется.

КТ поясничного отдела позвоночника: грыжи дисков L4-L5 и L5-S1.

Диагноз: Острый правосторонний спондилогенный корешковый синдром L5, обусловленный поясничной дорсопатией (спондилез, спондилоартроз, протрузии L4-L5-S1 дисков).

В связи с невозможностью использовать НПВС, пациенту был рекомендован прием флупиртина (начальная доза 100 мг вечером, титрование до 300 мг/сутки в течение 5 дней), аппликации с димексидом на область поясницы и прием «КЕЛТИКАН-Комплекс» 1 капсула \* 1 раз в день. Назначение антиконвульсантов не производилось, в связи с тем, что у пациента есть негативный опыт применения габапентина и прегабалина – эти препараты вызывали выраженное несистемное головокружение и артериальную гипотонию.

За 3 недели наблюдения за пациентом выявилась хорошая положительная динамика: в течение 10 дней интенсивность боли в пояснице уменьшилась с 7 до 2-3 баллов по шкале ВАШ; снизилась интенсивность парестезий и дизестезии в стопе; полностью регрессировало онемение в стопе. При объективном осмотре у пациента уменьшилось ограничение объема движений при наклоне, уменьшился мышечно-тонический синдром в паравerteбральных мышцах. При оценке по опроснику Роланда-Морриса – 8 баллов (легкое ограничение жизнедеятельности, связанное с болью в спине).

Данный клинический пример иллюстрирует необходимость комплексного подхода в терапии боли в спине, а также возможности использования других, помимо НПВП и антиконвульсантов, препаратов в лечении острого болевого синдрома и нейропатической боли.



## ОСОБЕННОСТИ ЦЕФАЛГИЙ У БЕРЕМЕННЫХ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ

Стариков А.С.<sup>1,2</sup>, Пенина Г.О.<sup>3</sup>, Валужене Е.И.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Сыктывкарский государственный университет имени Питирима Сорокина,

<sup>2</sup>Кардиологический диспансер, г. Сыктывкар

<sup>3</sup>Санкт-Петербургский институт

усовершенствования врачей-экспертов, Санкт-Петербург

**Цель исследования.** Дать характеристику цефалгическим синдромам у беременных в Республике Коми.

**Материалы и методы.** Произведен анализ всех случаев обращения к неврологу консультативно – диагностической поликлиники ГУ РК «Кардиологический диспансер» беременных с цефалгиями за 2014-2016 гг. Диагноз цефалгии ставился на основании критериев международной классификации головной боли 3 пересмотра (МКГБ-3 бета; 2013). Критериями включения в исследование было предъявление пациенткой жалоб на головную боль в течение не менее 4 дней за последний месяц.

У всех пациенток активно выявлялось отсутствие т.н. «красных флагов головной боли» (симптомов, указывающих на вторичный, потенциально опасный характер заболевания).

В связи с беременностью, пациенткам не проводились методики нейровизуализации. Несмотря на то, что пациентки проходили дообследование в условиях поликлиники кардиодиспансера, консультировались ЛОР-врачом и окулистом, а также имели ряд обследований, проведенных до беременности в условиях Диагностического центра и в медицинских учреждениях по месту жительства, эти данные оценивались лишь при познании на вторичный характер цефалгии.

**Результаты и обсуждение.** За 2014-2016 гг. выявлено 169 пациенток, направленных на прием с жалобами на головную боль, при этом в 2014 году – 52 пациентки, в 2015 году – 68 пациенток и в 2016 – 49 пациенток. Территориально пациентки распределялись следующим образом: жителями северных районов Республики являлись 13,6% пациенток, центральных – 33,7% пациенток, южных – 52,7% пациенток. Такое распределение в целом соответствует распределению населения по территории региона. Социальное распределение шло следующим образом: у пациенток северных районов были представлены в основном умственным трудом, работой с бумагами и компьютером (82,6%), среди жителей южных районов в процентном отношении увеличивается доля пациенток с физическим трудом (33,6%), преимущественно связанным с лесозаготовкой и сельским хозяйством, число пациенток с «сидячей» работой составило 66,3%. Значительную долю среди жительниц южных районов – работниц офисов составляют представительницы Сыктывкара.

Возрастная структура пациенток определялась спецификой данного контингента: среди пациенток – молодые женщины в возрасте от 19 до 42 лет (медиана – 25 лет). У 40,2% беременных данная беременность была первой, у 45,6% пациенток – второй, у 8,3% – третьей, у 5,9% – 4 и более.

Анамнестически представляет интерес, что 71 пациентка (42,0%) ранее обращалась к неврологам с жалобами на головную боль. Среди поставленных диагнозов у пациенток фигурировали «Вегето-сосудистая дистония с цефалгическим синдромом», «ВСД с мигренозно-подобными пароксизмами», «Шейный остеохондроз», «Цервикогенная цефалгия», у двух пациенток старше 39 лет фигурировал диагноз «Начальные проявления



недостаточности мозгового кровообращения с цефалгией». Лишь у 4 пациенток диагноз формулировался с учетом требований МКГБ.

При анализе жалоб пациенток в соответствие с критериями МКГБ-3 выявляется совершенно иная картина. У 17,8% пациенток цефалгический синдром соответствовал критериям мигрени без ауры, у 8,9% – классической мигрени (мигрени с аурой), у 52,7% пациенток – головной боли напряженного типа, у 13,6% выявлялось сочетание мигрени и головной боли напряжения. Оставшиеся случаи соответствовали хронической ежедневной головной боли (ХЕГБ) и вероятным тригеминальным вегетативным цефалгиям. У 4 пациенток была выявлена ХЕГБ, при этом у одной пациентки она соответствовала хронической мигрени без ауры (вне беременности у данной пациентки присутствовал лекарственный абюз связаный с НПВС и метамизол-содержащими анальгетиками), у трех – хронической головной боли напряжения с дисфункцией перикраниальной мускулатуры.

Диагноз вторичной цефалгии по итогам беседы и осмотра был поставлен лишь 5 пациенткам: 1 пациентка имела вторичную цефалгию в рамках хронического рецидивирующего фронтита, у 3 пациенток соответствовал вторичной цефалгии на фоне быстрого повышения АД (критерием для постановки этого типа является возникновение головной боли при повышении АД более чем на 25% от исходного с быстрым регрессом по мере нормализации АД, при этом болевой синдром не должна соответствовать критериям других цефалгий). У 1 пациентки цефалгия была расценена как одонтогенная, связанная с «зубом мудрости», что при катамнестическом наблюдении было подтверждено регрессом цефалгии после его экстракции.

**Выводы.** Проведенное исследование показывает преобладание первичных цефалгий у данного контингента пациенток. Выявляемая значительно большая, чем в популяции, частота мигрени может быть объяснена как характеристиками заболевания, так и спецификой работы учреждения, куда направляются пациентки с повышением артериального давления.

## КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИГРЕНИ У ПАЦИЕНТОК С БЕРЕМЕННОСТЬЮ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ

Стариков А.С.<sup>1,2</sup>, Пенина Г.О.<sup>3</sup>, Валужене Е.И.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Сыктывкарский государственный университет имени Питирима Соркина,

<sup>2</sup>Кардиологический диспансер, г. Сыктывкар

<sup>3</sup>Санкт-Петербургский институт

усовершенствования врачей-экспертов, Санкт-Петербург

**Актуальность.** Мигрень обладает специфическими чертами – отличается пульсирующим характером сильной боли, чаще локализованной в одной половине головы и часто сопровождается тошнотой и / или рвотой. Несмотря на яркую картину, диагнозы, которые ставятся пациентам с мигренью, не отражают современные представления о классификациях и происхождении головной боли. Среди наиболее частых диагнозов встречаются «ангиодистония», «вегето-сосудистая дистония с цефалгическим синдромом», «головная боль, обусловленная шейным остеохондрозом», «внутричерепная гипертензия». Мигрень у беременных имеет свои особенности – изменяются характер и интенсивность приступов, меняется их частота. В лечении мигрени у беременных зна-



чительно большую роль играют методы немедикаментозной коррекции, ограничены возможности медикаментозного купирования приступов.

**Материалы и методы.** Проанализированы все случаи обращения беременных с мигренью к неврологу консультативно-диагностической поликлиники ГУ РК Кардиологический диспансер. Постановка диагноза мигрени осуществлялась в соответствии с критериями международной классификации головной боли 3 пересмотра (2013) (МКГБ). У всех пациенток активно выявлялось отсутствие т.н. «красных флагов головной боли». В связи с беременностью, пациенткам не проводились методики нейровизуализации. Пациентки проходили дообследование в условиях поликлиники кардиодиспансера, консультировались ЛОР-врачом и окулистом, а также имели ряд обследований, проведенных до беременности в условиях Диагностического центра и в медицинских учреждениях по месту жительства, но эти данные оценивались лишь при подозрении на вторичный характер цефалгии.

**Результаты и обсуждение.** За 2014-2016 гг. выявлено 169 пациенток, направленных на прием с жалобами на головную боль, при этом доля беременных с мигренью составила 40,3%, что значительно выше всех данных о распространенности мигрени в популяции (10-16%). Это может быть объяснено тем, что мигрень, в отличие от большинства цефалгий имеет ярко выраженные симптомы в виде интенсивной (до 8-10 баллов по ВАШ) боли, тошноты, рвоты; ауру в виде эпизодов неврологического дефицита. Такие симптомы значительно чаще заставляют беременную обращаться за медицинской помощью, а врача – особенно акцентировать внимание на жалобах. К сожалению, обратной стороной такого внимания является то, что симптоматическое повышение артериального давления, а также тошнота и рвота, наблюдаемые во время приступа зачастую служат основанием для постановки диагноза артериальной гипертензии и гипертонической энцефалопатии, а периодически наблюдающиеся у пациенток симптомы ауры могут расцениваться терапевтами и неврологами как эпизоды преходящего нарушения мозгового кровообращения, что может повлечь за собой изменение тактики ведения беременности у пациентки.

Общее число пациенток с мигренью (включая сочетание головной боли напряжения и мигрени) составило 68. И них 72,1% – мигрень без ауры, 27,9% – классическая мигрень. Из вариантов ауры у 78,9% выявлялась зрительная аура, преимущественно с позитивной симптоматикой в виде радужных пятен и фортификационного спектра дугообразной формы, реже – в виде мерцательной скотомы и преходящей гемианопсии. У 1 пациентки наблюдалась сенсорная аура в виде марша парестезий, начинавшегося с руки и распространявшегося на лицо и ногу. У 3 пациенток наблюдалась смешанная аура (у двух – сочетание зрительной и сенсорной ауры, у одной – зрительной и афатической ауры).

Число приступов у пациенток варьировалось от 0,5 до 4 приступов в месяц (медиана – 1,4 приступа в месяц). Пациентки в 1 триместре беременности имели значимо большее ( $p < 0,05$ ) число приступов (медиана – 2,6 приступа в месяц), по сравнению с пациентками во 2 и 3 триместрах беременности (медиана – 0,9 и 0,7 приступов в месяц).

Вне беременности среди триггеров мигрени пациентки могли вспомнить пищевые триггеры (пропуск приема пищи, употребление алкоголя и продуктов, содержащих большое количество тирамина) – 51,5%, месячные – 17,6%, стресс или отдых после стресса – 17,6%, избыточный или недостаточный сон – 13,2%. Во время беременности распределение частот несколько изменяется – пациентки чаще отмечают в роли триггеров стрессовые ситуации (38,2%), изменения режима сна (19,1%). Пищевые триггеры у беременных пациенток располагаются на 3 месте – 10,3%.



Средняя интенсивность головной боли у пациенток составила  $6,3 \pm 1,1$  балла по шкале ВАШ, при этом интенсивность головной боли у беременных в 1 триместре составила  $7,9 \pm 1,3$  балла, во втором триместре –  $6,9 \pm 1,2$  балла, в 3 триместре –  $6,5 \pm 0,9$  (различия значимы;  $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Выявлена высокая частота мигрени среди беременных с цефалгиями, что может быть объяснено яркостью симптомов заболевания. Мигрень у беременных имеет свои особенности и отличается от мигрени у пациенток общей популяции, при этом характеристики часто меняются в зависимости от триместра беременности даже у одной пациентки. Дальнейшая исследовательская работа в этом направлении представляется интересной.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОЛИВОПОНТОЦЕРЕБЕЛЛЯРНОЙ ФОРМЫ МУЛЬТИСИСТЕМНОЙ АТРОФИИ

**Субботина О.П., Гаврилова Е.А.**

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

**Цели.** Представить клинический случай пациентки с оливопонтocerebellарной формой мультисистемной атрофии.

**Материалы и методы.** Пациентка П, 44 года, с диагнозом: оливопонтocerebellарная форма мультисистемной атрофии; МРТ ГМ с в\в контрастированием от 17.02.2017 – очаговое поражение левой лобной доли и мозолистого тела. Расширение наружных ликворных пространств; генетическое исследование на спиноцереbellарные атаксии 1,3,5,7 типов – результат отрицательный.

**Результаты и обсуждение.** Пациентка П., 44 года обратилась в ноябре 2014 с жалобами на шаткость при ходьбе; неловкость в конечностях, преимущественно в правых; периодические судороги икроножных мышц; эпизоды кратковременных давящих головных болей в лобно-височной области с двух сторон; редкие эпизоды императивных позывов на мочеиспускание; изменение почерка по типу макрографии; ночное недержание мочи; замедленность речи; выраженную слабость; артериальную гипотензию до 90/60 мм рт.ст. Считает себя больной с начала 2014 года, когда постепенно в течение 3 месяцев появилось жжение в стопах, похолодание конечностей, по поводу чего проводилось дуплексное сканирование сосудов нижних конечностей (март 2014 года): артериальная недостаточность нижних конечностей 2 ст.слева, 1 ст.справа, значительная гипотония венозной сети. В июне 2014 года обратилась в ЛОКБ в ревматологическое отделение. По данным анализа крови: АНФ < 1:160, отклонений не выявлено, на момент осмотра данных за артрит не выявлено, данных за болезнь Рейно нет. Рекомендован прием таб. Берлитион ораль 300 по 600 мг/день (3 мес), Магне В6 1 тх3 р/д (1 мес), в/м Алфлутоп №20, данная терапия без эффекта. Выписана с диагнозом: «Дегенеративно-дистрофическое заболевание позвоночника». В ноябре 2014 года самостоятельно выполнила МРТ головного мозга (0,35 Тл): патологии не выявлено. В дальнейшем в течение полугода сохранялось ощущение жжения в стопах и голенях, постепенно стала появляться неуверенность при ходьбе, которую больная характеризовала, как ощущение, что «ноги не слушаются, хотя слабости в них нет», также резко отметилось ухудшение зрения, боль в глазных яблоках, периодиче-



ское ночное недержание мочи. С данными жалобами в июне 2015 года вновь обратилась в ЛОКБ, где была выполнена ЭНМГ: данных за полиневропатию не получено, признаки повреждения большеберцового нерва с двух сторон на уровне тарзального канала, признаки повреждения срединного нерва с двух сторон на уровне запястья. На МРТ головного мозга (07.07.15): очаговые изменения вещества головного мозга, очевидно демиелинизирующего характера. На МРТ головного мозга с контрастным усилением: очагов патологического накопления контрастного вещества не выявлено. По данным анализа ликвора (свободные каппа-цепи иммуноглобулинов, свободные лямбда-цепи иммуноглобулинов, олигоклональный Ig G 1 тип синтеза): в пределах референсных значений. Получала сосудистую терапию без эффекта. Выписана с диагнозом: «Рассеянный склероз, дебют -? Сенсорная полинейропатия-? Атаксия неясного генеза -? Надпочечниковая недостаточность - ?». В октябре 2015 года госпитализировалась в Клинику неврологии №2 ПСПбГМУ в связи с сохранением жалоб. По данным обследования: на МРТ головного мозга без контраста (16.10.15): в средней трети мозолистого тела, парамедиально справа единичный мелкий (до 2 мм в диаметре) очаг, вытянутой формы, гиперинтенсивного МР-сигнала на T2 ВИ и FLAIR, изоинтенсивный на T1 ВИ, с четким ровным контуром, без перифокального отека. Без отрицательной динамики по сравнению с данными от 07.07.15. На МРТ шейного отдела позвоночника с контрастированием (20.10.15): после в/в контрастирования в структуре спинного мозга на уровне С3,С6,С7 неотчетливо прослеживаются следы накопления контрастного препарата. МР-картина не исключает наличие демиелинизирующего процесса в шейном отделе спинного мозга. Дегенеративно-дистрофические изменения шейного отдела позвоночника. Очаговые изменения в теле Тn1 позвонка. По данным анализа ликвора (15.10.15): вирус Эпштейна-Барра – полож. По данным анализа крови (16.10.15): скрининг ревматической патологии Ig G - в пределах референсных значений; диагностика вторичного антифосфолипидного синдрома- Ig G - в пределах референсных значений; антитела к аквапорины-4 – антител не обнаружено. Проводилась гормональная терапия в/в Sol. Solu-medroli 1000 mg №3, на фоне которой отмечалось улучшение общего самочувствия, улучшение вибрационной чувствительности (с 5 сек до 18 с на лодыжках). Выписана с диагнозом: «Инфекционно-аллергический церебро-спинальный васкулит с многоочаговой генерализацией. Туннельная невропатия: синдром запястного канала с 2 сторон, невропатия большеберцового нерва с двух сторон». Самостоятельно выполнена МРТ ШОП (16.12.15) с контрастом на 3 Тл: при нативном сканировании в T2-ИП очаговые изменения в позвонках не выявлены, на T1-ВИ FatSat в латеральных отделах спинного мозга на уровне межпозвоночного диска С3-4 зоны измененного – умеренного гиперинтенсивного МР-сигнала, размерами до 0,7x0,5 см; при анализе постконтрастных изображений в правой половине спинного мозга на этом уровне виден очаг накопления контрастного препарата размерами 0,5x0,3 см. Гемангиома тела Тn1 1,3x1,2 см. В марте 2016 года консультирована в Центре рассеянного склероза при Областной Клинической больнице: выставлен диагноз «Демиелинизирующее заболевание. Рассеянный склероз, первично-прогрессирующее течение? Церебеллярная дегенерация?», назначена сосудистая и витаминотерапия. Весной 2016 года стала отмечать слабость проксимальной группы мышц бедер, снижение аппетита, судороги икроножных мышц, шаткость при ходьбе выросла. Повторно госпитализировалась в клинику неврологии №2 ПСПбГМУ, проводилось 4 сеанса плазмафереза, на фоне которых отмечалась легкая положительная динамика в виде незначительного уменьшения атаксии, улучшения общего самочувствия. Выписана с диагнозом: «Последствия перенесенной нейроинфекции. Неуточненная полинейропатия». Повторно консультиро-



вана в Центре рассеянного склероза в июне 2016 года для решения о присвоении группы инвалидности, назначен альфа-токоферол 600 мг в сутки постоянно. Поставлен диагноз «Спинно-церебеллярная дегенерация». Самостоятельно выполнена МРТ ШОП от 07.06.16 (ЗТл) с контрастированием: очагов патологического накопления препарата не получено. С сентября 2016 года отмечаются частые пресинкопальные и синкопальные состояния (до 3-5 раз в день) при изменении тела пространстве (при переходе из горизонтального положения в вертикальное), без увеличения ЧСС. В октябре 2016 проходила обследование в ФГБУ ИМЧ им Н.П. Бехтеревой РАН. ПЭТ\КТ от 02.10.2016 – гипометаболизм глюкозы в правой лобной доле. Генетическое исследование на спиноцеребеллярные атаксии 1,3,5,7 типов- результат отрицательный.

**Выводы.** 1. Клинической характеристикой МСА является многосистемность поражения ЦНС. Для обоснованного предположения о наличии МСА необходимо присутствие в клинической картине признаков дегенеративного поражения 2-х и более систем: пирамидной, экстрапирамидной, мозжечковой и вегетативной. Оливопонтocereбеллярная форма МСА характеризуется исподволь возникающей и непрерывно прогрессирующей мозжечковой атаксией в виде нарушений походки, скандированной речи, горизонтального нистагма, атаксии в конечностях. 2. Особенности данного случая является быстрое прогрессирование симптомов (в течение 2 лет), дебют с вегетативных нарушений.

## АСПЕКТЫ КОМПЛЕКСНОЙ ДИАГНОСТИКИ НАЗАЛЬНОЙ ЛИКВОРЕИ

**Субханов К.С., Чербилло В.Ю., Абдулкеримов Х.Т.**

*354 военно-клинический госпиталь,  
г. Екатеринбург*

Несмотря на использование современного технического арсенала в диагностике НЛ, проблема выявления и точной локализации дефекта костей основания черепа и ликворного свища до настоящего времени остается актуальной. Одной из основных причин частых рецидивов НЛ и, соответственно, воспалительных внутричерепных осложнений, несмотря на выполняемые повторные оперативные вмешательства, остаются дефекты в уточнении размеров дефектов естественных барьеров основания черепа, и локализации ликворного свищевого хода. Одним из ключевых параметров определяющих успех хирургического пособия является точная локализация дефекта костей основания черепа и ликворного свищевого хода.

Ранняя диагностика и дифференцированное лечение минимизирует риск развития вторичных воспалительных осложнений как со стороны цереброспинальной системы, так и головного мозга. Напротив, при запоздалой диагностике частота менингита и других инвалидизирующих осложнений и последствий может достигать 50%.

Весь арсенал диагностических мероприятий направленных на выявление НЛ можно подразделить на две группы:

1. исследования, направленные на выявление цереброспинальной жидкости в полости носа и околоносовых пазухах;
2. исследования, направленные на точную локализацию и оценку размеров дефекта основания черепа, уточнение локализации ликворной фистулы.



**Материалы и методы.** В исследование включены результаты обследования и лечения 96 (100%) больных (58 (60,4%) женщин и 38 (39,6%) мужчин) с назальной ликвореей (НЛ). Возраст больных варьировал от 2,7 до 86 лет, средний возраст на момент нахождения в стационаре составил 40,1 лет.

Клиническое обследование включало оценку неврологического и соматического статуса.

Стандартный осмотр ЛОР-органов, эндовидеоскопическое исследование полости носа и КТ головы с использованием прикладных программ проводилось всем пациентам (96-100%). Эндоскопическое исследование полости носа при необходимости производили в синем свете после введения Флуоресцеина в субарахноидальное пространство путем прокола конечной цистерны.

Биохимическое исследование истекающей из носа жидкости проведено в 33 (34,3%) случаях. 16 (16,6%) пациентам производилась иммунологическая диагностика – определение  $\beta_2$  фракции трансферрина в выделениях из носа.

Верификация диагноза осуществлялась с применением лучевых методов диагностики. КТ-цистернография выполнена в 69 (71,8%) случаях. МРТ головного мозга выполнена 52 (54,2%) пациентам, в том числе МРТ головного мозга с внутривенным контрастированием 21 (21,8%). Линейная КТ с использованием различных прикладных программ выполнялась 29 (30,2%) пациентам.

**Результаты и обсуждение.** Нами проведен анализ эффективности применения различных методов диагностики назальной ликвореи.

Диагностические данные, полученные данные при КТ-цистернографии совпали с интраоперационными находками в 60 из 69 случаев, что составило 86,9%.

В 14 (48,2%) из 29 случаев выполненная КТ головы с шагом сканирования 5,0 мм не визуализировала дефекты основания ПЧЯ. В дальнейшем всем пациентам была выполнена МСКТ головы с минимальным шагом, не превышающим 2 мм. В данной группе в двух наблюдениях (14,3%) дефект основания черепа локализовать не удалось. Обоим пациентам выполнена КТ-цистернография, которая визуализировала истечение контрастирующего вещества в нос через дефект основания ПЧЯ. В 23 (79,3%) случаях дополнительно КТ выполняли МРТ, а в 18 (62%) наблюдениях МРТ с внутривенным контрастированием. Дополнительной диагностической информации эти исследования не принесли.

Биохимический анализ выделений из носа проведен в 33 случаях (34,3%). Данной методикой пользовались как подтверждающим тестом. Только в 17 случаях – 51,5% был получен положительный результат, т.е. содержание глюкозы в выделениях из носа составляло более 2,5 ммоль/л.

В 16 (16,6%) наблюдениях, когда ликворея носила скрытый характер, производилась иммунологическая диагностика – определение в выделениях  $\beta_2$  фракции трансферрина. Результат был положительным в 100% случаев.

Таким образом, по результатам исследования можно сделать вывод: МСКТ высокого разрешения выполненная с шагом не более 2 мм и КТ-цистернографию одинаково успешно можно использовать для определения дефектов основания черепа их топике и размеров с показателями чувствительности 85,7% и 86,9%, соответственно. Биохимическое исследование выделений из носа целесообразно использовать только в качестве подтверждающего теста. Определение  $\beta_2$  фракции трансферрина в отделяемом из носа можно использовать как для первичной диагностики, так и подтверждения НЛ с чувствительностью, достигающей 100%.





КТ-цистернографии имеет наибольшее диагностическое значение, но позволяет локализовать лишь функционирующие свищи. Эффективность метода иммунологической диагностики составила 100%, но данная методика лишь верифицирует факт наличия следов спинномозговой жидкости в полости носа и может быть наиболее актуальной при скрытой ликворее.

Ранняя и своевременная диагностика, индивидуальный подход в выборе лечебных мероприятий, основанный на полученных в ходе диагностического поиска данных, повышают вероятность достижения положительного результата и обеспечивают успех оперативного вмешательства.

## **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АГГРАВАЦИИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИПАДКОВ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ АНТИЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ**

**Суворов А.В.<sup>2</sup>, Прокудин М.Ю.<sup>1</sup>, Дыскин Д.Е.<sup>1</sup>,  
Искра Д.А.<sup>1</sup>, Базилевич С.Н.<sup>1</sup>, Кошкарев М.А.<sup>1</sup>**

*<sup>1</sup>Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, Санкт-Петербург  
<sup>2</sup>Центральный военный клинический госпиталь имени П.В. Мандрыка, Москва*

Больная К., 17 лет. При первичном обращении предъявляла жалобы на ежедневные «отключения» со слов окружающих, сопровождающиеся замиранием длительностью 5-10 секунд. Из анамнеза заболевания известно, что замирания впервые появились около 2 лет назад. Неврологический статус без очаговой неврологической симптоматики. При проведении суточного мониторинга ЭЭГ выявлены выраженные общие диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга, а также эпилептиформная активность преимущественно во сне в виде частых билатерально-синхронных разрядов деформированных комплексов «острая-медленная волна», амплитудой до 110 мкВ, частотой 3 Гц, длительностью до 2 секунд. По данным МРТ головного мозга структурных изменений вещества головного мозга не выявлено.

Учитывая возраст начала заболевания, отсутствие когнитивных нарушений, отягощенный семейный анамнез (у сестры эпилепсия с изолированными генерализованными тонико-клоническими припадками), отсутствие изменений по данным структурной нейровизуализации установлен диагноз: юношеская абсансная эпилепсия. Рекомендована терапия топираматом в суточной дозировке 200 мг (4 мг/кг/сут). На фоне регулярного приема препарата у пациентки развились ежедневные миоклонические припадки преимущественно в первые 1-2 часа после утреннего пробуждения, а также участились абсансы. При проведении ЭЭГ в динамике увеличился индекс пароксизмальной эпилептической активности. Появились нейроэндокринные нарушения в виде нерегулярного месячного цикла. Учитывая клинико-инструментальные исследования, пациентка была госпитализирована в стационар, где выполнена отмена топирамата и назначены препараты вальпроевой кислоты 1800 мг/сут (36 мг/кг/сут). На фоне проводимого лечения достигнуто значимое урежение миоклонических и абсансных припадков с регрессом нейроэндокринных нарушений.

Таким образом, данный клинический случай показывает возможную аггравацию миоклонических припадков и абсансов при назначении терапии топираматом.



## ПРИМЕНЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МРТ В ДИАГНОСТИКЕ ОПИОИДНОЙ НАРКОМАНИИ

Тарумов Д.А., Манчук А.А.

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

Методы раннего выявления лиц, употребляющих, а так же склонных к употреблению ПАВ малоинформативны и не отвечают современным тенденциям роста аддиктивной патологии, что требует пересмотра данной концепции в целом с точки зрения комплексной диагностики данных состояний. Этим обуславливается целесообразность поиска дополнительных (к клинко-психопатологическому и лабораторному), комплексных методов диагностики аддиктивных расстройств (прежде всего алкоголизма и наркомании), включающих психологические, лабораторные методы, неврологический осмотр и инструментальные методики, в том числе функциональную и структурную нейровизуализацию.

**Целью исследования** являлось изучение особенностей функционального состояния головного мозга при опиоидной наркомании.

**Материалы и методы.** Обследовано 124 пациентов мужского пола (35,7±4,8 лет) с подтвержденным диагнозом синдрома зависимости от опиоидов. Стаж наркотизации 12,4±2,7 лет. Контрольная группа здоровых лиц составила 35 человек. Психическое состояние оценивалось с помощью клинко-психопатологического метода и психометрических шкал: анкеты для оценки выраженности синдрома ангедонии; шкалы тяжести зависимости (SDS-S) и (SDS-D); шкалы этапа изменения в готовности и стремлении к лечению (SOCRATES); диагностического скринингового опросника (PDSQ). При исследовании морфофункциональных характеристик головного мозга пациентам выполнялась функциональная МРТ (фМРТ) с использованием модифицированного Струп-теста. При проведении нейровизуализационных исследований изучались особенности паттернов мозгового ответа у больных основной выборки и контрольной группы.

**Результаты и обсуждение.** При обследовании с помощью методики SDS тяжелая степень наркотической зависимости определялась у 62,7% (n=25) больных, средняя и умеренная – у 37,3% (n=13 и n=3 соответственно) больных. По результатам шкалы готовности и стремления к лечению (SOCRATES) все пациенты продемонстрировали достаточно высокие показатели, при этом статистически значимые отличия выявлялись между группами с длительной и ранней ремиссиями – по параметрам «осознания» и «принятых усилий». По данным опросника PDSQ, и соотнесению его результатов с результатами шкалы тяжести зависимости SDS, у лиц с тяжелой степенью наркотической зависимости выявлялись признаки тяжелого депрессивного эпизода с высоким суицидальным риском. А у лиц со средней и умеренной тяжестью наркотической зависимости (по результатам того же опросника) психическое состояние соответствовало критериям генерализованного тревожного расстройства с соматическим компонентом и ипохондрическими включениями. Полученные результаты показывают, что на момент включения в исследование у больных всех групп регистрировались высокие показатели реактивной тревоги, суицидального риска, депрессии, высокие показатели выраженности всех трех компонентов синдрома ангедонии, а также, не смотря на различные сроки ремиссии, было выявлено интенсивное влечение к героину. При этом, по результатам шкалы готовности и стремления к лечению (SOCRATES) все пациенты продемонстрировали достаточно высокие показатели.



В ходе нейровизуализационного исследования были определены области со статистически достоверными активациями в областях систем «памяти» (миндалина и гиппокамп), «когнитивного контроля» (лобная и префронтальная кора), «мотиваций и эмоций» (лобная кора). При этом структуры головного мозга ответственные за систему «вознаграждения» оставались незадействованными. Не исключено, что данный факт позволяет уточнить состояние пациента: находится ли он в состоянии интоксикации в конкретный момент времени. Наличие активаций в зоне «когнитивного контроля» соотносится с результатами шкалы SOKRATES, демонстрирующими высокие показатели готовности к лечению и изменению жизненных позиций. Интересными и неоднозначными являются полученные кластеры активаций в стволовых структурах головного мозга. Эти результаты, вероятно, объясняются наличием в данных зонах большого количества опиатных рецепторов. Выявленные при проведении фМРТ, задействованные патологическими активациями, участки в дальнейшем являются «мишенями» для количественного исследования их методом ПЭТ. Методика трактографии, вероятно, предоставит широкие возможности по изучению вопросов наследственности аддиктивной патологии.

**Выводы.** Результаты современных исследований свидетельствуют об изменениях в дофаминовой системе головного мозга вследствие интоксикаций НПВ, под влиянием которых у больных аддиктивной патологией формируются функциональные системы, закрепляющие аддиктивное поведение: Активации в зоне ствола и моста головного мозга вероятнее всего связаны со скоплением в этой области опиоидных рецепторов.

## РАЗЛИЧНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГРЫЖ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Ташланов Ф.Н., Исаков Б.М., Мамадалиев А.Б., Мирзаюлдашев Н.Ю.

<sup>1</sup>Андижанский государственный медицинский институт,

<sup>2</sup>Андижанский филиал Республиканского научного центра

Экстренной медицинской помощи,

г. Андижан, Узбекистан

**Актуальность.** Изучение литературных данных за последнее десятилетие показывает увеличение количества больных с остеохондрозом позвоночника и его осложнений в виде развития грыж межпозвонковых дисков (МПД). Обычно клинические проявления характеризуются корешковыми болями на уровне диско-радикулярного конфликта. Но в некоторых случаях возможны атипичные клинические проявления грыж межпозвонковых дисков.

**Цель работы.** Изучение атипичных клинических проявлений грыж МПД.

**Материалы и методы исследования.** Под нашим наблюдением с 2008 по 2015 год находились 254 больных с различными клиничко-неврологическими проявлениями грыж МПД. Возраст больных от 16 до 65 лет. Мужчин – 117 (46,1%) больных и женщин – 137 (53,9%). Давность заболевания от 3 месяцев до 5 лет. Из общего количества больных инвалидность на момент лечения имели 97 (38,2%) больных.

В целях предоперационной подготовки больным проведены клиничко-неврологические методы обследования, рентгенография позвоночника в стандартных проекциях, КТ и МРТ исследования.



На рентгенограммах в основном у больных выявление признаки остеохондроза позвоночника.

При КТ и МРТ исследованиях выявлены признаки грыж и протрузий МПД различных размеров (от 3 мм до 16 мм), полисегментарные изменения выявлены у 186 (73,2%) больных и изолированные грыжи у 68 (26,8%) больных.

При клинико-неврологическом обследовании мы обратили внимание, что у 18 (7,1%) больных клинические проявления не соответствуют месту расположения грыж МПД. Неврологическая симптоматика у этих больных складывалась из оживления сухожильных рефлексов в нижних конечностях с расширением рефлексогенных зон, клonusа стоп, появления патологических стопных знаков Бабинского, Россоломо. Так же у этих больных отмечены нарушения функции тазовых органов по типу задержки.

Учитывая вышеперечисленные данные, больные повторно подвергнуты МРТ исследованию грудного отдела позвоночника с целью исключения патологии спинного мозга. При изучении повторных томограмм патологических изменений грудного отдела спинного мозга не было выявлено.

Больным проведены оперативные вмешательства по удалению грыж МПД в классическом варианте. Во время оперативных вмешательств у этих больных мы обратили внимание на расширение и кровенаполнение эпидуральных вен, отечность корешков в зоне диско-радикулярного конфликта. После удаления грыжи отметили нормализацию кровеносных сосудов и значительное уменьшение отека корешков.

**Результаты и их обсуждение.** В ближайшем послеоперационном периоде полный регресс неврологической симптоматики отмечены у всех 18 больных, что мы связывали с нормализацией спинального кровообращения.

Изучая литературные данные, обратили внимание на некоторые особенности спинального кровообращения. Оказалось, что в некоторых случаях артерия Адамкевича, обычно участвующая в кровоснабжении грудного отдела в некоторых случаях дает ветвь (вход в позвоночный канал на уровне L4-L5 позвонков) кровоснабжающая нижнегрудной и поясничные отделы спинного мозга. Соответственно, нарушение кровоснабжения в результате сдавления этой артерии дает атипичную клиническую картину грыж нижнепоясничных МПД.

**Выводы.** Таким образом, при обращении больных с МРТ данными грыжи МПД и атипичными клинико-неврологическими проявлениями, в целях исключения патологии грудного отдела спинного мозга необходимо проведение повторного МРТ исследования и по мере возможности контрастного исследования сосудов спинного мозга.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕГИОНАЛЬНОЙ ОЗОНОТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Тимошкин Д.Е., Девятаев С.В., Шпагин М.В.

*Нижегородская государственная медицинская академия,  
г. Нижний Новгород*

Высокая распространенность острых и хронических болевых синдромов, их тяжелое гуманитарное, социальное и экономическое бремя заставило значительно активи-



визировать фундаментальные и клинические исследования, разработку новых методов лечения.

**Цель исследования.** Изучить эффективность региональной озонотерапии дорсалгий пояснично-крестцовой локализации.

**Материалы и методы.** Проведена оценка клинической эффективности региональной озонотерапии 110 пациентов с выраженным болевым синдромом.

Больные основной группы (83 человека), получали курс региональной озонотерапии, включавший в себя процедуры малой аутогемотерапии (МАГТ) озонированной кровью с концентрацией озона 5000 мкг/л в сочетании с введением озонокислородной смеси с той же концентрацией озона в биологически активные точки (БАТ) на меридиане мочевого пузыря, чередовавшиеся с паравертебральными инъекциями озонокислородной смеси. В контрольной группе (36 человек) проводилась аутогемотерапия неозонированной кровью в сочетании с иглоукальванием в БАТ в седативном режиме, чередовавшаяся с паравертебральным введением 20 мл кислорода.

Оценка выраженности болевого синдрома проводилась с использованием визуально-аналоговой шкалы боли (ВАШ). Оценка нарушений качества жизни пациентов проводилась по данным теста функционального и экономического состояния при болях в спине (R. Watkins).

**Результаты и обсуждение.** В основной группе динамика боли была более выраженной, нежели в контрольной ( $p < 0,05$ ). Среднее значение данного показателя в основной группе снизилось с  $7,97 \pm 0,34$  до  $2,16 \pm 0,11$  баллов. У пациентов контрольной группы данный показатель снизился с  $8,06 \pm 0,55$  до  $4,32 \pm 0,67$  баллов.

Динамика качества жизни также была более выраженной в основной группе (с  $9,44 \pm 0,66$  до  $4,36 \pm 0,29$  балла,  $p < 0,05$ ). В контрольной группе данный показатель снизился в подгруппе  $K_1$  с  $9,12 \pm 0,51$  до  $6,77 \pm 1,44$  балла, в подгруппе  $K_2$  – с  $9,27 \pm 0,74$  до  $5,58 \pm 0,92$  балла.

Таким образом, региональная озонотерапия эффективна в лечении вертеброгенной боли у лиц опасных профессий.

## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И СТРУКТУРА ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ДЕТСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ НА ТЕРРИТОРИИ МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2016 ГОД

Токарева Ю.В., Шаталин А.В., Луцик В.Н., Котов А.С., Мухина Е.В.

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

**Цель исследования.** Получение актуальных данных о структуре и особенностях течения рассеянного склероза в детской популяции на территории Московской области за 2016 год.

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ данных историй болезни детей различных возрастных групп поступивших в детское неврологическое отделение ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского с рассеянным склерозом и кли-



нически изолированным синдромом. Проведено комплексное клинико-неврологическое обследование 23 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.** За 2016 год из 23 пациентов – у 18 пациентов ремиттирующее течение рассеянного склероза (78,26%), у 2 – клинически изолированный синдром (8,7%), у 1 (4,35%) – дебют рассеянного склероза, у 2 – расстройства из спектра оптико-нейромиелита (оптикомиелит Девика 8,7%). Возраст детей варьировался от 6 лет до 17 лет 11 месяцев, преимущественно отмечались дети 16 лет и старше (10 человек, 43,48%), дети 14-16 лет составили 26,09% (6 человек), дети в возрасте 6-14 лет составили 30,43% (7 человек). Гендерное соотношение в группе детей старше 16 лет м:ж=1:1, в группе 14-16 лет м:ж=1:5, в возрастной группе 9-14 лет соотношение м:ж составляет 2:3. При оценке неврологического статуса баллы по шкале EDSS варьировались в диапазоне 1-3,5 балла. Пациенты с ремиттирующим течением рассеянного склероза (78,26%) находились на терапии препаратами, изменяющими течение рассеянного склероза (ПИТРС): инфибета (2 человека 8,7%), ребиф (13 человек, 56,52%), генфаксон (3 человека, 13,04%). В структуре демиелинизирующих заболеваний преобладал верифицированный при дальнейшем обследовании рассеянный склероз, в том числе случаи дебюта. Два ребенка с клинически изолированным синдромом требуют катamnестического наблюдения, поскольку входят в манифестную группу риска. Так же отмечены случаи развития расстройств из спектра оптиконейромиелита у детей.

## БИМОДАЛЬНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ В НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

**Туруспекова С.Т., Касимов Р.Х., Исупова Л.А., Тортбаева Ж.Ж.,  
Нестеренко Е.В., Жанабаева А.С., Шнарбаев Ч.А., Леванхел А.**

*Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова,  
г. Алматы, Казахстан*

Мозговые инсульты в настоящее время являются одной из основных причин смертности и инвалидизации в мире, причиной деменции. Успешность нейрореабилитации связана с ранним началом – сразу после развития инсульта, так как пик неврологического восстановления после инсульта относится к первым трем месяцам. Есть сведения, что конвергенция активизации кинестетической, моторной, зрительной и глазодвигательной систем в сочетании с когнитивной нагрузкой достоверно улучшает показатели кратковременной вербальной памяти, произвольного внимания. Экспериментальным путем обнаружено восстановление связей между нервными клетками в виде усиленного ветвления дендритов на фоне различной сенсорной стимуляции.

**Цели.** Изучить динамику биоэлектрической активности головного мозга у пациентов с ишемическим инсультом (ИИ) в раннем восстановительном периоде на фоне бимодальной (аудиовизуальной) стимуляции.

**Материалы и методы.** Исследовали биоэлектрическую активность коры головного мозга у 35 больных ИИ в возрасте от 26 до 79 лет при помощи записи электроэнце-



фалогограмм (ЭЭГ). В качестве бимодальной стимуляции использовали музыкотерапию («Рондо в турецком стиле» В.А. Моцарта, у пациентов с депрессией – «Утро» Э.Грига) в сопровождении соответствующих видеорядов. Запись ЭЭГ производилась дважды: до начала и по окончании 5-7 сеансов.

Результаты исследования биоэлектрической активности показали межполушарную асимметрию по амплитуде альфа-ритма 70-80% одноименных отделов обоих полушарий с умеренной билатеральной медленно-волновой активностью (преимущественно тета волны, реже дельта и острые волны), преимущественно в проекции пораженного ОНМК полушария. На фоновой ЭЭГ при закрытых глаза у всех испытуемых доминировал нерегулярный альфа-ритм, активность альфа ритма по амплитуде составила от 20 мкВ до 45 мкВ, частота от 8 до 11 Гц. Над обоими полушариями, преимущественно в лобно-височно-теменных отведениях регистрируется низкочастотный, высокоамплитудный бета ритм. Активность бета ритма по частоте от 12 до 20 Гц, по амплитуде 17-35 мкВ. В динамике на фоне стимуляции наблюдается некоторое уменьшение межполушарной асимметрии альфа ритма по амплитуде на 5-20% у 90% пациентов. Выраженность альфа ритма улучшилась в 80% случаях. В динамике отмечалось уменьшение медленно-волновой активности у 70% пациентов. Наблюдалась позитивная динамика когнитивных, речевых функций, повышение активности повседневной жизнедеятельности (индекс Бартел), улучшение качества жизни (Rivermead).

**Заключение.** Применение бимодальной (аудиовизуальной) стимуляции показало позитивное влияние на функциональное состояние головного мозга, о чем свидетельствует динамика биоэлектрической активности и более успешная нейрореабилитация пациентов с ИИ в раннем восстановительном периоде.

## ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ГИДРОЦЕФАЛИИ У ДЕТЕЙ

**Узакбаев Ч.К.**

*Национальный центр охраны материнства и детства,  
г. Бишкек, Киргизия*

Гидроцефалия является одним из самых распространенных пороков развития нервной системы среди новорожденных не только в нашей стране, но и во всем мире. При этом результаты лечения данной патологии не всегда остаются утешительными. Детальное изучение механизмов развития и факторов риска заболевания являются одними из условий ранней диагностики степени клинических проявлений заболевания и определения тактики лечения.

**Целью данного исследования** явилось изучение особенностей факторов риска развития гидроцефалии у детей.

**Материалы и методы.** Обследовано 300 детей в возрасте от 3 месяцев до 16 лет. Проводился сбор анамнеза, анализ антенатального и перинатального периодов развития, оценка физического и психомоторного развития детей, а также оценка результатов стандартного неврологического осмотра. На основании этих сведений выставлялся клинический диагноз детям по МКБ X.



**Результаты и обсуждение.** На основании полученных данных при опросе установлено, что признаки заболевания у детей в 55%, были впервые отмечены самими родителями, по жалобам ребенка – в 24%, при медицинском осмотре семейным врачом диагноз был установлен в 21% случаев. Факторами риска развития гидроцефалии был отягощенный анамнез перинатального периода: ранний токсикоз тяжелой степени у 35% беременных, анемия тяжелой степени у 6% матерей в первом триместре беременности, угроза самопроизвольного выкидыша на ранних сроках беременности в 20,0% случаев, перенесенные вирусные инфекции в первом триместре беременности отмечен у 25% женщин, 80,0% беременных не применяли фолиевую кислоту в течение первых 3 месяцев. Патология родового периода имела место в 64,3% случаев: из них быстрые и стремительные роды были в 26,0% случаев, затяжные роды – в 22,3% случаев, длительный безводный период – у 16,0% женщин. 66,0% детей были рождены с весом меньше 2500 грамм. У значительного количества обследованных было внутриутробное инфицирование плода: цитомегаловирусная инфекция – в 25,0% случаев, герпетическая инфекция – в 20,0% случаев, у 3% матерей был выявлен сифилис и в 6% случаев впервые выявлен токсоплазмоз у матери ребенка.

Таким образом, в числе большого разнообразия факторов риска формирования гидроцефального синдрома важное место принадлежит нарушениям развития перинатального периода и родового периода, что следует учитывать при формировании группы риска и разработке когортных и индивидуальных программ профилактики гидроцефалии у детей.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИОБРЕТЕННОЙ ГИДРОЦЕФАЛИИ

**Умаров Н.Н., Шодиев А.Ш.**

*Самаркандский государственный медицинский институт,  
г. Самарканд, Узбекистан*

Приобретенная гидроцефалия (ПГ) относится к числу многосимптомных заболеваний, характеризуется общемозговыми симптомами, нарушением координации, двигательными нарушениями и дисфункциями черепно-мозговых нервов.

Несмотря на наличие огромного количество работ, посвященных особенностям клинического проявления и диагностике приобретенной гидроцефалии, до сих пор существует взаимоисключающие данные по этому поводу, что требует проведения дальнейших исследований в этом направлении.

**Целью нашего исследования** является изучение клинических особенностей течения ПГ.

**Материал и методы.** Под нашим наблюдением находилось 61 больной, госпитализированные в нейрохирургическом отделении 1-ой клиники СамМИ за период с 2012 по 2017 гг. в возрасте от 1 до 75 лет, с верифицированным диагнозом «Приобретенная гидроцефалия».

**Результаты.** Состояние сознания было нарушено у 3 (4,9%) больных по типу поверхностного оглушения и сопор, из них 2 (3,3%) с опухольями задней черепной ямки, 1





(1,6%) больной с менингоэнцефалитом. Нарушение ориентации наблюдалось у 8 (13,1%) больных, а критика была снижена у 44 (72,1%) больных.

Клиника приобретенной гидроцефалии слагалась из общемозговых и очаговых симптомов.

Интенсивность общемозговой и очаговой симптоматики целиком зависела от причин возникновения приобретенной гидроцефалии.

Из общемозговых симптомов головные боли, головокружение и рвота были одними из ранних симптомов заболевания, которые чаще имели приступообразный характер, за короткий промежуток времени становились постоянными и нарастали в своей интенсивности.

Ранним симптомом заболевания являлась головная боль (93,4%), которая нередко сопровождалась с рвотой (50,8%). Постепенное прогрессирование внутричерепного давления сопровождалось рвотой у 31 больных (50,8%), она нередко наблюдалась одновременно головокружением у 30 больных (49,2%), вынужденным положением головы и туловища. Менингеальные симптомы при приобретенных гидроцефалиях занимали незначительное место, и они выявлялись у 6 (9,8%) больных. У 4 (66,6%) больных менингеальные симптомы были довольно стойкими и резко выраженными особенно у больных с опухолями задней черепной ямки. Наиболее часто встречаемым симптомом при приобретенных гидроцефалиях являлась гипотония мышц в конечностях, которая наблюдалась у 29 больных (47,5%). Спонтанный нистагм отмечался у 25 больных (40,9%). Нарушение позы и положения выявлено у 23 больных (37,7%), которое проявлялось с фиксированным положением головы и запрокидыванием ее назад или наклоном вперед.

Для приобретенных гидроцефалий характерными были нарушения функции черепно-мозговых нервов (86,9%), среди глазодвигательных нарушений наиболее отчетливыми были четверохолмные парезы и параличи взора вверх, отмечавшихся у 10 больных (18,8%), свидетельствующие о прогрессировании сдавления ствола. Парез отводящего нерва наблюдался у 3 больных (5,7%), лицевого у 23 больных (43,4%), слухового у 7 больных (13,2%) зрительного у 6 больных (11,3%) и языкоглоточного 2 больным (3,8%), относящихся к поздним симптомам.

Стато-координаторные расстройства выявлены у 57 (93,4%) больных. При исследовании позы Ромберга у 43 (75,4%) отмечены неустойчивость и падение в сторону. Анализ стато-кинетических расстройств при приобретенных гидроцефалиях показал, что за короткий период времени, нарастая в своей интенсивности, они становились настолько грубыми, что больные без посторонней помощи не могли даже сидеть. Парезы в конечностях наблюдались у 13 (21,3%) больных, которые представлялись гемипарезом у 11 (18,0%), монопарезом и тетрапарезом по одному больным (1,6%). Нарушение глотания возникало вслед за уже имевшимся нарушением фонации и редко появлялось как самостоятельный симптом.

**Выводы.** Таким образом, можно отметить, что приобретенная гидроцефалия относится к числу тяжелых нейрохирургических заболеваний, протекает с общемозговыми и очаговыми симптомами. Общемозговые симптомы встречаются почти у всех больных (93,4%). Из них доминирует головная боль (93,4%), за ней следуют тошнота (68,8%), рвота (50,8%) и головокружение (49,2%). Из очаговых симптомов часто встречаются централь-



ный парез лицевого нерва (37,7%), нарушение функции зрительного и глазодвигательных нервов (24,6%), нарушение функции слухового нерва (11,5%), девиация языка (3,3%) и гемипарез (21,3%). Статокоординаторные нарушения в виде интенции при выполнении пальценосовой пробы (93,4%), неустойчивости в позе Ромберга (75,4%) и нарушение походки (47,5%) также являются частыми симптомами приобретенной гидроцефалии.

## ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕРАПИИ СИНДРОМА ВЕГЕТАТИВНЫХ ДИСФУНКЦИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Усманов С.А., Алиджанова Д.А.

*Ташкентский педиатрический медицинский институт,  
г. Ташкент, Узбекистан*

**Цель.** Целью работы явилась оценка эффективности аминифенилмасляной кислоты (препарат «Ноофен») в комплексном лечении синдрома вегетативных дисфункций.

**Материалы и методы.** В работе участвовало 34 детей и подростков в возрасте от 7 до 16 лет, в т.ч. 20 пациентов принимали препарат в течение 30 дней. 14 больных группы контроля лечились только базисно. Диагнозы верифицировались по стандартным алгоритмам. Дополнительно проводилось психологическое тестирование по Ч.Д.Спилбергу. Когнитивная сфера исследовалась корректурной пробой Бурдона. Вегетативная нервная система оценивалась клинико-инструментально в покое и при нагрузке.

**Результаты и обсуждение.** В генезе психосоматических нарушений, изменения в эмоциональной сфере, вызванные стрессогенными факторами являются доминантными. Это объясняется, с одной стороны, ролью эмоционального возбуждения, как активатора негативных реакций, с другой, способностью эмоционального напряжения к кумуляции. Чем сильнее и длительнее отрицательные воздействия, тем более вероятна хронизация психосоматических расстройств с формированием патопсихологических реакций. Учитывая многогранность данной проблемы, ее актуальность особенности возрастной физиологии и психологии поиск новых методов терапии этих состояний представляется своевременным.

После месячной терапии у пациентов основной группы отмечено сравнительно достоверное снижение уровней личностной и реактивной тревожности с высокого до среднего значений, повышение концентрации внимания, способности к сосредоточению и запоминанию. Вегетативный дисбаланс имел тенденцию к восстановлению. Динамика обратимости основных клинических симптомов в основной группе происходило вдвое быстрее, чем в контрольной группе.

**Выводы.** Интегральная эффективность терапии с включением аминифенилмасляной кислоты превышал таковую по сравнению с группой сопоставления в 1,5 раза. Побочных и нежелательных эффектов в процессе наблюдения не отмечалось. Препарат «Ноофен» обладает вегетотропным эффектом в лечении детей с вегетативной дисфункцией.



## НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЮВЕНИЛЬНОМ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

**Файзиев А.Н.**

*Ташкентский педиатрический медицинский институт,  
г. Ташкент, Узбекистан*

Ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА) – наиболее частая форма патологии среди аутоиммунных системных заболеваний соединительной ткани у детей, при которых в процесс могут вовлекаться все органы и системы, в том числе нервная система.

**Целью исследования** являлось выяснение физиологических механизмов и клинические особенности неврологических расстройств при ЮРА у детей.

**Материалы и методы.** В работе проведены клинические наблюдения и специальные обследования 57 пациентов в возрасте от 5 до 15 лет, больных ЮРА имеющим субъективные и объективные признаки поражения нервной системы. Исследование проводилось на базе педиатрической клиники Ташкентского Педиатрического Медицинского института. Из общего числа больных было обследовано 21 мальчиков и 36 девочек. Контрольную группу составили 17 детей аналогичного возраста. Диагноз «ювенильный ревматоидный артрит» устанавливался на основании критериев Американской коллегии ревматологов (АКР) 1990 г. Всем детям проведено общеклиническое, неврологическое, клинико-физиологическое обследования, лабораторное обследование состояло из клинического и биохимического анализов крови, которые проводили по общепринятой методике. Из биохимических показателей определяли: С-реактивный белок, уровень сиаловых кислот, общий белок сыворотке крови и белковые фракции. Реоэнцефалографию (РЭГ), электронейромиография (ЭНМГ) проводили по общепринятой методике. РЭГ позволяет судить о кровенаполнения и тоне сосудов мозговых сосудов. Офтальмоскопическое обследование включало осмотр глазного дна, так как глаз является органом, отражающим состояние церебральной гемодинамики. Электронейромиография (ЭНМГ) включала определение скорости проведения импульса (СПИ) по двигательным и чувствительным волокнам, амплитуды и латентности мышечного и сенсорного ответов на верхних и нижних конечностях. Данное исследование дает возможность объективно оценить патологические изменения в периферической нервной системе и выявить характер поражения. Полученные данные сравнивали с показателями контрольной группы, состоящей из 17 практически здоровых детей сопоставимого пола и возраста.

**Результаты и обсуждение.** Тщательное неврологическое и общеклиническое обследование позволило выявить у всех больных детей ЮРА те или иные изменения нервной системы. С учетом субъективной и объективной неврологической симптоматики были выделены следующие синдромы. С учетом субъективной и объективной неврологической симптоматики были выделены следующие синдромы. Начальные проявления недостаточности функций мозга (у 19,8% больных детей). Синдром характеризуется жалобами на диффузную периодическую головную боль средней интенсивности, различного характера и локализации. Симптомы повреждения периферической нервной системы представлены в виде онемения (у 35,1% больных детей). Отмечались также слабость в конечностях (у 18,4% больных детей) и гипотрофия мышц дистальных отделов конечностей (у 13,6% больных детей). Дистальные сосудистые расстройства проявля-



лись в виде побледнения кончиков пальцев (у 3,8% больных детей), зябкости, похолодания (у 6,7% больных детей), сухости или акрогипергидроза (у 2,5% больных детей). Данные расстройства всегда возникали симметрично, с началом в самых дистальных отделах конечностей, распространяясь в дальнейшем более проксимально. Таким образом, проведенное исследование показало, что у больных детей с ювенильным ревматоидным артритом, проявляющегося патологией суставов и наличием общих симптомов, возникает патология центральной нервной системы.

**Выводы.** Неврологические нарушения при ревматоидном артрите характеризуются поражением как центральной, так и периферической нервной системы. У большинства больных детей имеет место сочетание патологии центральной и периферической нервной системы.

## КАТАМНЕЗ НЕЙРОСОСТОЯНИЯ ДЕТЕЙ С НЕОНАТАЛЬНОЙ РЕАНИМАЦИЕЙ

**Фёдоров О.А., Шабалов Н.П.**

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

**Цели.** Уточнить особенности клинико-anamnestических данных, структурно-функционального состояния головного мозга у детей, перенесших реанимацию в период новорожденности и находившихся в ДГБ №1 г. СПб. Программа диагностики включала: подробное изучение жалоб, анамнеза заболевания и жизни, исследование неврологического и соматического статуса; нейросонографию (НСГ), электроэнцефалографию (ЭЭГ) с компьютерным анализом, КТ, МРТ, МРА головного мозга (при необходимости). Клиническое наблюдение и обследование пациентов проводилось на базе ДГБ №1 г. СПб и клиники детских болезней ВМедА.

Из 50 детей, в возрасте 8 лет, на основании клинических проявлений и методов нейровизуализации, были выделены следующие группы пациентов: 1. Пациенты практически здоровые (5 детей). 2. Пациенты с функциональными изменениями ЦНС (28 детей): вегето-сосудистая дистония, синдром дефицита внимания с гиперактивностью, астено-невротический синдром. 3. Пациенты с органическими изменениями ЦНС (17 детей): детский церебральный паралич, резидально-органические изменения головного мозга, гидроцефалия, пороки развития мозга.

В первую группу вошли дети, у которых не отмечалось жалоб, при исследовании неврологического и соматического статуса признаков патологии не обнаружено. При использовании методов визуализации головного мозга – органических изменений не было выявлено. У пациентов 2 группы отмечались эпизоды головной боли, головокружения, обморочные состояния, гипервозбудимость, энурез, невроз навязчивых движений, термоневроз, проблемы поведения и обучения. В неврологическом статусе присутствовала микроочаговая симптоматика, в виде вертебрально-базилярной недостаточности, причем, у 12 пациентов – выраженная, преобладало оживление сухожильных рефлексов (СХР), с преобладанием – коленных. Выявлена высокая стигматизация (до 50%). При нейросонографии (подтвержденными данными КТ и МРТ головного мозга у 5 пациентов) выявлена асимметрия боковых желудочков, причем в половине случаев



имелось превышение возрастной нормы размеров, с преобладанием левого желудочка. В 3 группу детей вошли пациенты с выраженной задержкой психоречевого развития, нарушения мелкой моторики, мозжечковой недостаточности, нарушения двигательной активности, эпилептическими синдромами. При нейровизуализации – грубые органические изменения.

Основные признаки заболевания, в зависимости от встречаемости представлены ниже: укачивание в транспорте (88% пациентов), гипервозбудимость 66%, головные боли 60%, проблемы поведения и обучения 32%, головокружения 32%, обморочные состояния 22%, леворукость 20%, нарушения сна 12%, нарушения мелкой моторики 10%, нарушения зрения 10%, снижение слуха 8%, судорожный синдром 8%.

Таким образом, можно констатировать, что в клинической картине у пациентов преобладают жалобы на дисфункцию вестибулярного аппарата, нестабильность регуляции сосудов головного мозга, неврозоподобные нарушения. Интересным фактом является достаточно большой процент детей с ведущей левой рукой (в два раза больше чем в популяции), а также, что из 5 здоровых детей – 4 девочки и 1 мальчик.

## **ПОДХОДЫ НООТРОПНОЙ ТЕРАПИИ В НЕЙРОПЕДИАТРИИ**

**Фёдоров О.А., Шабалов Н.П.**

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

В структуре всей детской инвалидности патология нервной системы составляет до 50% случаев, причем – чаще перинатального генеза – до 80. То есть, 35-40% детей-инвалидов – это инвалиды вследствие перинатальных поражений ЦНС. Но кроме этого, существует так называемые болезни дезадаптации ребенка (неврозы, тики, ВСД, ММД, головные боли, обмороки и т.д.), так ММД отмечается у 10%-30% детей, цефалгиями страдают от 30% и более школьников.

Вследствие этого становятся актуальными вопросы как диагностики, так и терапии неврологических заболеваний в детском возрасте. Глиатилин (альфа-GPC, холин альфосцерат, ITF-382 холин аль-фошират, L-a glicerylphosphorylcholin) – новое соединение, содержащее 40,5% холина, относится к группе центральных холиномиметиков (в его состав входит 40,5% холина), которое способно проникать через гематоэнцефалический барьер и служить донором для биосинтеза нейротрансмиттера ацетилхолина в пресинаптических мембранах холинергических нейронов. Кроме того, глиатилин, являясь предшественником фосфолипидов мембран, участвует в анаболических процессах, ответственных за мембранный фосфолипидный и глицеролипидный синтез, оказывая положительное влияние на функциональное состояние мембранных структур клеток, улучшая цитоскелет нейронов, увеличивая массу органелл (рибосом и митохондрий). Глиатилин обладает отчетливым ноотропным эффектом, положительно влияя на познавательные функции; улучшает внимание, запоминание и воспроизведение информации. Препарат показан при терапии неврозов, так как способствует устранению эмоциональной неустойчивости, раздражительности, улучшает настроение. Используют препарат при лечении патологических состояний, связанных с демиелинизацией (последствия



нейроинфекций, детский церебральный паралич, нейросенсорная тугоухость при гипербилирубиновой энцефалопатии, лейкоэнцефалиты и др.). В острый период ишемического инсульта глиатилин способствует восстановлению сознания больного. При приеме внутрь глиатилин назначают из расчета 50-100 мг/кг в сутки, но не более 1200 мг в сутки старшим детям. Курс лечения составляет 1-6 месяцев.

На базе клиники детских болезней Военно-медицинской академии 18 детям с психоневрологической патологией (психоорганический синдром, задержка психомоторного и психоречевого развития, признаки экстрапирамидных, мозжечковых, псевдобульбарных нарушений, подозрение на демиелинизирующий процесс) в возрасте от 2 до 11 лет проведено лечение с применением глиатилина. Препарат назначали в выше указанных дозах, в течение 1 месяца.

Отмечался выраженный эффект при монотерапии (даже в тех случаях, когда предыдущие длительные курсы других ноотропов были недостаточно эффективны), что выразилось в ускорении темпов нервно-психического развития (особенно речи), улучшении памяти, концентрации внимания, улучшении поведения, уменьшении гиперактивности, двигательных нарушений, нормализации мышечного тонуса. Выраженность эффекта отмечено максимально в двигательной и моторной сфере. Лишь у 1 ребенка возникла выраженная гиперактивность (на 5 сутки приема), что потребовало отмены препарата.

Наши данные показывают, что глиатилин занимает ведущее место в терапии стойких, и даже резистентных, психоневрологических нарушениях у детей.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ ФИСТУЛЫ

**Федюнёва А.В.**

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

**Цели.** Представить клинический случай пациента с артериовенозной фистулой.

**Материалы и методы.** Пациент Н, 50 лет, с диагнозом артериовенозная фистула, локализованной в межпозвоночной цистерне слева, кровоснабжением из ЛЗНМА, через крупную лакуну в глубокие вены и синусы ЗЧЯ. МСКТ АГ: артериовенозная фистула, кровоснабжаемая из ЛЗНМА, через крупную венозную лакуну в вену Галена и прямой синус. Гидроцефалии нет. Зоны ишемии головного мозга отсутствуют.

**Результаты.** Пациент Н. обратился в начале апреля 2017 г. с жалобами на онемение правой половины лица, тела и конечностей; диплопию при взгляде вдаль, прямо. Из анамнеза известно, что в феврале 2017 г. произошла автотравма с кратковременной утратой сознания, в течение суток наблюдались цефалгия, цервикалгия. С 21.03. 2017 года появилась диплопия, онемение лица. На МСКТ АГ выявили артериовенозную фистулу. В неврологическом статусе: синдром Парино, периодический симптом Гертвига-Мажанди за счет ОД. Нистагм вертикальный. Предъявляет диплопию при взгляде вдаль. Правосторонняя гемигипалгезия.

**Обсуждение.** Артериовенозная фистула – патологическое сообщение между артерией и веной, по которому движется кровь, минуя капиллярную сеть. Приобретенные



фистулы образуются при травме прилежащих к друг другу артерии и вены (например, при пулевом или ножевом ранении, травме, операции, пункционной биопсии органа). Фистула образуется обычно немедленно или в течение нескольких часов после травмы сосудов. Фистулы вызывают широкий спектр симптомов – головная боль, нарушение движения глаз, головокружение, пульсирующий шум, частота которого совпадает с пульсом.

Особенностью данного случая является отсутствие гидроцефалии несмотря на сброс в вену Галена шунта, обусловленность симптоматики компрессией крупной лакуны.

## К ВОПРОСУ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ КОГНИТИВНОЙ ЭПИЛЕПТИФОРМНОЙ ДЕЗИНТЕГРАЦИИ И РАССТРОЙСТВ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Фефелкина Н.С.<sup>1</sup>, Дудкина А.И.<sup>2</sup>, Тибекина Л.М.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Алтайский государственный медицинский университет,

<sup>2</sup>Алтайская краевая клиническая детская больница, г. Барнаул

<sup>3</sup>Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург

**Актуальность.** Под когнитивной эпилептиформной дезинтеграцией (КЭД) понимается симптомокомплекс приобретенных нарушений высших психических функций у детей на фоне продолженной эпилептиформной активности, определяемой по ЭЭГ, при отсутствии эпилептических приступов (или единичных приступов в анамнезе). При КЭД, также как и при расстройствах аутистического спектра (РАС), возможно нарушение социального и коммуникативного развития ребенка, сужение его круга интересов и сферы деятельности. Отсутствие четких критериев аутизма и неполное обследование ребенка нередко ведет к гипердиагностике данного расстройства и вызывает особые трудности в вопросах диагностики и лечебной тактики при КЭД.

**Целью исследования** явилось изучение анатомо-функционального состояния ЦНС, нейропсихологического, клинко-неврологического статуса у детей с когнитивной эпилептиформной дезинтеграцией и детей с расстройствами аутистического спектра.

**Материалы и методы исследования.** Исследования проведены у 58 детей в возрасте от 2 лет до 6 лет (средний возраст  $4,0 \pm 0,5$  года). Комплексное обследование включало электрофизиологическое (ЭЭГ-видеомониторинг), нейрорадиологическое (МРТ головы), нейропсихологическое (Денверский тест), неврологическое, соматическое, клинко-лабораторное обследование, консультирование у психиатра, клиническим психологом, гастроэнтерологом. I группу составили пациенты РАС (аутизм, аутистикоподобный синдром, синдром психомоторной расторможенности без пароксизмальной активности по ЭЭГ),  $n=32$  (55,2%): м-20, д-12, средний возраст  $4,0 \pm 1,5$  года; во II группу вошли больные с КЭД ( $n=26/44,8\%$ : м-17, д – 9, средний возраст  $2,5 \pm 1,0$  года).

**Результаты исследования.** Проведенный ЭЭГ-видеомониторинг с записью во сне выявил у пациентов с КЭД достоверно более часто встречающиеся доброкачественные эпилептиформные паттерны детства, несоответствие представленности альфа-ритма возрасту обследуемого пациента.



Показатели нейropsychологического исследования у пациентов I и II групп достоверных различий не имели. У всех детей обнаруживались речевые расстройства, деструктивное поведение, нарушение внимания.

Установлено, что у детей с РАС достоверно чаще, чем у детей с КЭД встречаются структурные изменения со стороны головного мозга. Это свидетельствует о наличии определенной связи между развитием РАС и структурно-функциональными нарушениями со стороны ЦНС. При этом в неврологическом статусе у данной группы больных достоверно чаще встречалась микроочаговая симптоматика по сравнению с группой КЭД. У детей обеих групп встречалась пищевая аллергия с кожными высыпаниями, невосприимчивость к некоторым продуктам питания. У них диагностированы целиакия, лактазная недостаточность, гастроинтестинальная аллергия. Обращено внимание на большую долю ацетонемических состояний (6/23,1%) и аллергических реакций (11/42,3%) у больных с КЭД при отсутствии у больных с РАС ацетонемических проявлений и наличии у 2 (22,2%) детей аллергических реакций.

**Выводы.** 1. У детей с расстройствами аутистического спектра достоверно чаще встречаются структурные изменения головного мозга по сравнению с детьми, страдающими когнитивной эпилептиформной дезинтеграцией. 2. ЭЭГ-параметры при когнитивной эпилептиформной дезинтеграции характеризуются более частым присутствием доброкачественных эпилептиформных паттернов детства, несоответствием представленности альфа-ритма возрасту. 3. Учитывая у большей части детей с когнитивной эпилептиформной дезинтеграцией ферментативные сдвиги, можно предположить, что коммуникативные нарушения обуславливаются не только изменением нейрональной активности головного мозга, но и индивидуальной непереносимостью некоторых продуктов, усугубляющей соматический и психо-эмоциональный дискомфорт ребенка.

## ГИПЕРТЕРМИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ НЕИНФЕКЦИОННАЯ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

**Филина Е.В., Понятова О.А., Шестакова А.Ю.**

*Пензенская областная детская клиническая больница,  
г. Пенза*

Среди детей в возрасте от 7 до 17 лет нарушения терморегуляции отмечается у 14,5%, во взрослой популяции – у 4-9% обследованных.

Пароксизмальные гипертермии – это кризовый подъем температуры выше 39°C, сопровождающийся ознобоподобным гиперкинезом, головной болью, гиперемией лица и другими вегетативными симптомами. Через несколько часов температура литически падает, астеническое состояние держится несколько часов. Гипертермические кризы возникают как на фоне перманентного субфебрилитета, так и при нормальной температуре тела. У этих больных чаще отмечаются аллергические реакции в анамнезе и признаки дисморфогенеза. Пароксизмальное резкое повышение температуры может возникать изолированно.

В отличие от инфекционной гипертермии центральная не сопровождается учащением пульса, хорошо переносится больными, суточные колебания отсутствуют или извращены, сглаживается аксилярно-ректальная разница температур. Однако возможно





сочетание центральной и инфекционной гипертермии (туберкулез, ЧМТ и др), поэтому окончательный генез гипертермии может быть установлен только после исключения хронических очагов инфекции у больного.

Клинический случай. Пациент Ш., 2007 г.р. Поступил в неврологическое отделение с 27.03.2017 с жалобами на эпизоды повышения температуры до 41,5, утомляемость, слабость, головные боли, головокружение.

Анамнез заболевания: Со слов матери, отмечает фебрилитет периодически с 31.01.17. С 06.03.17 ПО 15.03.17 стацлечение в Областном онкогическом диспансере с дз. подчелюстной лимфаденит.

Стацлечение в ПОКЦСВМП (инфекционная больница) с 20.03.17 по 27.03.17 с дз. фарингит. Гипертермия ежедневно (до 6 раз/сут), внезапно ощущение озноба, головная боль, сонливость, зевота, температура снижается самостоятельно в течение 2-5 минут, АД и пульс не изменяются. Ребенок обследован на спектр инфекционных заболеваний, дважды проведена МРТ головного мозга, УЗИ внутренних органов. Соматической и инфекционной патологии не выявлено.

Анамнез жизни: Ребенок от 2 беременности, протекавшей на фоне токсикоза, срочных родов, с весом 2700, закричал сразу. Ребенок рос и развивался по возрасту. Привит по возрасту. Аллергологический анамнез отягощен – отек Квинке на цефтриаксон. Наследственность – у матери ЯБЖ, у деда по линии матери карцинома простаты. Перенесенные заболевания: ветряная оспа, инфекционный мононуклеоз (2012 г.), ОРВИ не часто. Травмы и операции: не было Состояние при поступлении: Соматический статус без особенностей.

Неврологический статус: сознание ясное, на осмотр реагирует адекватно. Эмоционально лабилен, психологически привязан к матери. ЧМН – глазные щели D=S. Движения глазных яблок в полном объеме. Зрачки D=S, фотореакция сохранена, конвергенция не нарушена. Язык – по средней линии. Глотание, фонация не нарушены. Мышечный тонус сохранен. Чувствительность не расстроена.

Сухожильные рефлексы живые, D=S. Патологические знаки, менингеальные симптомы отрицательные. Дефанс шейно-затылочных мышц.

Ребенок осматривался во время и сразу после гипертермической реакции – очаговой неврологической патологии не выявлено.

Проведенное обследование: Биохимический анализ крови. Общий анализ крови.

Общий анализ мочи – без особенностей.

ЭЭГ: Умеренные диффузные изменения БЭА г/мозга регуляторного и ирритативного характера с признаками усиления восходящих активирующих влияний неспецифических срединных структур головного мозга. На РФС 3 и 5 Гц зарегистрирована региональная ирритация нейронов теменно-затылочно-задневисочной области справа с признаками условной эпилептизации в виде островолновой активности и тенденцией к формированию гармоник. Изменения носили субклинический характер.

ЭКГ: Предсердный ритм. ЧСС=70 уд. в мин. Вертикальное положение ЭОС.

Комплексное ультразвуковое исследование органов брюшной полости. При УЗ исследовании органов брюшной полости и почек структурных изменений не выявлено.

Р-графия шейного отдела позвоночника: признаки нестабильности С1-С2 с левосторонним ротационным подвывихом С1 и с признаками транслигаментозного подвывиха. Нестабильность сегмента С2-С3. Неполная аномалия Киммерли.



Консультации. Консультация врача ревматолога. Заключение: термоневроз. Вегетативная дисфункция с нарушением терморегуляции? обследование.

Консультация врача офтальмолога. Заключение: оптические среды прозрачные. Глазное дно ОУ: ДЗН бледно-розовый с четкими границами. Умеренное венозное полнокровие.

Консультация эндокринолога. Гормональный профиль без патологических изменений. Заключение: гинекомастия.

Проведено лечение: глицин, винпоцетин, диакарб, аспаркам, финлепсин.

Во время нахождения в стационаре у ребенка отмечается ежедневно (до 6 раз в день) резкое повышение температуры тела до 38-41°C в течении 2-5 мин, с последующим снижением до нормальных цифр. Самочувствие ребенка при этом может не меняться, либо отмечаются кратковременные ощущение жара, головная боль. В последние дни пребывания в стационаре эпизоды гипертермии стали реже (2-3 раза/сут).

Рекомендовано направление в Федеральный центр для определения дальнейшей тактики ведения. Катамнез неизвестен.

## ГОЛОВНАЯ БОЛЬ НАПРЯЖЕНИЯ В ПЕДИАТРИИ: КАЗУСЫ И ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ

**Филипович Е.К.**

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

В имеющемся в настоящее время ряде публикаций, посвященных различным аспектам головной боли напряжения (ГБН), нет четкой унифицированной схемы поэтапной диагностики данного заболевания. Большинство авторов сходится во мнении, что в основе установления диагноза лежат данные клинической картины, остальные шаги направлены на исключение вторичного характера цефалгий. Однако, как при первичном обращении, так и достаточно долго после него, пациенты с жалобами на головные боли не имеют четкого нозологического диагноза.

**Цель** заключалась в выделении возрастных особенностей жалоб и клинической картины, ведущих преморбидных и сопутствующих состояний у детей и подростков с ГБН для оптимизации подходов к диагностике и лечению.

**Материалы и методы.** Обследовано 438 детей и подростков с ГБН в возрасте от 6 до 17 лет. Диагноз устанавливался в соответствии с МКГБ-2. Выделено 3 группы: 1-я дети 6-9 лет – 47 человек; 2-я дети и подростки 10-14 лет – 185 человек; 3-я подростки 15-17 лет – 206 человек. Проведен анализ количественной и качественной составляющих цефалгического синдрома и коморбидных нарушений в различных возрастных группах.

**Результаты и обсуждение.** Проведенное исследование детей и подростков с ГБН позволило установить встречаемость общих и отличительных клинических характеристик цефалгического синдрома как в сравнении с критериями МКГБ-2, так и в разрезе возрастных групп. Интенсивность цефалгии в детском возрасте оценивается выше, чем у взрослых пациентов, так в исследовании ГБ очень часто описы-



валась «от умеренной до сильной» – 205 (46,8%; 95% ДИ 42,2-51,5) пациентов, а в 91 (20,8%; 95% ДИ 17,2-24,8) случае, как «сильная» и «очень сильная». Пульсирующий характер боли имел место у 74 (16,9%; 95% ДИ 13,7-20,7) чел. Цефалгии периодически носили односторонний характер в 17 (3,9%; 95% ДИ 2,4-6,1) случаях. Очень часто встречаемым сопутствующим симптомом при ГБН нами отмечено головокружение – 206 (47,0%; 95% ДИ 42,4-51,7) чел. Сочетание фото+фонофобии было у 35 (8,0%; 95% ДИ 5,8-10,9) пациентов, а в 12 (2,7%; 95% ДИ 1,6-4,7) случаев при этом отмечалась и тошнота. Периодически возникала рвота у 18 (4,1%; 95% ДИ 2,6-6,4) человек. Пароксизмальные состояния в анамнезе были у 76 (17,4%; 95% ДИ 14,1-21,2) чел., сочетание ГБН и мигренозных ГБ имело место у 58 (13,2%; 95% ДИ 10,4–16,7) чел. Установлены также различия между выделенными группами детей и подростков, вошедших в исследование. Так, у пациентов младшей и средней групп отмечено меньшее число болевых дней в неделю в сравнении с подростками старшей группы. Локализация боли в области лба характерна для младших, в то же время, старшие пациенты указывают на преимущественно височную и теменно – затылочную локализации. Интенсивность цефалгии детьми первой группы и с помощью словесных дескрипторов и с использованием ВАШ описывается сильнее, при этом, дети меньше уделяют внимания нюансам. Сопутствующие симптомы очерчены сильнее и имеется их сочетание в старшем возрасте в сравнении с младшим. По мере длительности заболевания и чем взрослее пациент с ГБН, тем чаще его беспокоят ГБ в разное время суток, вне зависимости от школьной занятости. Таким образом, только клинических характеристик болевого синдрома в педиатрии для постановки диагноза недостаточно.

Анализ полученных в результате исследования особенностей анамнеза, клинической картины, социально-психологических аспектов позволил нам выделить основной и дополнительный диагностические блоки. Основной диагностический блок включает клиническую картину (характеристики боли, особенности течения заболевания и данные неврологического статуса) и социально-психологическое интервьюирование (с изучением причин возникновения, социально-семейных и социально-педагогических факторов). Дополнительный диагностический блок при постановке диагноза ГБН у детей включает в себя анамнестические данные (в том числе, сбор анамнеза жизни, оценка коморбидных состояний), а также инструментально-функциональный и лабораторный диагностический блок (включает лабораторные исследования, методы функциональной диагностики и анкетирование пациентов). Данный блок используется для уточнения конкретных патогенетических механизмов, установления медико-биологического фона (конституциональных особенностей и коморбидных состояний), способствующего возникновению и поддержанию ГБН. На основании такого выделения сформирована схема оценки исходного состояния пациента с ГБ. Если характеристики ГБ пациента отвечают и основному и дополнительному блокам, то диагноз ГБН будет считаться достоверным. Диагноз ГБН высоко вероятен, когда выполняются основные критерии, плюс инструментально выявлены симптомы и признаки, не оказывающие влияние на здоровье, а анамнестический блок соответствует ГБН. В соответствии с предложенным алгоритмом диагноз ГБН следует считать полностью подтвержденным только тогда, когда он достоверен и высоко вероятен.



Такой подход в диагностике ГБН позволяет избежать диагностических ошибок, связанных с недооценкой и/или переоценкой значимости выявляемых нарушений и в дальнейшем оптимизировать оказание помощи пациентам с данной патологией.

## СТРУКТУРА ПРОВОЦИРУЮЩИХ ФАКТОРОВ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Фоминцева М.В.<sup>1</sup>, Алексеева Т.М.<sup>1</sup>, Головкин В.И.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова,  
<sup>2</sup>Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова,  
Санкт-Петербург

**Цель.** Проанализировать структуру факторов, провоцирующих дебют или обострение рассеянного склероза (РС).

**Материалы и методы.** Обследовано 197 больных в возрасте от 18 до 66 лет ( $35,4 \pm 11,6$ ) с достоверным или вероятным РС по критериям Мак Дональда (2001, 2005, 2010).

**Результаты и обсуждение.** Факторы, с которыми пациенты связывали дебют РС, были выявлены у 29% пациентов. Проведенный нами анализ провоцирующих клиническую манифестацию обстоятельств показывает важную роль инфекционного (23%), психоэмоционального стрессового (4%), гормонального (3%) факторов, а также черепно-мозговой травмы (3%). Отсутствие видимого провоцирующего дебют РС фактора у большинства обследованных нами пациентов возможно объяснить неотвратимым переходом клинически латентной фазы заболевания в манифестацию РС.

Поскольку с течением болезни устойчивость механизмов иммунного гомеостаза снижается, доля пациентов, связывающих обострение РС с внешними воздействиями или физиологическим стрессом возрастает до 52%. В подобных случаях неблагоприятными факторами оказывались острые инфекционные заболевания (в том числе ОРВИ, ангина, простой или опоясывающий герпес) избыточная инсоляция, психоэмоциональный стресс, интоксикации (в том числе пищевые отравления и прием алкоголя), травма (в том числе операции и аборт), переохлаждение, роды (у женщин). У ряда пациентов отмечалось сочетание одновременно нескольких провоцирующих факторов. Таким образом, значимость инфекционного фактора, представленного острыми инфекционными заболеваниями, увеличивается в процессе заболевания с 23% до 32%. Кроме того, приобретает значение избыточная инсоляция, также вызывающая активацию хронической герпесвирусной инфекции. Вероятно, что обострение РС в этих случаях связано с активацией иммунных реакций вследствие инфекционных процессов, что влечет за собой повышение проницаемости гемато-энцефалического барьера с последующей активацией демиелинизирующего процесса.

**Выводы.** Следует продолжать тщательное изучение влияния на организм экзогенных и эндогенных процессов для своевременного предупреждения трансформации клинически изолированного синдрома в клинически достоверный РС и для планирования обоснованно дифференцированной терапии.



## ПРИМЕНЕНИЕ МУСКОМЕДА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА С МЫШЕЧНО-ТОНИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

**Ходжанова Т.Р.**

*Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии,  
г. Ургенч, Узбекистан*

Болевой синдром, особенно хронический, очень часто приводит к спазму мышц, что в свою очередь, способствует развитию патологических механизмов обратной связи и формированию «порочного круга», проявляющегося усилением боли, гипоксическими сдвигами на тканевом и клеточном уровнях (за счет спазма кровеносных сосудов), прогрессированием нарушений двигательной функции. При этом уменьшение мышечного напряжения, может способствовать улучшению крово- и лимфообращения, уменьшению болей и воспалительного отека суставов; улучшению поступления противовоспалительного средства к пораженному участку и увеличению объема движений в нем.

**Целью настоящего исследования** было изучение эффективности препарата Мускомеда (тиоколлаксозид) при лечении лиц, страдающих БНЧС.

**Материалы и методы.** Наблюдались две группы больных, обратившихся к неврологу с жалобами на боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника: группа А (20 больных) наряду с НПВП получала мускомед по 8 мг 2 раза в сутки, а группа Б (20 больных) комплексное лечение без мускомеда. Лечение продолжалось в течение всего периода сохранения болевого синдрома; как правило, курс лечения составлял от 10 дней до нескольких недель.

**Результаты.** В результате данного наблюдения отмечено отчетливое снижение интенсивности боли – в покое и при движении. Положительный эффект в группе А отмечался уже на 3-й день от начала лечения а в группе В только на 5-7-й день. На фоне лечения мускамедом уменьшается необходимая доза НПВП. Нужно отметить удовлетворительную общую переносимость препарата мускомеда.

**Заключение.** Результаты данного наблюдения позволяют сделать выводы, что при болезненном мышечном спазме добавление к стандартной терапии (НПВП, лечебная гимнастика, физиопроцедуры) препарата мускомеда приводит к более быстрому регрессу боли, мышечного напряжения и улучшению подвижности позвоночника. Мускомед эффективен как при остром болезненном мышечном спазме, так и при хронической спастичности спинального генеза.

## МРТ НАХОДКИ ПРИ УЛЬНАРНОЙ НЕЙРОПАТИИ

**Холин А.В.**

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

**Цель исследования.** Установить причины ульнарной нейропатии.

**Материал и методы.** Обследовано 18 пациентов с типичной неврологической картиной повреждения локтевого нерва – болевой синдром, отек, онемение и слабость



мизинца. Выполнялась МРТ области локтевого сустава на разных аппаратах в сагиттальной корональной и аксиальной плоскостях. Ведущими были T2-взвешенные TSE последовательности. Контрастирование не применялось. Анализировалось состояние локтевого тоннеля.

**Результаты и их обсуждение.** Ульнарная (локтевая) нейропатия представляет собой синдром повреждения локтевого нерва от плечевого сплетения (от корешков C8 и T1, через средний ствол) спереди и медиально по межмышечной вырезке до локтевой поверхности ладони. Механизм обычно связан с ущемлением локтевого нерва в области локтевого тоннеля. Тоннель проходит в узком промежутке между медиальным надмышелком и локтевым отростком локтевого сустава. Тщательный анализ области локтевого сустава во всех наших наблюдениях демонстрировал медиальный эпикондилит. Оптимальными для оценки состояния хода локтевого нерва и его компрессии в области медиального надмышелка были аксиальные T2-взвешенные МРТ. Нерв оказывался придавленным к надмышелку, причем выраженность локтевой нейропатии по шкале McGowan коррелировала со степенью отека мягких тканей вокруг надмышелка.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА НЕОТРОП В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА

**Худайбергенов Н.Ю.**

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

**Цели.** Изучить эффективность препарата Неотроп (комбинированный препарат в составе: пирацетам 400 мг, циннаризин 25 мг) на течение дисциркуляторной энцефалопатии на фоне церебрального атеросклероза. Неотроп – препарат с ноотропным, вазоактивным, нейромедиаторным и антигипоксическим действием, улучшают мозговой метаболизм.

**Материалы и методы.** Под нашим наблюдением находились 31 больных, страдающих ДЭ атеросклеротического генеза, в возрасте 55-72 лет. Из исследования исключены все случаи со стойкими и грубыми неврологическими дефицитами. У больных клиника заболевания соответствовала ДЭ 1-2 стадии. Неотроп назначали в дозировке по схеме 1-неделя (1 капсулы) 1 раз в день во время завтрака, 2-неделя (1 капсулу во время завтрака и 1 капсулу во время обеда в течение 2 месяца), на фоне базисной терапии. Контроль эффективности лечения проводили клинически, с использованием «Краткой шкалы оценки психического статуса» (MMSE).

**Результаты и обсуждение.** Хроническая ишемия мозга рассматриваемые, как дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) имеют более широкую распространенность. Тактикой введения больных с ДЭ являются предупреждение прогрессирования заболевания и профилактика повторных острых нарушений мозгового кровообращения, уменьшение выраженности когнитивных расстройств, в том числе, социальную адаптацию пациентов и повышение качества их жизни. На фоне проводимой терапии Неотропом отмечена 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 Неотроп является эффективным средством терапии ДЭ, а в основе его клинической эффективности лежит нейромедиаторная, вазоактивная и антигипоксическая действие, который улучшают мозговой метаболизм. Неотроп можно считать ведущим препаратом выбора при лечении хронической ишемии мозга.

## ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОК, БОЛЬНЫХ МИАСТЕНИЙ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

**Цинзерлинг Н.В.**

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

**Цель исследования.** Выработка стратегии неврологического контроля заболевания у беременных женщин, больных миастенией.

**Материалы и методы.** За период с 2008 по 2016 гг. наблюдалось 24 беременные, страдающие миастенией. Средний возраст пациенток составил 28 лет (20-39). У 4 женщин (16,7%) на момент беременности диагностирована глазная форма миастении, в остальных случаях – генерализованная форма заболевания различной степени тяжести (легкая степень тяжести – 46,7%, средняя степень тяжести – 33,3%, тяжелая степень – 20%).

**Результаты и обсуждение.** У всех женщин данная беременность наступила на фоне имеющегося заболевания. В 2 случаях анамнестически дебют миастении был диагностирован на фоне предыдущей беременности, в 1 случае – в послеродовом периоде предыдущей беременности. Антенатальная гибель плода была диагностирована в 1 случае на фоне развития тяжелой эклампсии и сахарного диабета. В 73,7% случаев родоразрешение было осуществлено естественным путем. По анализу медицинской документации, признаков транзиторной неонатальной миастении выявлено не было. В 1 случае незапланированная беременность произошла на фоне длительного (более 2 лет) приема азатиоприна в дозировке 150 мг/сут, который был прекращен немедленно по выявлению факта беременности на сроке 8/9 нед. Ребенок родился в срок, без отклонений в физическом развитии. Максимальная частота эксацербации заболевания отмечена в течение первых 5 суток послеродового периода у 8 женщин, однако лишь в 3 случаях потребовалось пролонгированное лечение в палате интенсивной терапии. В этих же трех случаях неврологом было рекомендовано подавление лактации в связи с выраженностью нарастания миастенической симптоматики в послеродовом периоде и недостаточной медикаментозной компенсацией состояния. В остальных случаях в периоде новорожденности дети, рожденные от матерей, страдающих миастенией, находились на грудном вскармливании.

**Выводы.** В целом по нашим данным, тщательное планирование факта беременности, контроль клинического состояния в период ее наступления и адекватная индивиду-



альная тактика ведения родов приводят к благоприятному исходу беременности как для матери, так и для новорожденного.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА МИАСТЕНИИ И ОПУХОЛЕЙ СТВОЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА

Цинзерлинг Н.В., Лобзин С.В.

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

**Цель исследования.** Внести уточнения в процесс дифференциальной диагностики миастении, в частности глоточно-лицевой формы.

**Материалы и методы.** Наиболее распространенную группу этих опухолей составляют глиомы (до 60% случаев). Глиома головного мозга представляет собой в основном первичную внутримозговую опухоль полушарий мозга. Глиома ствола головного мозга составляет приблизительно 10-20% всех новообразований головного мозга у детей. Заболеваемость у взрослых ниже, чем у детей до 16 лет.

Глиома головного мозга часто имеет округлую или веретенообразную форму, ее размер колеблется от 2-3 мм в диаметре до величины крупного яблока. В подавляющем большинстве случаев глиома головного мозга отличается медленным ростом и отсутствием метастазирования. Однако при этом она характеризуется настолько выраженным инфильтративным ростом, что границу опухоли и здоровых тканей не всегда удается найти даже при помощи микроскопа. Как правило, глиома головного мозга сопровождается дегенерацией окружающих ее нервных тканей, что зачастую приводит к несоответствию выраженности неврологического дефицита размерам опухоли. Общие главные признаки и симптомы: диплопия, слабость, неустойчивая походка, дисфагия, головная боль, сонливость, тошнота, рвота, изменение поведения или эпилептические приступы у детей (редко), ухудшение письма или речи. Основные данные, полученные при клиническом осмотре, могут быть обобщены в триаду – дисфункция черепных нервов, поражение длинных проводников спинного мозга, и нарушение координации движений (атаксия). Может наблюдаться отек зрительного нерва. В большинстве случаев отмечается дисфункция VI и VII пар черепных нервов.

Диагностика:

- МРТ головного мозга (предпочтительнее);
- КТ, МСКТ головного мозга (при невозможности выполнить МРТ);
- Исследование ликвора – возможно в рамках дифференциальной диагностики;
- Артериография – в рамках дифференциальной диагностики сосудистых поражений.

Тактика лечения:

- фокусная радиотерапия;
- химиотерапия;
- хирургическая резекция (если возможно).

Глиома головного мозга относится к радио- и химиочувствительным опухолям. Поэтому химио- и радиотерапия активно применяются как в случае неоперабельности глиомы, так и в качестве пред- и постоперационной терапии. Предоперационная лучевая





и химиотерапия может быть проведена только после подтверждения диагноза результатами биопсии. Наряду с традиционными методами радиотерапии возможно применение стереотаксической, позволяющей воздействовать на опухоль при минимальном облучении окружающих тканей. Следует отметить, что лучевая и химиотерапия не могут служить заменой хирургического лечения, поскольку в центральной части глиомы головного мозга зачастую располагается участок, плохо поддающийся воздействию облучения и химиопрепаратов.

**Результаты.** С учетом относительно невысокой частоты распространенности истинной аутоиммунной миастении в популяции, при наличии у пациента глазной и стволовой симптоматики в структуре миастеноподобного синдрома в рамки алгоритма диагностического поиска необходимо включать методы нейровизуализации головного мозга.

## К ВОПРОСУ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ У ПОЖИЛЫХ, БОЛЬНЫХ МИАСТЕНИЕЙ

Цинзерлинг Н.В., Лобзин С.В.

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

Миастения относится к числу заболеваний, нечасто диагностируемых у пожилых людей. В то же время практика длительного применения статинов для коррекции липидного обмена у больных миастенией этой возрастной группы, способна привести к усилению патологической мышечной слабости, а также способствовать обострению ряда других аутоиммунных заболеваний. Влияние статинов на мышечную систему с риском развития миопатического синдрома в настоящее время обсуждается в литературе.

**Цель.** Обратить внимание специалистов-неврологов на возможность усугубления миастенических расстройств при использовании гиполипидемических препаратов у больных миастенией.

**Материалы и методы.** Приводим описание клинического случая, когда назначение препарата из группы статинов больному миастенией привело к значительному ухудшению его состояния, тогда как отмена терапии способствовала регрессу миастенической симптоматики.

**Результаты.** Пациент в возрасте 61 года, дебют миастении начался остро с бульбарных расстройств на фоне диагностированного ранее сахарного диабета 2 типа, гипердислипидемии и гипертонической болезни. Был предположен диагноз острого нарушения мозгового кровообращения в области ствола головного мозга и начата соответствующая терапия. В связи с выявленным нарушением липидного обмена (о. холестерин 6,9 ммоль/л, дислипидемия, коэффициент атерогенности 3,6) к терапии был добавлен симвастатин 20 мг/сут. На фоне проводимого лечения состояние пациента значительно ухудшилось: выросла слабость краниофарингиальных мышц, появилась выраженная слабость (до 2-2,5 баллов) в скелетных мышцах. В ходе расширенного обследования с применением методов компьютерной томографии, игольчатой и стимуляционной электронейромиографии, прозеринового теста был установлен диагноз генерализованной



миастении тяжелой степени тяжести, прекращен прием симвастатина и начат прием антихолинэстеразных препаратов. Миастеническая симптоматика значительно регрессировала по факту отмены приема симвастатина.

**Выводы.** По данным литературы, с 2002 года описано несколько десятков случаев усиления симптомов патологической мышечной слабости и утомляемости у больных миастенией на фоне приема статинов. При проведении дифференциального диагноза у пожилых пациентов с признаками острого нарушения функции структур ствола головного мозга, целесообразно иметь в виду возможность развития генерализованной миастении как заболевания потенциально способного привести к летальному исходу. Применение статинов у больных миастенией требует взвешенного подхода и соотношения повышенного возможного риска и пользы у каждого конкретного пациента с данной патологией.

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВЕРТЕБРОГЕННОЙ БОЛЬЮ

Чигрина Н.В., Долгова И.Н.

*Ставропольский государственный медицинский университет,  
г. Ставрополь*

**Цель исследования.** Изучить эффективность лечения больных с хронической вертеброгенной болью.

**Материалы и методы.** На базе неврологического отделения ГБУЗ ГКБ СМП г. Ставрополя проведено наблюдение 114 больных с хронической вертеброгенной болью. Средний возраст больных составил  $55,8 \pm 14,2$  лет. Из них было 79 (69%) женщин и 35 (31%) мужчин. Были выделены 2 группы больных. В основную группу вошли 79 пациентов, которые получали традиционные методы лечения (антиконвульсанты, антидепрессанты, анальгетики, миорелаксанты, физиотерапевтические процедуры курсами). В группу сравнения вошли 35 человек, которым дополнительно, кроме стандартной терапии (при наличии показаний – мышечно-тонического синдрома) назначали инъекции ксеомина, под контролем КТ. Для определения эффективности лечения использовали шкалу оценки боли, функционального и экономического состояния при хронических болях в спине. Показатели шкалы оценивали до назначения лечения, после окончания курса лечения, в динамике через 3 месяца и через 6 месяцев. Для подтверждения достоверности результатов использовали методы медицинской статистики.

**Результаты и обсуждение.** В основной группе до назначения лечения боль соответствовала  $3,15 \pm 0,07$  баллам, после лечения  $3,11 \pm 0,06$  баллам ( $P > 0,01$ ), через 3 месяца  $2,58 \pm 0,06$  баллам ( $P < 0,001$ ), через 6 месяцев  $1,72 \pm 0,10$  баллам ( $P < 0,001$ ). В группе сравнения, пациенты которой получали ксеомин, до назначения лечения боль соответствовала  $3,26 \pm 0,12$  баллам, после лечения  $2,43 \pm 0,08$  баллам ( $P < 0,001$ ), через 3 месяца  $1,11 \pm 0,11$  баллам ( $P < 0,001$ ), через 6 месяцев  $0,74 \pm 0,007$  баллам ( $P < 0,001$ ). Полученные результаты свидетельствуют, что болевой синдром статистически достоверно уменьшался уже после окончания лечения в группе больных, в лечении которых использовали ксеомин. В основной группе, по оценке пациентов снижение болевого синдрома отмечалось лишь через 3 месяца от начала лечения.



Функциональное состояние в основной группе до лечения соответствовало  $3,11 \pm 0,08$  баллам, после лечения  $2,95 \pm 0,07$  баллам ( $P > 0,1$ ), через 3 месяца  $2,51 \pm 0,06$  баллам ( $P < 0,001$ ), через 6 месяцев  $1,66 \pm 0,10$  баллам ( $P < 0,001$ ). В группе сравнения, пациенты которой получали ксеомин, функциональное состояние было следующим: до назначения лечения  $3,00 \pm 0,12$  баллов, после лечения  $2,01 \pm 0,09$  баллов ( $P < 0,001$ ), через 3 месяца  $1,06 \pm 0,4$  баллов ( $P < 0,001$ ), через 6 месяцев  $0,77 \pm 0,07$  баллов ( $P < 0,001$ ). Полученные результаты тестирования указывают, что пациенты в группе, получавшие ксеомин, статистически достоверно оценивали улучшение функционального состояния значительно раньше, в сравнении с группой пациентов, получавших стандартное лечение.

Оценка экономического состояния в основной группе была следующей: до назначения лечения  $2,91 \pm 0,08$  баллов, после лечения  $2,87 \pm 0,07$  баллов ( $P > 0,1$ ), через 3 месяца  $2,72 \pm 0,05$  баллов ( $P < 0,001$ ), через 6 месяцев  $1,70 \pm 0,09$  баллов ( $P < 0,001$ ). В группе сравнения экономическое состояние по оценке пациентов до назначения лечения соответствовало  $2,63 \pm 0,13$  баллам, после лечения  $2,00 \pm 0,01$  баллам ( $P < 0,001$ ), через 3 месяца  $1,34 \pm 0,08$  баллам ( $P < 0,001$ ), через 6 месяцев  $0,94 \pm 0,11$  баллам ( $P < 0,001$ ). Результаты тестирования указывают, что пациенты, получавшие ксеомин, статистически достоверно оценивали улучшение экономического состояния уже после окончания курса лечения, в сравнении с пациентами основной группы.

На современном этапе оказания медицинской помощи у больных с хронической вертеброгенной болью используют различные медикаментозные, немедикаментозные и нейрохирургические методы лечения, различные по своей эффективности. В нашем исследовании показано, что при использовании патогенетически обоснованного назначения лечения статистически достоверно сокращается длительность болевого синдрома, и изменяется функциональное и экономическое состояние больных.

## ЛЕЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА С ПОМОЩЬЮ РЕНТГЕНЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В РЕГИОНАЛЬНОМ СОСУДИСТОМ ЦЕНТРЕ КАМЧАТСКОГО КРАЯ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

**Шайхутдинова Ю.Е., Ханин А.Е., Кубанов А.В.**

*Камчатская краевая больница имени А.С. Лукашевского,  
г. Петропавловск-Камчатский*

**Цель работы.** Описание клинического случая эффективного применения рентгенэндоваскулярных технологий в лечении ишемического инсульта в РСЦ Камчатского края у пациента 72-ух лет.

**Материалы и методы.** Пациент П. 1945 г.р. доставлен в приемный покой РСЦ с подозрением на ОНМК. Заболел остро, около полутора часов назад на фоне полного благополучия развилась слабость в правых конечностях и грубые речевые нарушения. При осмотре пациент в ясном сознании, выявлена очаговая симптоматика, исходящая из левого полушария головного мозга, по шкале NIHSS – 15 баллов (правосторонняя гемиплегия с гемигипоалгией, грубая моторная афазия). Выполнена компьютерная томография головного мозга – очаговой патологии не выявлено, по шкале Aspects – 10 баллов. Тромболитическая терапия была противопоказана, так как из-за грубых речевых нару-



шений невозможно было собрать анамнез жизни для исключения противопоказаний к проведению тромболиза. В связи с этим, было решено выполнить КТ-нейроперфузию и КТ-ангиографию головного мозга. КТ-нейроперфузия – нарушение кровотока на всей территории средней и задней мозговой артерии слева, ишемическое ядро в височной доле слева, Aspects – нейроперфузия 9 баллов. КТ-ангиография – окклюзия С6-7 левой внутренней сонной артерии, удовлетворительные коллатерали левой средней и передней мозговых артерий. Учитывая данные обследования и клиническую картину, пациент из приемного покоя был транспортирован в ангиографическую операционную для выполнения экстренного оперативного вмешательства – транслюминальная аспирационная тромбэктомия из левой внутренней сонной артерии. Во время операции удалены тромбы из левой внутренней сонной артерии на уровне ее бифуркации и левой средней мозговой артерии.

**Результаты и обсуждения.** На контрольной ангиографии восстановление дистального кровотока по всем ветвям левой средней мозговой артерии, дистальный кровоток ТICI 3. Признаков экстравазации контрастного вещества, дистальной эмболии, резидуального тромбоза, диссекций нет. При осмотре пациента в операционной на столе отмечается полный регресс очаговой неврологической симптоматики – по шкале NIHSS – 0 баллов (полное восстановление силы и чувствительности в правых конечностях, регресс речевых расстройств). По данным КТ головного мозга через 24 часа очаговой патологии не выявлено, по шкале Aspects – 10баллов. На 15-е сутки пациент выписан домой в удовлетворительном состоянии, без неврологического дефицита: оценка по модифицированной шкале Ренкин 0 баллов.

Таким образом, в данном клиническом примере проведение экстренного оперативного вмешательства предотвратило серьезные повреждения головного мозга и возможный летальный исход, что позволило пациенту вернуться к полноценной жизни.

## ОЦЕНКА ИНФОРМАТИВНОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МЕТОДА ДИПОЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ИСТОЧНИКОВ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ И КРОСС-СПЕКТРАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ПАРЦИАЛЬНЫМИ ПРИПАДКАМИ

**Шамова Н.С., Горбатенкова О.В., Дроздова А.В.**

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

**Целью исследования** являлся поиск источников патологической активности головного мозга у больных эпилепсией с парциальными припадками.

Группа больных состояла из 12 человек с симптоматической и криптогенной височной эпилепсией с парциальными припадками, проходивших стационарное лечение или амбулаторное обследование в клиниках нервных болезней и психиатрии ВМедА. Стадия эпилептогенеза в группе рассматривалась как стадия формирования эпилептического очага. Возраст больных от 3 до 48 лет. Наследственность у всей группы неотягощена. МРТ-томография была выполнена всем пациентам. Запись ЭЭГ и последу-



ющая обработка проводилась на 24-канальном компьютерном электроэнцефалографе «Энцефалан- 131-03» (Таганрог), с соблюдением требований, предъявляемым к современной компьютерной электроэнцефалографии. Полоса пропускания – 0.4-25.0 Гц, частота дискретизации 256 Гц. Регистрация фоновой ЭЭГ осуществлялась в течение 3 мин в состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами. Обработка ЭЭГ проводилась посредством визуального анализа и компьютерного анализа, включающего исследование кросс-спектральной функции (оценка степени нарушения межцентральных взаимоотношений) и трехмерную локализацию источников патологической активности (программа «Энцефалан 3D»). В группу больных вошло 5 человек с симптоматической природой заболевания (артериовенозная мальформация, склероз гиппокампа, нейроэпителиома, кисты) и 7 человек с криптогенными формами. У пациентов наблюдались психомоторные припадки, слуховые и обонятельные галлюцинации, дисмнестические и вегетативно-висцеральные пароксизмы. Длительность заболевания от 3-х до 9 лет.

Данные, регистрируемые на электроэнцефалограмме в группе больных с симптоматической и криптогенной височной эпилепсией, были достаточно разнородными. В 65% случаев отмечались ритмические тета-, реже дельта- колебания, преобладающие в лобно-височных областях и имеющие билатерально синхронный характер с тенденцией к образованию генерализованных пароксизмов без выраженной латерализации. У 7% регистрировались генерализованные пароксизмы пик-волна, преобладающие по амплитуде в лобно-височных областях на фоне общей дизритмии биоэлектрической активности головного мозга. Данные кросс-спектрального анализа и результаты топографического картирования продемонстрировали усиление взаимосвязи по медленноволновым составляющим спектра ритмов ЭЭГ с признаками отчетливой латерализации соответствующей стороне поражения. В 65% случаев методом дипольной локализации источников были получены локусы сходимости эквивалентных дипольных источников в медиобазальных отделах лобно-височных областей. У 28% встречались локальные изменения в виде медленной активности или эпилептической активности (острые волны, спайки, полиспайки, комплексы острая-медленная волна) в соответствующей зоне поражения. Эта группа больных относилась, в основном, к случаям симптоматической височной эпилепсии. В этом случае точность локализации источников патологической активности возрастала до 85%. Таким образом у больных с височной эпилепсией при обработке методом дипольной локализации отрезков ЭЭГ с патологическими феноменами (разряды тэта-, дельта-волн, комплексы «пик-волна», спайки) даже в случаях их билатеральной представленности или генерализации, эквивалентные источники локализовались в лобно-височной области пораженной стороны. При этом кросс-спектральный анализ показывал усиление межцентральных связей в лобно-височной области одноименного полушария.

В результате проведенного исследования можно сделать следующие выводы. Метод дипольной локализации выявляет в случаях эпилепсии с парциальными припадками паттерн, который можно считать характерным для фазы формирования эпилептического очага. Формирование выраженных межцентральных связей в передних отделах во всех наблюдениях позволяет предположить усиление таламо-кортикальных влияний.



## ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И РЕЗУЛЬТАТОВ ТАР-ТЕСТА ПРИ ЛИКВОРОШУНТИРУЮЩИХ ОПЕРАЦИЯХ

Шахнович В.А.<sup>2</sup>, Кривошапкин А.Л.<sup>3</sup>, Шахнович Р.В.<sup>2</sup>,  
Абузайд Салех М.<sup>1</sup>, Гаспарян С.С.<sup>3</sup>, Шахнович А.Р.<sup>1</sup>,  
Мусин Р.С.<sup>4</sup>, Труханов П.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Национальный научно-практический центр имени акад. Н.Н. Бурденко,

<sup>2</sup>Центр неврологии доктора Шахновича,

<sup>3</sup>Европейский медицинский центр,

<sup>4</sup>Московский государственный медико-стоматологический  
университет имени А.И. Евдокимова,

Москва

Для выделения группы больных с идиопатической нормотензивной гидроцефалией в настоящее время широкое распространение получил тар-тест – выведение определенного количества ликвора (50 мл) с оценкой неврологического статуса после теста.

Однако, оценка неврологических симптомов после проведения этого теста не всегда информативна. Поэтому целесообразно введение дополнительных объективных методов, позволяющих оценивать ликвородинамику и изменение венозного кровообращения головного мозга после тар-теста.

**Целью нашего исследования** являлось использование доплерографической регистрации кровотока в прямом синусе головного мозга до и после тар-теста и после ликворошунтирующих операций (через 7 дней).

**Материалы и методы.** Было обследовано 19 человек, с идиопатической нормотензивной гидроцефалией (11 мужчин, 8 женщин), возрастом от 60-72 года. Каждому пациенту выполнялось МРТ с определением соотношений: бикаудатного индекса, индекса Эванса, индекса Акимова-Комиссаренко. Транскраниальная доплерография (ТКД) с определением параметров оттока крови:

1. оценивались линейные скорости оттока крови по прямому синусу;
2. по крутизне нарастания значений линейной скорости кровотока в прямом синусе при изменении наклона ортостола рассчитывался показатель статической упругости;
3. сопротивление оттоку ликвора;
4. резервная емкость краниовертебрального содержимого.

**Результаты.** У большинства пациентов с идиопатической нормотензивной гидроцефалией определялись изменения церебровенозной ортостатической реактивности, которые в основном характеризовались отсутствием какого-либо ответа на ортостатическую нагрузку (ареактивность) либо незначительным (гипореактивность). Через 24 часа после тар-теста церебровенозная ортостатическая реактивность восстанавливалась до нормореактивности. После операции по установке вентрикуло-перитонеального шунта ЦВОР так же характеризовалась нормореактивностью.

**Выводы.** Измерение церебровенозной реактивности является методом объективизации результатов тар-теста и может помочь в постановке диагноза и прогнозировании результатов установки вентрикуло-перитонеального шунта.



## МЕХАНИЗМЫ ЯТРОГЕННОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ЗАДЕРЖКИ МОЧИ (ХЗМ) У ПОЖИЛЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Шварц П.Г., Горячев Ф.К., Попов С.В.

*Научный центр неврологии,  
Москва*

**Цели.** Определить механизм формирования ятрогенной ХЗМ у пожилых неврологических больных, находящихся на длительной терапии нейротропными и психотропными средствами.

**Методы исследования.** Выявляли корреляции между уродинамическими показателями (сократительная активность детрузора и сфинктера уретры) и соотношением центрального и периферического механизмов действия лекарственных средств, применение которых привело к развитию ХЗМ.

В исследование включили 54 пациента в возрасте  $62,5 \pm 9$  лет, из них 21 женщины и 33 мужчины. Критерием включения была ХЗМ (до 250 мл), развившаяся на фоне приема лекарственных средств. Критерием исключения служили выявленные до назначения терапии урологические и неврологические заболевания, сопровождающиеся нейрогенной задержкой мочи. Комплексное уродинамическое исследование (КУДИ) проводили на приборе MMS Solar (Голландия), включая цистометрию, давление-поток и профиль уретрального давления. Объем остаточной мочи фиксировали ультразвуковым исследованием (УЗИ). 14 пациентов шизофренией получали нейролептик галоперидол, блокирующий постсинаптические дофаминергические и центральные альфа-адренергические рецепторы в дозе 10 мг/сут, 16 пациентов с Болезнью Паркинсона (БП) получали центральный н-холино- и периферические м-холинорецепторы тригексифенидил (Циклодол) по поводу гиперкинезов – 3-5 мг/сут, 13 больных с депрессией – трициклический антидепрессант амитриптилина гидрохлорид 50 мг/сут, и 11 пациентов с БП – комбинированный препарат предшественника дофамина и ингибитора периферической декарбоксилазы Леводопа + Бенсеразид (Мадопар) в дозе 300-800 мг леводопы + 75–200 мг бенсеразида в сут.

**Результаты исследования и обсуждение.** При проведении КУДИ, нарушение сократительной активности детрузора было выявлено у 3 (21%) пациентов шизофренией, принимавших галоперидол, у 9 (56%) пациентов с БП получавших циклодол, 10 (100%) пациентов, принимавших амитриптилин и у 10 (63%) пациентов с БП, принимавших Мадопар. Нарушение расслабления внутреннего сфинктера уретры при мочеиспускании отмечено у 11 (79%), получавших галоперидол. Нарушение произвольного начала мочеиспускания вследствие дисфункции мышц тазового дна отмечалось у 7 (44%) пациентов, получавших Циклодол.

Ятрогенная ХЗМ является следствием побочных эффектов нейротропных и психотропных лекарственных средств, возникающих, как правило, ввиду передозировки препаратов и обусловлена основным механизмом действия последних. Участие в нервной регуляции мочеиспускания центральных и периферических холинергических (мускариновых и никотиновых), адренергических и дофаминергических систем лежит в основе развития побочных эффектов нейротропных и психотропных лекарственных средств. Фармакологический анализ характера побочных эффектов позволяет предположить



участие центральных н-холинергических структур головного мозга (Центр Фёрстера-Клейста) в регуляции произвольной сократительной активности мышц тазового дна, м-холинергических структур в сокращениях детрузора (Островок Рейля) и адренергических в расслаблении уретры (L- регион ядра Баррингтона). Сложный механизм ХЗМ при комбинированной противопаркинсонической терапии, вероятно, обусловлен центральным антихолинергическим (н- и м-) и периферическим дофаминергическим действием, реализующимся посредством стимуляции D1/D5 подтипов дофаминовых рецепторов детрузора.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ПЕРЕНОСИМОСТЬ ТИБИАЛЬНОЙ НЕЙРОМОДУЛЯЦИИ (ТН) ПРИ СИНДРОМЕ ГИПЕРАКТИВНОГО МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ (ГАМП) НА ФОНЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА (РС) РЕМИТТИРУЮЩЕГО ТЕЧЕНИЯ

Шварц П.Г.<sup>1</sup>, Дутов В.В.<sup>2</sup>, Буймистр С.Ю.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Научный центр неврологии,

<sup>2</sup>Московский областной научно-исследовательский  
клинический институт имени М.Ф. Владимирского,  
Москва

**Цель исследования.** Определить основные и побочные эффекты от применения ТН при синдроме ГАМП на фоне РС ремиттирующего течения.

**Материалы и методы.** В исследование включено 56 пациентов, страдающих нейрогенным ГАМП вследствие РС. Средний возраст пациентов – 34±11,3 лет. Диагностика включала нейроурологический вопросник ФГБНУ «НЦН», дневник мочеиспускания, комплексное уродинамическое (КУДИ) и ультразвуковые исследования. Наиболее сохраняемая для электростимуляции сторона и параметры ТН определялись после выполнения соматосенсорных потенциалов nn. tibialis dexter et sinister. ТН проводилась на приборе Biobravo® (Германия) по программе №3: частота импульсов – 30 Hz, длительность импульсов – 200 мсек, амплитуда – от 5 до 25 мА. Использовали поверхностные накожные электроды. Больные получали от 10 до 25 сеансов ТН, 1 раз в 7 дней. Курс лечения составил 10-25 недель. Далее больные обучались самостоятельному выполнению электростимуляций на дому с повторными визитами к врачу 1 раз в 3-4 месяца для коррекции параметров стимуляции.

**Результаты и обсуждение.** Симптомы нарушения мочеиспускания, обусловленные разобщением нейронных связей между ядром Баррингтона и подкорковыми ядрами - представленными ноктурией в среднем до 2-х раз (n=19), ночной полиурией в среднем до 1 литра и более (n=9); дефицитом взаимосвязей с лобными центрами мочеиспускания - дневной поллакиурией в среднем до 10 раз (n=21) и императивными позывами на мочеиспускание в среднем до 6 раз/сут (n=23); дефицитом нисходящих тормозных влияний на сакральный парасимпатический центр мочеиспускания - императивным недержанием мочи (ИНМ) в среднем до 4-х раз/сут (n=11). Выявленные симптомы сочетались в различных комбинациях. При КУДИ нейрогенная детрузорная гиперактивность (НДГ,





гипермоторная форма) выявлена у 33 больных (59%), гиперсенсорная форма у 23 (31%). На фоне проводимых сеансов ТН у пациентов с НДГ отмечено уменьшение количества эпизодов ИНМ в среднем на 3,5 раз/сут и императивных позывов на мочеиспускание на 4,5 раза/сут. На дневную поллакиурию и ноктурию применение ТН у пациентов с НДГ не оказало влияния. На фоне проводимых сеансов ТН у пациентов с гиперсенсорной формой отмечено незначительное снижение количества дневных мочеиспусканий. На иные лобные и подкорковые симптомы ТН, у пациентов с сенсорной формой ГАМП, не оказала влияния. Время наступления эффекта 3-4 сессия стимуляции. Побочных эффектов не отмечено. Производилось обучение больных методике самостоятельных электро-стимуляций в амбулаторном режиме.

Синдром ГАМП у больных РС имеет полиморфную природу. Более выраженный эффект (тормозной) от ТН, вероятно обусловлен воздействием на рефлекс, замыкающиеся на уровне ядра Баррингтона. Наличие выраженной демиелинизации в лобных долях и паравентрикулярно затрудняет воздействие ТС на корковые и подкорковые центры мочеиспускания. ТН является эффективным и легко переносимым методом коррекции моторных императивных нарушений мочеиспускания у больных РС. Применение программируемого прибора Biobravo® позволяет использование методики в амбулаторных условиях врачами неврологами, урологами, физиотерапевтами и, после обучения, больными.

## ИЗМЕНЕНИЕ ЧАСТОТЫ ГОЛОВНОЙ БОЛИ И ПАРАМЕТРОВ КОРТИКАЛЬНОЙ ВОЗБУДИМОСТИ ПРИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ МИГРЕНИ

Шевченко В.С., Артеменко А.Р.

*Первый Московский университет имени И.М. Сеченова,  
Москва*

**Введение.** Хроническая мигрень (ХМ) – распространенное, дезадаптирующее заболевание из группы первичных цефалгий, одна из форм мигрени (М), при которой частота головной боли (ГБ) составляет более 15 дней в месяц, из которых более 8 дней в месяц представлены приступами М. Согласно данным научных исследований, ведущая роль в патогенезе ХМ принадлежит кортикальной гипервозбудимости. Наиболее информативным методом для неинвазивной оценки процессов кортикальной возбудимости и кортикального торможения является метод транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС). Профилактическая терапия является основой ведения пациентов с ХМ, при этом доказанной эффективностью (уровень А) обладает OnabotulinumtoxinA (Ботокс®). Механизм обезболивающего действия препарата связывают с периферическим действием в виде блокировки нейрогенного воспаления и передачи провоспалительных нейропептидов в терминалях сенсорных нервов тригемино-цервикальной системы; но возможные центральные эффекты не изучались.

**Цели.** Изучение динамики частоты головной боли (ГБ) и параметров кортикальной возбудимости у пациентов с ХМ после однократного введения OnabotulinumtoxinA.



**Материалы и методы.** Обследовано 32 пациента (средний возраст  $45 \pm 9,5$  лет; женщины/ мужчины 97%/3%) с ХМ в межприступный период. Диагноз устанавливался в соответствии с критериями МКГБ-III бета, 2013г. Оценивались клинические показатели по дневникам ГБ (число дней с ГБ в месяц (ГБ/мес); число дней с М в месяц (дни с М/мес), число дней с приемом обезболивающих препаратов для купирования ГБ в месяц (дни с табл/мес)) и нейрофизиологические параметры методом ТМС (порог вызванного моторного ответа (порог ВМО d,s; % от максимальной мощности стимулятора) и длительность кортикального периода молчания (ПМ d,s; мс) при стимуляции правого и левого полушария с регистрацией ответов с mm. abductor minimi dext. et sin, а также порог фосфенеа (ПФ; % от максимальной мощности стимулятора) при стимуляции затылочной коры) с применением стандартного комплекса магнитного стимулятора «MagPro R30» со стимулирующим сдвоенным койлом и электромиографа «Keurpoint» до и через 3 месяца после однократной процедуры инъекций OnabotulinumtoxinA в средней дозе 165 ЕД по парадигме ПРЕЕМРТ.

**Результаты и обсуждение.** Через 3 месяца после введения OnabotulinumtoxinA отмечено уменьшение числа дней с ГБ/мес на 10 дней ( $p < 0,05$ ), числа дней с М/мес на 8 дней ( $p < 0,05$ ), числа дней с табл/мес на 10 дней ( $p < 0,05$ ). Порог ВМО и ПФ достоверно не менялись (ВМОd: до лечения  $49,2 \pm 11\%$ , после  $51,2 \pm 9\%$ ,  $p = 0,65$ ; ВМОs: до  $48,2 \pm 12\%$ , после  $51,2 \pm 7,6\%$ ,  $p = 0,42$ ; ПФ: до  $67,2 \pm 11\%$ , после  $69,5 \pm 10\%$ ,  $p = 0,45$ ). Длительность ПМ достоверно увеличивалась (ПМd: с  $97,4 \pm 32$ мс до  $125 \pm 20$  мс,  $p = 0,05$ ; ПМs: с  $103,1 \pm 20$  до  $135 \pm 18$ ,  $p = 0,05$ ).

**Выводы.** Результаты нашего исследования показали достоверное снижение частоты ГБ и частоты применения обезболивающих препаратов пациентами с ХМ после введения OnabotulinumtoxinA, что сочеталось с достоверным увеличением длительности кортикального периода молчания. Полученные данные позволяют предполагать наличие центральных нейропластических изменений в генезе профилактического эффекта OnabotulinumtoxinA при ХМ, что требует дальнейшего изучения.

## ИССЛЕДОВАНИЕ СОСТОЯНИЯ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ЮНОШЕСКОЙ МИОКЛОНИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Шилкина О.С., Москалева П.В., Шнайдер Н.А.

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

**Цели.** Оценить состояние когнитивных функций у взрослых пациентов с ЮМЭ молодого возраста при исключении фактора нежелательных побочных реакций (НПР) на фоне терапии противосудорожными препаратами (ПЭП).

**Материалы и методы.** Общая выборка в объеме 28 человек разделена в 2 группы сравнения: основную группу в количестве 14 человек (50%) составляют молодые взрослые пациенты с ЮМЭ с отсутствием НПР на фоне приема АЭП, контрольную группу в составе 14 человек (50%) составляют молодые взрослые люди с неотягощенным не-



врологическим и психиатрическим анамнезом, с отсутствием указаний на отягощенный наследственный анамнез по эпилепсии.

Метод-анализ данных анамнеза, включая диагностические и терапевтические ошибки менеджмента ЮМЭ, данные терапевтического лекарственного мониторинга (ТЛМ).

Всем пациентам и группе контроля, проведено компьютерное тестирование в программе «НС-ПсихоТест» (компания «Нейрософт»). Методики «Память на числа», «Красно-черные таблицы Шульте-Платонова», «Таблицы Крепелина». На основании полученных результатов создана база данных.

Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с использованием лицензионного пакета программ SPSS, версия 20. Для параметрических показателей рассчитывались средние значения и, ошибки среднего ( $M \pm m$ ) и интерквартильный размах (Q25:Q75). Межгрупповые сравнения непараметрических показателей проводились с использованием критерия Манна-Уитни и критерия Фишера. Межгрупповые различия признавались как статистически значимые при значении  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** На момент исследования средний возраст в основной группе составил  $25,5 \pm 2,4$  года, медиана – 22 (19:34) года, средний возраст в контрольной группе составил  $25,79 \pm 1,2$  года, медиана – 25 (22 : 28) лет ( $p = 0,352$ ).

При оценке кратковременной памяти по методике «Память на числа» выявлены следующие данные. Среднее количество правильных ответов в основной группе составило  $7,21 \pm 0,38$  (6,7:8,2), что соответствует нормативному показателю для молодых взрослых – от 7 правильно отмеченных чисел и выше для данного теста. При переводе в балльную систему средняя оценка –  $4 \pm 0,18$  (3,7:4,2), что соответствует оптимальной эффективности кратковременной памяти.

Стоит отметить, что 3 пациента с ЮМЭ (21%) продемонстрировали очень высокий уровень кратковременной памяти, правильно указав 9-10 чисел, и получив максимум – 5 баллов. В то же время, у других трех пациентов (21%) отмечены средние результаты и снижение эффективности мнестических процессов (3 балла – 5-6 правильно отмеченных чисел). Результатов в 2 балла (1-4 числа), что соответствует низким показателям кратковременной памяти зафиксировано не было.

Средний балл в контрольной группе оказался несколько выше и составил  $4,5 \pm 0,14$  (4,0:5,0),  $p = 0,077$ , среднее количество правильных ответов у пациентов составило  $8,43 \pm 0,31$  (7,0:9,25),  $p = 0,027$ .

Объем внимания оценивался по методике «Красно-черные таблицы Шульте-Платонова». Различия среднего уровня устойчивости внимания в основной и контрольной группе статистически не значимы.

Исследование мышления проводилось с помощью «Таблиц Крепелина», оценивалась умственная работоспособность и утомляемость, а также устойчивость и переключаемость внимания. Средний коэффициент умственной работоспособности в норме составляет от 0,85 до 1,15; среди пациентов с ЮМЭ (основной группе) он составил  $1,08 \pm 0,064$  (0,9:1,1), в контрольной группе –  $1,04 \pm 0,021$  (1,01:1,14), что соответствует оптимальному уровню работоспособности,  $p = 0,982$ .

В 14% случаев (2 пациента – родные сибсы с ЮМЭ) показано снижение коэффициента умственной работоспособности до 0,8 и 0,81, что свидетельствует об истощаемости мышления и наличии утомления и может быть обусловлено схожим эндотипом. Высокий коэффициент (1,5) зафиксирован только у 1 пациента (7).



Стоит также отметить, что при наличии оптимального уровня умственной работы, у 9 пациентов (64%) отмечен неравномерный график работоспособности, что свидетельствует о наличии признаков эмоционального напряжения, характерного для пациентов с ЮМЭ вследствие постоянной тревоги. Напротив, среди контрольной группы отмечено только 2 случая (14%) неравномерных графиков,  $p=0,024$ .

**Выводы.** По данным проведенного исследования показано, что при наличии статистически-значимых различий показателей кратковременной памяти и работоспособности у пациентов с ЮМЭ и здоровых молодых взрослых людей, основные показатели когнитивных функций у больных с ЮМЭ соответствуют нормативным.

## МРТ ДИАГНОСТИКА ВРОЖДЕННЫХ КИСТ ГОЛОВНОГО МОЗГА

**Шипилин С.Н., Киселев А.М., Сташук Г.А.**

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

**Введение.** Врожденные кисты относятся к редким заболеваниям головного мозга. Доброкачественные по этиологии, вызывают масс эффект постепенно, иногда сопровождаются грубыми неврологическими расстройствами. Полноценная диагностика кист головного мозга определяет выбор метода хирургического лечения.

**Цели.** Оценить необходимость и целесообразность проведения МРТ трактографии и МРТ в режиме движения ликвора (с кардиосинхронизацией) у пациентов с врожденными кистами головного мозга.

**Материалы и методы.** Проведен анализ клинического материала на примере 24 пациентов с врожденными (арахноидальными и эпендимальными) кистами головного мозга, в рамках сравнения и анализа данных МРТ исследований до и после оперативного лечения. Все они находились на стационарном лечении в нейрохирургическом отделении ГБУЗ МО МЗ МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского в период с 2010 г. по февраль 2017 г. Для уточнения локализации и размеров кисты, оценки состояния вещества мозга, состояния желудочковой системы, субарахноидальных пространств, связи полости кисты с ликворопроводящими путями выполнялось МРТ головного мозга в режиме движения ликвора и трактографии до операции. Через 1-1,5 месяца после операции производился МР контроль в режиме движения ликвора.

**Результаты и обсуждение.** МРТ в режиме трактографии перед операцией выявила деформацию проводящих путей, их расположение относительно желудочковой системы мозга. Планирование оперативного доступа в функционально значимых зонах мозга и необходимость наложения кистовентрикулярного соустья, часто предопределяло выбор эндоскопического способа хирургического лечения. Не в одном из случаев не было нарастания очаговой неврологической симптоматики, связанной с нарушением проводящих путей. МРТ в режиме движения ликвора позволила оценить изолированность кисты от ликворопроводящих путей головного мозга. В зависимости от исходного расположения кисты налаживалось сообщение ее полости с субарахноидальными пространствами, базальными цистернами, желудочковой системой мозга. Послеоперационный



контроль в режиме МРТ с кардиосинхронизацией позволяет подтвердить сообщение полости кисты с ликворопроводящей системой головного мозга.

**Выводы.** МРТ в режиме движения ликвора и трактографии позволяет выработать показания к операции и определить оптимальный способ хирургического лечения.

## МРТ ДИАГНОСТИКА РУБЦОВОЙ ТКАНИ ПОСЛЕ ПОЯСНИЧНОЙ ДИСКЭКТОМИИ

**Шипилин С.Н., Киселев А.М., Сташук Г.А.**

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

**Введение.** Выявление признаков рубцовой ткани в эпидуральном пространстве на основании данных МРТ после операции позволяет оценить эффективность оперативно-го лечения и мероприятий направленных на профилактику рубцово-спаечного процесса.

**Цели.** Оценить возможности диагностики рубцовой ткани на основании МРТ исследования после операции на поясничном отделе позвоночника.

**Материалы и методы.** В послеоперационном периоде в сроки от 3 до 6 месяцев пациентам, ранее оперированным по поводу грыж межпозвонковых дисков, выполнялось контрольное МРТ исследование с оценкой развития рубцово-спаечного процесса на уровне операции. Все пациенты разделены на 2 группы, в основной группе использовался барьерный гель на основе гиалуроната натрия и солей целлюлозы (22 пациента). В контрольной группе оперативное лечение проводилось без применения дополнительных методов профилактики образования рубцовой ткани (22 пациента). Все пациенты проходили лечение в нейрохирургическом отделении ГБУЗ МО МЗ МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского.

**Результаты и обсуждение.** Были отмечены признаки формирования плотной рубцовой ткани у 6 пациентов в контрольной группе и у 2-х пациентов в основной группе. «Созревание» рубцовой ткани происходило к 3-4 месяцу после оперативного лечения. Оценка объема рубца в эпидуральном пространстве осуществлялась путем выделения 5 аксиальных срезов на уровне оперированного диска (выше и ниже его). Каждый срез был разделен на 4 квадранта, с подсчетом рубцовой ткани в каждом из квадрантов и суммированием данных по всем срезам.

Визуальная оценка эпидурального фиброза значительно повышается при введении контрастного вещества. Хорошо кровоснабжаемая рубцовая ткань отличается от окружающих тканей эпидурального пространства. Полученные МРТ признаки позволяют дифференцированно оценить причину возможного воздействия на невральные структуры. Критерии для выявления эпидуральных рубцов распределились следующим образом: эпидуральный рубец гипотензивный относительно межпозвонковых дисков на T1-взвешенных МР-изображениях. Эпидуральный рубец имеет тенденцию образовывать кривой узор вокруг дуральных структур и является достаточно однородным. Наличие или отсутствие масс эффекта не является диагностическим критерием, так как рубец и грыжи межпозвоночных дисков могут обуславливать масс эффект. Втягивание дуральных структур, направленных в сторону мягких тканей является критерием для рубца. Фрагменты рецидивирующей межпозвонковой грыжи диска изоинтенсивные для обычного межпозвонкового диска на T1-взвешенных изображениях и



могут иметь переменный сигнал на T2-взвешенных изображениях, варьируются от низкой интенсивности сигнала до высокой интенсивности сигнала. Рецидивные грыжи, как правило, имеют форму полипа, с ровным внешним краем. Материал диска не накапливает контраст.

**Выводы.** МРТ с контрастным усилением является оптимальным методом диагностики рубцовой ткани в эпидуральном пространстве после операций на поясничном отделе позвоночника.

## ЧАСТОТА НОСИТЕЛЬСТВА АЛЛЕЛЬНЫХ ВАРИАНТОВ ПОЛИМОРФИЗМА CYP2D6\*10 (100C>T, RS1065852) У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ СЕВЕРО-ЗАПАДНОГО И ВОСТОЧНО-СИБИРСКОГО РЕГИОНОВ РОССИИ

Шнайдер Н.А.<sup>1</sup>, Бочанова Е.Н.<sup>1</sup>, Липатова Л.В.<sup>2</sup>, Сивакова Н.А.<sup>2</sup>,  
Дроков А.П.<sup>2</sup>, Сосина К.А.<sup>2</sup>, Незнанов Н.Г.<sup>2</sup>, Насырова Р.Ф.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Красноярский государственный медицинский  
университет имени проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, г. Красноярск

<sup>2</sup>Санкт-Петербургский научно-исследовательский  
психоневрологический институт имени В.М. Бехтерева, Санкт-Петербург

Антиэпилептические препараты (АЭП) в настоящее время имеют широкую область терапевтического применения: в число показаний входят не только терапия пароксизмальных расстройств, но и психических нарушений, в структуре которых значительное место занимают нарушения аффективного спектра. Проблема недостаточной эффективности АЭП и риск возникновения клинически значимых нежелательных побочных реакций (НПР), несмотря на появление новых препаратов, по-прежнему, является актуальной. Реакция пациента на АЭП индивидуальна и определяется целым комплексом генетических, демографических, биохимических и физиологических механизмов. Их недооценка может привести к неудовлетворительному эффекту антиэпилептической терапии по причине неэффективности или развития НПР. Изучение молекулярно-генетических и биохимических факторов, влияющих на эффективность и безопасность АЭП, – чрезвычайно важный шаг на пути к персонализированной терапии эпилепсии. В связи с этим существует необходимость разработки персонализированных терапевтических стратегий, учитывающих индивидуальные особенности пациента.

Ведущую роль в метаболизме лекарственных препаратов играют ферменты системы биотрансформации, для которых характерен высокий уровень полиморфизма генов, кодирующих соответствующие ферменты. Большинство психотропных препаратов, включая АЭП, метаболизируются энзимами системы цитохромов, главным образом изоферментами цитохрома P-450 печени. Ген CYP2D6 кодирует аминокислотную последовательность изофермента 2D6 цитохрома P450 (CYP2D6). Исследование полиморфизма гена CYP2D6 позволяет выявить пациентов со сниженной или быстрой активностью CYP2D6, что требует подбор индивидуальных, более низких или высоких доз АЭП, так как применение стандартной среднетерапевтической дозы может привести к избыточному накоплению АЭП в организме и развитию НПР.

**Цели.** Изучить частоту носительства полиморфного аллельного варианта CYP2D6\*10 среди больных эпилепсией в Северо-Западном и Восточно-Сибирском регионах России.



**Материалы и методы.** Генотипирование проводилось у 123 пациентов с эпилепсией, из которых 53 постоянно проживают в Северо-Западном регионе и 69 – в Восточно-Сибирском регионе, с помощью полимеразной цепной реакции в реальном времени (Real-TimePCR). Все пациенты были генотипированы по CYP2D6\*10 (100C>T, rs1065852). Выделение ДНК осуществлялось комплектом реагентов «АмплиПрайм РИБО-преп» фирмы ИнтерЛабСервис (Россия). ПЦР-исследование проводилось с использованием наборов реагентов для определения полиморфизмов фирмы «Синтол» (Россия) с детекцией продуктов амплификации в режиме реального времени на приборе RotorGene 6000/Q (QIAGEN, Германия). Статистическая обработка проводилась с помощью статистического пакета программы SPSS 22.0.

**Результаты и обсуждение.** Частота носительства генотипов по изучаемому полиморфизму (Т/Т, С/Т и С/С) гена CYP2D6\*10 статистически значимо отличалась ( $p < 0,01$ ) у пациентов, проживающих в разных регионах, территориально расположенных на отдаленном расстоянии друг от друга (4599,29 км по картам автомобильных дорог, 3576 км по прямой). Частота дикого гомозиготного варианта носительства аллеля С (генотип С/С) гена, отвечающего за быстрый метаболизм с участием изофермента 2D6 цитохрома P450 печени, в Восточно-Сибирском регионе был самым высоким, в то время как Северо-Западном регионе частота его носительства была статистически значимо ниже ( $p < 0,001$ ), и составила 82,6% и 64,2%, соответственно. Напротив, частота гетерозиготного носительства варианта Т (генотип С/Т), характерного для «промежуточных» метаболизаторов и отвечающего за умеренную активность изофермента 2D6 в Северо-Западном регионе была статистически значимо выше и составила 35,8% против 17,4% в Восточно-Сибирском регионе ( $p < 0,001$ ). Гомозиготное носительство аллеля Т (генотип Т/Т), характерный для «медленных метаболизаторов» с низкой активностью изофермента 2D6 не выявлены в обоих регионах России.

**Заключение.** Значимые различия в частоте носительства изученных аллельных вариантов по ОНП-маркеру rs1065852 гена CYP2D6 и частота встречаемости «промежуточных метаболизаторов» АЭП в печени с участием изофермента 2D6 цитохрома P450 могут быть обусловлены генетическим дрейфом и накоплением аллелей, характерных для европейской и азиатской популяций в Северо-Западном и Восточно-Сибирском регионах России соответственно. Исследования генов системы цитохрома P-450 имеют важное клиническое значение для индивидуализации лечения больных эпилепсией, в частности – для выбора наиболее оптимальных доз АЭП для эффективной и безопасной фармакотерапии.

## К ОСОБЕННОСТЯМ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И ЛЕЧЕНИЯ СПИННОМОЗГОВЫХ ГРЫЖ

**Шодиев А.Ш., Норкулов Н.У., Норкулов С.Н.**

*Самаркандский государственный медицинский институт,  
г. Самарканд, Узбекистан*

Врожденная спинномозговая грыжа (ВСМГ) является тяжелым уродством, при которой тяжесть заболевания зависит от степени формирования и нарушения функции спинного мозга, развития гидроцефалии, ликвореи и пр.

Существуют различные, часто противоположные мнения о неврологической симптоматике при ВСМГ, не совершены разработанные традиционные методы хирургического



лечения этих больных. Общеизвестно, что успех хирургического лечения больных ВСМГ зависит, прежде всего, от надежности произведенной пластики грыжевого канала.

Нами обследовано 78 больных с ВСМГ в возрасте от 2 дней до 12 лет (32 мужского и 46 женского пола), находившихся на стационарном лечении. Всем больным проведено комплексное обследование, включающее рентгенологическое (в том числе компьютерной и магнитно-резонансной томографии).

При анализе полученных данных выявлено, что из 78 больных со спинномозговыми грыжами, грубые неврологические нарушения в виде парезов и параличей нижних конечностей с нарушением функции тазовых органов и утратой чувствительности отмечалось у 39,8% больных, частичные неврологические нарушения (только нижний парапарез или нарушение функции тазовых органов) наблюдались у 33,3% пациентов, а у 26,9% обследованных заметных неврологических сдвигов не регистрировалось. Расположение грыжи в пояснично-крестцовом отделе наблюдалось у 84,0% в поясничном – 10,3%, а в крестцовом отделе – 5,7% больных.

Оперативное вмешательство производилось 69 больным. Наиболее частой формой спинномозговой грыжи оказалось менингоградикулоцеле – 71,0%, далее следовали – менингоцеле – 17,4% и менингомиелоцеле – 11,0%. Из 69 ВСМГ 35 (1-я группа) проводился широко распространенный метод пластики задней стенки позвоночного канала мышечно-фасциальным лоскутом, а 34 больным (2-я группа) – операцию проводили по предложенной нами новой методике – двухслойной пластикой задней стенки позвоночного канала, осуществляемой следующим образом: выкраиваемые лоскуты из мышечно-апоневротической ткани сбоку с обеих сторон поворачиваются на 180° и поочередно сшиваются наглухо и герметично друг над другом.

Ближайшие и отдаленные результаты проведенных операций вышеуказанными методами показывают, что модифицированный нами – двухслойная пластика задней стенки позвоночного канала имеет ряд преимуществ по сравнению с традиционным. Различные осложнения в послеоперационном периоде значительно преобладают среди оперированных детей с ВСМГ традиционным способом (1-я группа) по сравнению с больными, оперированными модифицированным способом (2-я группа). Так, ликворея в 1-ой группе наблюдалась в 4 раза чаще, чем во 2-ой. Также, в 1-ой группе в 3 раза часто регистрировалась интракраниальные гнойно-воспалительные осложнения (гнойный менингит, менингоэнцефалит и др.), летальность в 1-ой группе 2,5 раза превышала, чем во 2-ой группе больных.

Таким образом, при врожденных спинномозговых грыжах грубые неврологические нарушения встречаются значительно часто (39,8%), частичные – у каждого третьего больного. Частой формой грыж является менингоградикулоцеле (71,0%). Разработанной нами метод операции – двухслойная пластика задней стенки позвоночного канала является более эффективным и способствует значительному уменьшению послеоперационных осложнений.

## **КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ**

**Шодиев А.Ш., Кадилов Р.Р.**

*Самаркандский государственный медицинский институт,  
г. Самарканд, Узбекистан*

Хронические субдуральные гематомы относятся к числу распространенных, в медико-социальном аспекте значимых нейрохирургических заболеваний. Определение





особенностей течения, оценка эффективности хирургических методов лечения хронических субдуральных гематом (ХСГ) представляют большой медицинский и социальный интерес в связи с их распространенностью, значительным удельным весом инвалидизации.

Нами были изучены истории болезни 65 больных, принимавших стационарное лечение в нейрохирургическом отделении клиники Самаркандского медицинского института в период 2012-2017 гг. с верифицированным диагнозом на основании компьютерной и магнитно-резонансной томографии «Хроническая субдуральная гематома».

Основными жалобами больных являлась постоянная головная боль, которая наблюдалась у 50 (80,0%) больных. Вслед за головной болью наблюдалась тошнота у 46 (70,7%) больных. Головокружение у 41 (63,1%), рвота у 37 (56,9%). За ними последовали нарушение сна – 16 (24,6%), общее недомогание – 13 (20,0%). В неврологическом статусе состояние сознания больных нарушалось у 12 (18,5%), варьировало от поверхностного оглушения (у 6-х больных) до поверхностной комы (в одном случае). Эпилептические приступы – 9 (13,8%).

Из менингеальных знаков наблюдались ригидность затылочных мышц у 18 (27,7%) и симптом Кернига у 4 (6,1%) больных. Симптом острого сдавления головного мозга (анизокория) наблюдался у 3 (4,6%) больных. Нарушение речи в виде моторной афазии наблюдалась у 8 (12,3%), сенсорная афазия – 9 (13,9%). Парезы конечностей в виде контралатерального гемипареза наблюдались у 37 (56,9%), монопарез у 3 (4,6%), тетрапарез у 5 (7,7%). Повышение сухожильных рефлексов на противоположной стороне наблюдалось у 42 (64,6%). Центральный парез лицевого нерва наблюдался у 50 (76,9%) больных. Изменение мышечного тонуса наблюдалось у 4 (6,1%), двухсторонний патологический симптом Бабинского у 15 (23,1%), Маринеско-Радовича у 6 (9,2%), Оппенгейм у 4 (6,1%) больных.

В большинстве случаев (76,9%) ХСГ локализовывались односторонно, в остальных случаях (23,1%) они были двухсторонними.

Во всех случаях ХСГ были удалены малоинвазивным оперативным вмешательством, суть которого заключается наложения фрезевых отверстий и дренирование содержимого капсулы. В зависимости от размера, объема и расположения гематомы у 30 (49,2%) больных наложено два, у 28 (45,9%) больных одно, у 3 (4,9%) три фрезевых отверстия. После удаления гематомы с целью длительного промывания 20 (32,8%) больным наложена приточно-отточная система, 26 (42,6%) хлорвиниловая трубка, 15 (24,6%) больным внутри капсулы оставлен резиновый дренаж. Дренажная система удалена спустя 1 день у 19 (31,1%) больных, через 2 дней – 9 (14,8%), после 3 дней – 22 (36,1%) и более трех дней 11 (18,0%).

Состояние всех больных послеоперационном периоде с каждым днем улучшалось, рецидивы ХСГ не наблюдались.

Таким образом, можно прийти к заключению, что ХСГ протекают с общемозговыми и очаговыми симптомами. Среди общемозговых симптомов доминируют головная боль (80,0%), тошнота (70,7%), головокружение (63,1%) и рвота (56,9%). Из числа очаговых симптомов чаще других наблюдается центральный парез лицевого нерва (80,0%) и парезы конечностей (69,2%), гемипарез и анизорефлексия сухожильных рефлексов (по 69,2%). Миниинвазивный хирургический метод удаления ХСГ является оправданным по сравнению с другими существующими методами ввиду отсутствия рецидивов и других осложнений.



## ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИОБРЕТЕННОЙ ГИДРОЦЕФАЛИИ

Шодиев А.Ш., Умаров Н.Н.

*Самаркандский государственный медицинский институт,  
г. Самарканд, Узбекистан*

Приобретенная гидроцефалия (ПГ) возникает вследствие опухолей задней черепной ямки (ЗЧЯ), перенесенной черепно-мозговой травмы (ЧМТ), инфекционных, сосудистых заболеваний, характеризуется расширением желудочков и цистерн головного мозга. ПГ часто проявляется в виде внутренней окклюзионной би- или тривентрикулярной гидроцефалии.

**Целью нашего исследования** является изучение некоторых особенностей этиологии и диагностики ПГ.

**Материал и методы.** Под нашим наблюдением находилось 61 больной, госпитализированные в нейрохирургическом отделении клиники СамМИ за период с 2012 по 2017 гг. в возрасте от 1 до 75 лет, с верифицированным диагнозом «Приобретенная гидроцефалия». Диагноз был установлен с применением компьютерно- и магнитно-резонансно-томографических методов (КТ, МРТ) исследования.

**Результаты.** Приобретенная гидроцефалия чаще всего возникала вследствие опухолей задней черепной ямки (у 33 – (54,1%) больных) и после перенесенной (ЧМТ) черепно-мозговой травмы – (у 11 (18,1%)), а также, в результате нарушения мозгового кровообращения – (у 6 (9,8%) больных), вследствие перенесенных инфекционных процессов головного мозга – (у 5 (8,2%) больных), после неопухолевых объемных образований головного мозга – (у 3 (4,9%) больных), а также в двух случаях после аномалии Арнольда-Киари (3,3%) и только в одном случае (1,6%) развивалась как послеоперационное осложнение в результате образования рубца, закрывающего отверстие Монро.

Из современных методов нейровизуализации 18 (29,5%) больным проведена КТ исследование, 43 (70,5%) больным было проведена КТ с дополнительным МРТ исследованием, 31 (50,8%) больным произведена МРТ. По данным КТ и МРТ исследований внутренняя окклюзионная гидроцефалия наблюдалась у 47 (77,1%) больных, из них у 19 (40,4%) она была бивентрикулярной, у 10 (21,3%) больных тривентрикулярной а у 18 (38,3%) тетравентрикулярной. У 12 (19,6%) – больных внутренняя открытая гидроцефалия, а у двух (3,3%) больного выявлена наружная гидроцефалия.

**Выводы.** Таким образом, можно отметить, что приобретенная гидроцефалия относится к числу тяжелых нейрохирургических заболеваний. Частыми причинами приобретенной гидроцефалии являются опухоли задней черепной ямки (54,1%), черепно-мозговые травмы (18,1%), далее – нарушение мозгового кровообращения (9,8%), последствия инфекционных процессов (8,2%) и другие заболевания головного мозга (9,8%). Ведущими диагностическими методами приобретенной гидроцефалии является компьютерно – и магнитно – резонансно томографические исследования, позволяющие не только установить точный диагноз, но и решить тактику оперативного лечения. Изучение особенностей течения и диагностики приобретенной гидроцефалии способствует к раннему ее выявлению и уменьшению различных негативных последствий.



## РЕГИОНАЛЬНО-ИНТЕГРАТИВНЫЙ ПОДХОД В ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

**Шпагин М.В., Наджарьян Л.Г., Серга А.А.**

*Нижегородская государственная медицинская академия,  
г. Нижний Новгород*

**Цель исследования.** Оценка эффективности регионально-интегративной терапии хронических вертеброгенных болевых синдромов.

**Материалы и методы.** В ходе многолетних клинико-нейрофизиологических и нейроморфологических исследований, проводимых под руководством проф. Трошина В.Д. и проф. Назарова В.М., открыто явление миграции ноциогенной зоны в соматосенсорной системе человека (диплом научного открытия №487): ноциальный код из ноциогенной зоны (соматические ткани туловища и внутренних органов) распространяется в ноциогенные структуры периферической и центральной нервной системы по ноциативной системе (каналы прямой и обратной афферентации), формируя ноциогенные зоны различного порядка. На основе открытого явления миграции ноциогенной зоны разработан система регионально-интегративной терапии хронического болевого синдрома.

Изучены результаты лечения 110 больных с хроническим болевым синдромом поясничной области. Больным проводилось клинико-неврологическое, нейрофизиологическое, клинико-психологическое и нейроручевое исследования.

Пациенты были разделены на две группы. Группу сравнения (группа В) составили 40 пациентов. Им проводилось медикаментозное лечение, включающее внутримышечное и внутривенное введение нестероидных противовоспалительных средств (диклофенак), анальгетиков, сосудистых средств, витаминов групп В.

Пациентам второй группы (группа А, n=70) для купирования хронического болевого синдрома применялась региональная фармакотерапия, различные методики психотерапии. В качестве региональной фармакотерапии пациентам проведена эпидуральная фармакотерапия.

Все пациенты группы А в комплексной терапии прошли курсы лечебной гимнастики, ручного массажа и физиотерапии: магнитотерапия, рефлексотерапия, в том числе КВЧ-пунктура, гирудотерапия.

Для обработки полученных результатов использовались параметрические и непараметрические методы исследования, программа “STATISTICA 6.0”.

**Результаты и обсуждение.** Приведенные данные свидетельствуют о том, что регионально-интегративная терапия, способствует не только уменьшению боли, но и приводит к исчезновению зафиксированных постуральных реакций поясничных мышц, препятствует закреплению распространенной и ограниченной патологической миофиксации, оптимизирует сегментарные мышечно-тонические, а также локальные фиксационные рефлексы.

Положительная динамика достоверно ( $p < 0,05$ ) отмечалась у пациентов в обеих группах в виде уменьшения степени выраженности двигательных, чувствительных и вегетативно-трофических нарушений, которые варьировали от незначительных изменений характера болей и зоны распространения расстройств чувствительности и парестезий до полного регресса проявлений дорсалгий. Также существенным было снижение уровня тревоги и депрессии у пациентов основной группы.



Так в процессе регионально-интегративной терапии установлено положительное влияние на степень нарушения жизнедеятельности при дорсалгии. Получена прямая корреляционная зависимость между положительной динамикой инволюции болевого синдрома, снижением уровня тревоги и депрессии ( $r=0,79$ ,  $p<0,05$ ) и уменьшением выраженности болевого синдрома и уменьшением степени нарушения жизнедеятельности ( $r=0,91$ ,  $p<0,05$ ).

Актуальность проблемы и необходимость изучения новых, перспективных методов лечения поясничной боли обусловили цель настоящего исследования - проведение сравнительного анализа эффективности системы регионально-интегративного лечения на основе клиничко-неврологических и нейровизуальных методов исследования.

В настоящее время наблюдается существенный прогресс в области изучения проблем боли. Во-первых, совершенствуются практические методы и средства устранения боли. Во-вторых, раскрываются базисные механизмы динамики ответной реакции организма на повреждающие воздействия. В-третьих, разрабатываются новые технологии, способствующие прерыванию процесса нарастания интенсивности боли. Ликвидация боли для повышения качества жизни таких больных имеет решающее значение.

## КЛИНИКО-НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ ПОПЕРЕЧНОЙ ДИСЛОКАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Щедренюк В.В.<sup>1</sup>, Могучая О.В.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова,  
<sup>2</sup>Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова,  
Санкт-Петербург

Число пострадавших с черепно-мозговой травмой (ЧМТ), пациентов с нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) и первичными опухолями головного мозга (ОГМ) не имеет тенденции к уменьшению во всех развитых странах мира, находясь во главе основных причин смертности и летальности. Объединяющим патоморфологическим субстратом столь различных заболеваний является возникновение чаще всего супратенториального интракраниального очагового процесса, который сопровождается возникновением масс-эффекта и, как правило, поперечной дислокаций головного мозга.

**Цель исследования.** Осуществить анализ клиничко-нейровизуализационных и патоморфологических корреляций поперечной дислокации головного мозга у пациентов с ЧМТ, первичными ОГМ и ОНМК с количественной оценкой индекса поперечной дислокации при супратенториальных объемных процессах.

**Материалы и методы.** Выполнено комплексное клиничко-лучевое обследование 370 пациентов с интракраниальной патологией, из них 140 пострадавших с ЧМТ в остром периоде, 120 пациентов с первичными ОГМ и 110 человек с ОНМК. Клиничко-обследование включало неврологический осмотр, исследование акустических стволовых вызванных потенциалов, оценку качества жизни пациентов по шкале Карновского и опроснику EORTC QLQ-C30. Кроме того, обследование включало оценку степени нарушения сознания по шкале комы Глазго (ШКГ), УЗИ головного



мозга (ЭхоЭС, транскраниальная доплерография), мультиспиральную компьютерную (МСКТ) и магнитно-резонансную (МРТ) томографию. На основании проведенного обследования были оперированы 73 пострадавших с тяжелой ЧМТ и 85 пациентов с первичными ОГМ.

Результаты лечения у пострадавших и пациентов оценены по шкале исходов Глазго (ШИГ). У 57 умерших предпринято судебно-медицинское (37) и патологоанатомическое (20) исследование трупов.

**Результаты и обсуждение.** На основании проведенного МСКТ и/или МРТ-исследования вычисляли индекс поперечной дислокации ( $I_D$ ) по формуле  $I_D = (V:3+3 \times D):(G+L)$ , где  $V$  – объем патологического субстрата по данным СКТ или МРТ-томографии головного мозга в  $см^3$ ,  $D$  – величина смещения срединных структур в мм,  $G$  – уровень нарушения сознания по ШКГ в баллах,  $L$  – поперечный размер обоих боковых желудочков на уровне середины прозрачной перегородки в мм (патент на изобретение №2546106).

Наиболее информативными клиническими признаками поперечной дислокации являлись уровень бодрствования с наличием «светлого промежутка», брадикардия, эпилептические припадки в связи с ущемлением поясной извилины, односторонний ипсилатеральный мидриаз и контрлатеральные двигательные выпадения в связи с ущемлением в тенториальном отверстии. Вклинение на уровне вырезки мозжечкового намета лучше визуализировали на МРТ и МСКТ во фронтальной проекции. При смещении парагиппокампальной извилины в тенториальное отверстие до 2 мм степень дислокации считали умеренной, до 4 мм – выраженной и на глубину более 5 мм – значительной.

Исходы заболевания находились в прямой и тесной зависимости ( $r=0,92$ ) от степени выраженности поперечной дислокации головного мозга. При летальных исходах во всех случаях имела место значительная ее степень.

При судебно-медицинском и патологоанатомическом исследовании трупов в соответствии с клиническими и нейровизуализационными данными обнаружены также 3 степени патоморфологических изменений в виде выпячивания, вклинения и ущемления мозга (коэффициент Пирсона  $r=0,87$ ). При вклинении и ущемлении в основании смещенной части мозга образуется странгуляционная борозда. Если высота валика мозгового вещества, отделенного странгуляционной бороздой, равна или превышает его ширину имеет место вклинение мозга, а если выбухающая часть мозга на этом уровне превышает по длине и ширине перешеек – ущемление.

Полученные корреляции клинико-лучевых и патоморфологических данных позволяли улучшить диагностику поперечной дислокации головного мозга и своевременно использовать адекватные хирургические мероприятия по ее устранению.

**Заключение.** Для каждой степени поперечной дислокации характерна своя клинико-неврологическая симптоматика, важными признаками которой являются степень бодрствования, брадикардия, эпилептические припадки, двигательные выпадения, диссоциация глубоких рефлексов и мышечного тонуса по продольной оси тела, а также односторонний мидриаз. Лучевая диагностика при ЧМТ, инсультах и первичных опухолях головного мозга с морфометрией поперечной дислокации позволяет количественно выделить умеренную, выраженную и значительную степени, которые сопровождаются соответственно выпячиванием, вклинением и ущемлением мозга. Предложенный клинико-лучевой индекс поперечной дислокации головного мозга объективно отражает этот процесс при различной супратенториальной церебральной патологии.



## АЛГОРИТМ КЛИНИКО-ЛУЧЕВОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С НЕВРАЛГИЕЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Щедренюк В.В.<sup>1</sup>, Топольскова Н.В.<sup>1,2</sup>, Могучая О.В.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова,  
<sup>2</sup>Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова,  
Санкт-Петербург

**Цель исследования.** Разработка алгоритма клинико-лучевого обследования пациентов с невралгией тройничного нерва (НТН).

**Материалы и методы.** Проведено комплексное клинико-лучевое обследование 364 пациентов с НТН, средний возраст которых составил 56,3±4,2 лет, а длительность заболевания – 12,5±3,4 лет. Предложен протокол обследования при НТН, который включал выполнение спиральной компьютерной (СКТ) с 3D реконструкцией и магнитно-резонансной томографии (МРТ).

**Результаты и обсуждение.** Первым шагом алгоритма диагностики являлось проведение СКТ с исследованием костей лицевого скелета и основания черепа. СКТ-исследование головного мозга, основания черепа и лицевого скелета выполнено у 204 пациентов с НТН. Важные сведения могут быть получены при СКТ-метрии каналов и выходных отверстий периферических ветвей тройничного нерва (ТН). В 78,0% выявлена патология каналов и выходных отверстий периферических ветвей ТН. При исследовании костей основания черепа в 2 случаях обнаружено наличие экзостозов в области пирамиды височной кости, вызывающих компрессию корешка ТН. Среди пациентов, которым было предпринято СКТ-исследование лицевого скелета, в 27,0% была обнаружена различная патология зубочелюстной системы. Чаще всего выявляли дистопию зубов в просвет каналов периферических ветвей тройничного нерва (75,0%), а также образование в их зоне кист и гранулем (46,0%). У 162 пациентов произведена СКТ-метрия с измерением площади выходных отверстий периферических ветвей ТН с обеих сторон: овального и круглого отверстий на основании черепа, надглазничного, подглазничного и подбородочного отверстий в области лицевого скелета. Почти у трети пациентов (31,0%) асимметрия площади выходных отверстий периферических ветвей ТН не превышала 25%. Патология каналов и выходных отверстий с асимметрией площади выходных отверстий от 26% и более была выявлена в 69,0%. В 19,0% наблюдений асимметрия площади выходных отверстий тригеминальных периферических ветвей достигала более 55%.

Вторым шагом алгоритма диагностики служило проведение МРТ с применением специальных программ, и в том числе с контрастным усилением. Для оценки состояния корешка ТН были использована импульсная последовательность (ИП) FIESTA-C. ИП FIESTA-C можно использовать в любых клинических исследованиях, где требуется относительно высокое пространственное разрешение и контрастное дифференцирование между тканями с низкими отношениями T2/T1 (с низкой интенсивностью сигнала) и высокими отношениями T2/T1 (с высокой интенсивностью сигнала). При проведении МРТ-исследования в 9,0% обнаружена различная патология ЦНС и, прежде всего, новообразования тригеминальных структур. Применение ИП FIESTA-C позволило установить наличие в 61,0% контакта или конфликта различных сосудов в области задней черепной ямки с чувствительным корешком ТН в зоне входа его в ствол головного мозга.



Чаще всего (85,0%) источником вазоневральной компрессии являлась верхняя мозжечковая артерия.

По результатам проведенных лучевых исследований выделены 3 группы пациентов: с экстракраниальной компрессией периферических ветвей ТН и интракраниальной компрессией его чувствительного корешка в области его входа в ствол мозга. Первую группу составили пациенты с изменениями каналов и отверстий периферических ветвей ТН и патологией зубочелюстной системы. Во вторую группу вошли случаи с интракраниальной компрессией корешка ТН, у большинства из них имел место нейроваскулярный конфликт или контакт. Третья была представлена сочетанием экстракраниальной и интракраниальной компрессии.

**Заключение.** Протокол лучевого обследования должен включать выполнение СКТ и МРТ. Данные СКТ-исследования костей лицевого скелета и основания черепа позволяют оценить вариабельность и анатомические особенности выходных отверстий и наличие экстракраниальной компрессии ТН. Применение МРТ-исследования с импульсной последовательностью FIESTA-C дает возможность визуализировать ТН и его соотношения с прилежащими сосудистыми структурами. Пошаговый протокол лучевого обследования пациентов с НТН позволяет выявить экстракраниальную, а также интракраниальную компрессию ТН и его корешка, наличие их сочетания, определить показания к тому или иному виду лечения (патент на изобретение №2408270).

## СЕНЕСТОПАТИИ КАК СИМПТОМЫ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ И СУБЪЕКТИВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СЕНСОРНОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ И ВЕРТЕБРОГЕННОЙ РАДИКУЛОПАТИИ: КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ РАЗЛИЧИЯ

Щербакова И.В.<sup>1</sup>, Грачёв Ю.В.<sup>2</sup>, Решетняк В.К.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Московский государственный медико-стоматологический  
университет имени А.И. Евдокимова,

<sup>2</sup>Научно-исследовательский институт общей патологии и патофизиологии,  
Москва

Сенестопатии – одна из форм расстройства чувственного восприятия при психических расстройствах, в виде мучительных, субъективно тягостных ощущений (необычного чувства жжения, прохождения электрического тока, стягивания, скручивания, перемещения жидкости во внутренних органах), развитие которых не подтверждается наличием соматической и неврологической патологии. Подобные ощущения, локализующиеся в проксимальных и дистальных отделах конечностей, могут ошибочно трактоваться как признаки сенсорной полинейропатии (ПНП) и вертеброгенной радикулопатии (РП).

**Цели.** Изучение клинических особенностей и определение диагностических различий 2-х разных типов субъективных сенсорных расстройств: сенестопатий при психических заболеваниях и субъективных проявлений сенсорной ПНП и вертеброгенной РП.



**Материал и методы.** Всего обследовано 15 пациентов, составивших 2 группы наблюдений.

В 1 группе было 6 пациентов, страдавших психическими расстройствами, в возрасте 32-45 лет (2 мужчин и 4 женщины), с верифицированными по МКБ-10 диагнозами: шизофрения параноидная (F20.0; n=2) и псевдоневротическая шизофрения (F21.3; n=4). Давность заболевания варьировала от 2 до 4 лет. Во 2 группу вошло 9 пациентов, в возрасте от 38 до 62 лет (мужчин – 5, женщин – 4) с субъективными проявлениями сенсорной ПНП и вертеброгенной РП: пациенты с токсической (n=2) и диабетической ПНП (n=2), с системной склеродермией (n=1) и с вертеброгенной РП L<sub>IV</sub>, L<sub>V</sub> и S<sub>I</sub> спинномозговых корешков (n=4). Давность заболевания в группе не превышала 5 лет.

**Результаты.** Необычные ощущения у психически больных, как правило, являлись предметом первоочередных жалоб, излагаемых многословно и непоследовательно. При этом был отмечен ряд особенностей сенестопатий:

1. их мигрирующая, одно- и двусторонняя локализация;
2. неопределенный и/или вычурный сенсорный характер – в виде ощущений «кипятка», «раскаленного гвоздя», «кистей и стоп, налитых свинцом», «проползаний и подергиваний под кожей» и т.п.;
3. сочетание полиморфных ощущений с периодически возникающей болью, не поддающейся устранению обычными анальгетическими средствами;
4. отсутствие объективных признаков поражения периферической нервной системы, по результатам неврологического и нейрофизиологического обследования;
5. наличие ничем не подтверждаемой, порой абсурдной причины возникновения симптомов, «очевидной» для самого больного, например, «вируса», «зашемления нерва», «отравления» (без возможности психотерапевтической коррекции подобных суждений или временной их коррекции);
6. сочетание с различными психопатологическими феноменами: бредовыми, сверхценными или навязчивыми идеями ипохондрического содержания, галлюцинациями функциональными и общего чувства, тревогой, страхом, депрессивным аффектом, вегетативными нарушениями; расстройствами мышления по типу резонерства, обеднением эмоциональных реакций, сужением круга интересов, концентрацией на собственных ощущениях;
7. сочетание с проявлениями социальной дезадаптации и самоизоляции.

Субъективные проявления сенсорной ПНП и вертеброгенной РП отличались следующим:

- 1) достаточно конкретным, лаконичным описанием;
- 2) соответствием, так называемым, позитивным и негативным сенсорным феноменам, в виде снижения/усиления болевой чувствительности, парестезии, крампи, самопроизвольно возникающей и провоцируемой боли, устраняемой обычными анальгетическими средствами;
- 3) наличием объективных признаков поражения периферической нервной системы, по результатам неврологического и нейрофизиологического обследования.

**Заключение.** 1. Наличие полиморфных, мигрирующих ощущений, особенно сочетающихся с периодически возникающей, резистентной болью, предусматривает исключение сенестопатий – возможной формы психопатологических проявлений шизофрении. 2. Сенестопатии, локализующиеся в проксимальных и дистальных отделах конечностей,





по совокупности своих клинических признаков кардинально отличаются от субъективных проявлений сенсорной ПНП и вертеброгенной РП. 3. В отдельных случаях, нельзя исключать возможного сочетания сенестопатий с проявлениями сенсорной ПНП и вертеброгенной РП, вследствие наличия у больных шизофренией сопутствующей сенсорной ПНП и вертеброгенной РП.

## МУЛЬТИМОДАЛЬНАЯ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ ПРИ ПЛАНИРОВАНИИ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА У ПАЦИЕНТОВ С ГЛИАЛЬНЫМИ ОПУХОЛЯМИ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Щербук А.Ю.<sup>1,2</sup>, Ерошенко М.Е.<sup>1,2</sup>, Тюрин Р.В.<sup>1,2</sup>, Щербук Ю.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Санкт-Петербургский государственный университет,

<sup>2</sup>Санкт-Петербургский клинический научно-практический центр  
специализированных видов медицинской помощи (онкологический),  
Санкт-Петербург

**Цель исследования.** Улучшить результаты лечения больных с глиальными опухолями моторной зоны коры головного мозга с помощью предоперационного планирования на основе магнитно-резонансной томографии и трактографии, а также навигационной транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС).

**Материалы и методы.** Проведен анализ лечения 62 пациентов с глиальными опухолями головного мозга, расположенными не дальше 10 мм от предполагаемой моторной зоны коры: задних отделов лобной доли, передних отделов теменной доли, области прецентральной и постцентральной извилин. Всем больным выполняли МРТ головного мозга на 3Т МР-томографе Magnetom Verio (Siemens, Германия) с 32-канальной головной катушкой. С помощью системы навигационной транскраниальной магнитной стимуляции NexstimNBSeXimia (Nexstim Oy, Финляндия) определяли расположение моторной зоны коры. После проведения навигационной ТМС выполняли построение корково-спинномозгового пути с помощью программного обеспечения Syngo Neuro 3D. За основу точек зоны интереса («seed points») использовали положительные точки картирования моторной зоны коры, полученные предварительно с помощью навигационной ТМС. Все результаты в формате DICOM передавали в нейронавигационную систему BrainLAB. С помощью программного обеспечения iPlanCranial 2.5 совмещали результаты картирования моторной зоны коры и МР-трактографии с данными МРТ и КТ, проводили выделение интересующих объектов и создавали трехмерную реконструкцию изображений. В дальнейшем определяли размеры опухолевого узла, расстояние от опухоли до моторной зоны коры, корково-спинномозгового пути и анатомических образований головного мозга.

**Результаты и обсуждение.** После проведения навигационной ТМС у 21 (33,9%) больного отметили распространение опухоли непосредственно в моторную зону коры, у 18 (29,0%) пациентов к этой зоне прилежал задний полюс опухоли, у 12 (19,4%) – передний полюс, в 11 (17,7%) случаях было обнаружено близкое (до 10 мм) расположение опухоли



к моторной зоне коры. По результатам МР-трактографии у 23 (37,1%) пациентов наблюдали инфильтрацию волокон корково-спинномозгового пути опухолью и частичную его деструкцию, у остальных 39 (62,9%) человек опухоль оттесняла корково-спинномозговую путь. После совмещения данных МРТ, картирования моторной зоны коры головного мозга, МР-трактографии полученные результаты тщательно анализировали и решали вопрос о дальнейшей дифференцированной тактике лечения. Костнопластическую трепанацию черепа с прогнозируемым объемом резекции опухоли выполнили 52 (83,9%) пациентам, в 10 (16,1%) случаях осуществляли стереотаксическую биопсию с последующим проведением лучевой и/или химиотерапии.

**Выводы.** 1. Сочетание данных навигационной транскраниальной магнитной стимуляции и магнитно-резонансной трактографии обеспечивает высокую информативность предоперационного планирования у больных с опухолями моторной зоны коры головного мозга и имеет важное значение для выбора рациональной траектории доступа и максимально возможного объема резекции с сохранением моторной зоны коры головного мозга. 2. Результаты предоперационного планирования, полученные с помощью навигационной транскраниальной магнитной стимуляции и магнитно-резонансной трактографии у больных с глиальными опухолями моторной зоны коры головного мозга, позволяют обосновать алгоритм выбора оптимальной лечебной тактики, включающей: а) стереотаксическую биопсию и б) костнопластическую трепанацию черепа с прогнозируемым объемом резекции опухоли.

## РОЛЬ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТРАКТОГРАФИИ В ПЛАНИРОВАНИИ ОПЕРАЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ОПУХОЛЯМИ ФУНКЦИОНАЛЬНО ЗНАЧИМЫХ ЗОН ГОЛОВНОГО МОЗГА

Щербук А.Ю.<sup>1,2</sup>, Ерошенко М.Е.<sup>1,2</sup>, Тюрин Р.В.<sup>1,2</sup>, Щербук Ю.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Санкт-Петербургский государственный университет,

<sup>2</sup>Санкт-Петербургский клинический научно-практический центр  
специализированных видов медицинской помощи (онкологический),  
Санкт-Петербург

**Цель исследования.** Оценить возможности магнитно-резонансной трактографии (диффузионно-тензорной визуализации – ДТ) в предоперационной оценке целостности корково-спинномозгового пути и планировании объема резекции новообразования у пациентов с опухолями функционально значимых зон головного мозга.

**Материалы и методы.** В нейрохирургическом отделении ГБУЗ «Санкт-Петербургский клинический научно-практический центр специализированных видов медицинской помощи (онкологический)» в период с января 2013 г. по май 2017 г. 96 пациентам (52/56,3% женщины и 44/43,7% мужчины) с опухолями в проекции центральных извилин была выполнена МР-трактография с реконструкцией корково-спинномозгового пути.

Исследование проводили на сверхвысокопольном 3Т МР-томографе Magnetom Verio (Siemens, Германия) с 32-канальной головной катушкой. После построения тракта оценивали его пространственное взаимоотношение с опухолевым узлом. Результат ис-



следования в формате DICOM передавали в навигационную систему, расположенную непосредственно в операционной.

**Результаты и обсуждение.** У 27 (28,1%) пациентов наблюдали инфильтрацию волокон тракта опухолью и частичную его деструкцию. В 9 (9,4%) случаях опухоль была расположена в проекции тракта, раздвигая его волокна, у остальных 60 (62,5%) человек опухоль оттесняла корково-спинномозговой путь.

В ходе исследования отмечено, что гистологическое строение опухоли влияло на характер ее воздействия на корково-спинномозговой путь. Глиомы WHO grade II, метастазы и менингиомы в основном оттесняли или раздвигали волокна тракта. Злокачественные глиомы WHO grade III-IV в 27 (28,1%) случаях инфильтрировали или разрушали волокна корково-спинномозгового пути. У 35 (36,5%) пациентов под воздействием опухоли или перифокального отека отмечалось уменьшение числа волокон корково-спинномозгового пути по сравнению со здоровым полушарием, при этом в 2 (2,1%) случаях выявлен полный перерыв корково-спинномозгового пути.

**Выводы.** 1. МР-трактография позволяет получить четкое представление о ходе волокон корково-спинномозгового пути и его пространственном взаимоотношении с опухолевым узлом. 2. МР-трактография дает возможность на предоперационном этапе объективно планировать объем резекции опухоли с сохранением функционально значимых зон головного мозга. 3. Данные МР-трактографии, перенесенные в систему компьютерной нейронавигации, помогают нейрохирургу выполнить максимальную резекцию опухоли и минимизировать риск повреждения проводящих путей головного мозга.

## НЕЙРОПСИХОАНАЛИТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ОРГАНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА: КРИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР

Эйдемиллер Э.Г.<sup>1</sup>, Тарабанов А.Э.<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup>Северо-Западный государственный медицинский  
университет имени И.И. Мечникова, Санкт-Петербург

<sup>2</sup>Институт нейрокоммуникаций и психотерапии,

<sup>3</sup>Международная исследовательская группа «Family Psychotherapy and Neurosciences»  
при NPSA (Neuropsychoanalysis Association), г. Вильнюс, Литва

Нейропсихоанализ представляет собой инновационную область знания соответствующую интегративным тенденциям и тенденциям междисциплинарного синтеза, характерным для науки 21 столетия. Этот синтез предполагает интеграцию лабораторных исследований и практики психоаналитической психотерапии. Мы вынуждены констатировать, что в Российской Федерации и странах Балтии диалогический контакт между психиатрами, психотерапевтами и медицинскими психологами практически отсутствует. И нейропсихоаналитическая теория и практика сегодня могут быть рассмотрены как попытка установления такого контакта. Нейропсихоаналитическое исследование пациента имеет целью связать специфические психодинамические механизмы с деятельностью нейронов в определенных областях мозга.

Одним из основателей нейропсихоанализа является южноафриканский нейропсихолог и психоаналитик Марк Солмс. Он исследовал специфические психо-



динамические изменения у своих нейрохирургических пациентов, которые имели патологические изменения в различных областях головного мозга. Экстраполяция от патологического состояния к здоровому, позволила ему связать психодинамические механизмы с конкретными областями мозга и таким образом положить основание новой научной дисциплине – нейропсихоанализу. Например, опираясь на свои наблюдения нейрохирургических пациентов, он пришел к выводу, что вентромедиальная префронтальная кора может иметь решающее значение для образования Эго (или селф), тогда как теменная кора может играть центральную роль в создании образа «своего тела» как «первичного селф-объекта» Этот подход распространенный на функционирование здорового мозга, позволяет рассматривать нейропсихоанализ как «подход, основанный на локализации», восходящий к нейронауке времен Брока, и к более поздним концепциям когнитивной нейробиологии. Однако метод, который использует нейропсихоанализ, для клинических наблюдений основывается на психоаналитической теории.

Психоаналитическое исследование внутренней жизни неврологических пациентов позволяет пролить свет на ряд синдромов, которые нейрокогнитивные теории не могут полностью объяснить из-за недостаточной способности учитывать психологические сложности эмоциональной жизни человека. Тем не менее, психоаналитические гипотезы не менее подвержены ошибкам, чем когнитивные, и также нуждаются в нейробиологической верификации.

В последнее время был достигнут некоторый прогресс в исследовании различных классов нарушений с большей эмпирической строгостью, чем это возможно в контексте обычной психоаналитической практики. Нейропсихоаналитические исследования были сосредоточены на целом ряде психических расстройств, которые могут возникнуть в результате повреждения головного мозга. В частности исследовались явления конфабуляции, которые наблюдаются после двусторонних медиальных лобных поражений. Тем не менее, глубинные психологические проблемы, которые следуют из поражений в других лобных участках (такие как растормаживание или адинамия) еще не достаточно подвергались нейропсихоаналитическим исследованиям.

К объектам нейропсихоаналитических исследований относятся также изменения личности, наблюдаемые после вирусных энцефалопатий (таких как герпесный энцефалит), они нацелены на исследование медиальных височных долей. Также весьма перспективны нейропсихоаналитические исследования переживаний пациентов с эпилепсией и исследования личностных изменений при синдроме Корсакова.

Нейропсихоанализ ориентирован на возможность исследования биологической основы ряда психологических и психиатрических явлений, которые недостаточно исследованы на основе другой методологии. При понимании, того как очаговое повреждение мозга влияет на психический аппарат (в его психоаналитической интерпретации), гораздо более очевидной становится психиатрическая репрезентация многих неврологических пациентов. Формируется альтернативное нейропсихоаналитическое видение этиологии психических расстройств. Например, становится понятно, почему конфабляторная симптоматика пациентов с вентромедиальными лобными поражениями может быть сходна с симптоматикой лиц с другими психическими расстройствами. Благодаря лучшему пониманию биологической основы психических расстройств и коррелирующих психоаналитических концептов предоставляется возможность выработки релевантных психоаналитических методов лечения.



## ЭЭГ У ШКОЛЬНИКОВ С РАЗНЫМИ ТИПАМИ СИНДРОМА ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ С ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ

Яковенко Е.А., Сурушкина С.Ю., Никишена И.С.,  
Чутко Л.С., Пономарев В.А., Кропотов Ю.Д.

*Институт мозга человека имени Н.П. Бехтеревой Российской академии наук,  
Санкт-Петербург*

При исследовании школьников с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) нами было выделено два варианта 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 нарушением работы системы тормозного контроля двигательной активности и психической деятельности – 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.

**Цели.** Выявить изменения спектров мощности ЭЭГ на фоне открытых глаз у школьников с разными вариантами СДВГ по сравнению с практически здоровыми сверстниками.

**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. 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), бета<sub>1</sub>- (14-20 Гц), бета<sub>2</sub>-диапазонах (20-30 Гц). Применялся дисперсионный анализ для повторных измерений (ANOVA), 2 фактора: первый фактор – 3 уровня (1 – дети с СДВГ ИП, 2 – дети с СДВГ РО, 3 – практически здоровые дети), второй фактор – локализация электрода (19 электродов).

**Результаты и обсуждение.** В условиях «глаза открыты» в тета-диапазоне наблюдались максимальные различия в исследуемых группах по всем отведениям  $F(36,2826)=6,9316$ ,  $\epsilon=0,478$ ,  $p=0,001$ . У здоровых детей по сравнению с двумя исследуемыми группами показатели спектра мощности тета-диапазона были наименьшими. Это может отражать отставание функционального созревания лобно-центральных отделов коры и функциональную незрелость фронто-таламической регуляторной системы у детей с дефицитом внимания. Что обуславливает дефицит произвольных форм внимания, нарушение 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 отмечается нарушения мелкой моторики (диспраксия, элементы мозжечковой атаксии), неврозоподобные тики, расстройство обучаемости (дисграфия, дислексия). Данный вариант течения СДВГ свидетельствует о большей функциональной незрелости регуляторных систем у детей СДВГ РО.



В затылочных отведениях наибольшие показатели были в группе детей с СДВГ ИП. Наибольшие значения спектров были у детей СДВГ ИП, эти дети характеризуются умеренно выраженными проявлениями невнимательности 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 (бета<sub>1</sub>-, бета<sub>2</sub>-) различия между тремя группами были статистически достоверными  $F(36,2826)=4,3225$ ,  $\epsilon=0,413$ ,  $p=0,001$  и  $F(36,2826)=4,1553$ ,  $\epsilon=0,385$ ,  $p=0,001$  соответственно. В бета<sub>1</sub>- 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 бета<sub>2</sub>- 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.

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.

## ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ НЕЙРОТРАКТОГРАФИИ У ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ С НИЗКОЙ И ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА

**Яковенко М.П., Клещенко Е.И., Каюмова Д.А.**

*Кубанский государственный медицинский университет,  
г. Краснодар*

**Цель.** Установить структурные изменения головного мозга у недоношенных новорожденных, рожденных с низкой и экстремально низкой массой тела, с перинатальными повреждением головного мозга средней степени тяжести с помощью нейротрактографии.

**Материалы и методы.** Обследовано 48 детей, рожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела (ОНМТ и ЭНМТ), имеющие структурные изменения при проведении нейросонографии (НСГ). Нейротрактография проводилась при скорректированном возрасте 38-39 недель. Оценивались, срок гестации, вес при рождении, основные синдромы перинатального поражения головного мозга, данные нейротрактографии. Неврологический статус оценивался по шкале Infant Neurological International Battery (INFANIB) при скорректированном возрасте 1, 3, 6, 12 месяцев. Все родители подписывали информированное согласие и получали информационные листок с подробным описанием исследования.



**Результаты и их обсуждения.** В исследование вошли 48 детей, из них 62,5% мальчики и 37,5% девочки. Вес менее килограмма имели 12 детей (25%), менее полутора 36 детей (75%). По гестационному возрасту дети распределились следующим образом: 26 – 29 недель – 35,4%, 30 – 32 недели – 64,6%.

Все дети испытали гипоксию средней степени тяжести или тяжелую. В конце пятой минуты на фоне первичной реанимации состояние новорожденных в большинстве случаев наблюдалась положительная динамика, но при этом состояние детей было расценено как тяжелое. У всех детей развилась дыхательная недостаточность, требующая респираторной поддержки.

При проведении НСГ у новорожденных, в 100% выявлялась перивентрикулярная ишемия, в 14,6% внутрижелудочковое кровоизлияние, в 29,2% транзиторная дилатация боковых желудочков.

В неонатальном периоде основным симптомом был синдром общего угнетения центральной нервной системы. Перед выпиской у всех детей имелась дисфункция вегетативной нервной системы. У каждого пятого ребенка отмечалось значительное снижение мышечного тонуса.

При проведении нейротрактографии, областью интереса явилось заднее бедро внутренней сумки. У двух детей отмечалось двухстороннее увеличение ИКД и снижение ФА, у одного ребенка одностороннее снижение ФА и увеличение ИКД в области интереса.

В первые месяцы жизни все дети имели транзиторные нарушения (при оценке по шкале INFANIB). К скорректированному возрасту 12 месяцев, 93,8% детей не имели задержки психомоторного развития. У трех детей отмечалось отставание психомоторного развития.

**Заключение.** Таким образом, дети, рожденные с низкой и экстремально низкой массой тела, имеющие изменения при проведении нейросонографии, транзиторные изменения неврологического статуса и отсутствие вовлечение в патологический процесс кортикоспинального тракта при проведении нейротрактографии имеют благоприятный прогноз дальнейшего развития. При повышении ИКД и снижении ФА в заднем бедре внутренней сумки необходим больший объем реабилитационных мероприятий для детей, так как данные изменения говорят о повреждении кортикоспинального тракта.

## НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ ПРИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С МОНОКЛОНАЛЬНОЙ ГАММАПАТИЕЙ НЕЯСНОГО ЗНАЧЕНИЯ

Яковлев А.А.<sup>1,2</sup>, Яковлева М.В.<sup>1</sup>, Тарабанова Е.С.<sup>1</sup>, Лелекин А.С.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени акад. И.П. Павлова,

<sup>2</sup>Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова, Санкт-Петербург

**Цель исследования.** Оценить эффективность комплексной нейрореабилитации при клинических проявлениях периферической нейропатии у пациентов с моноклональной гаммапатией неясного значения (MGUS: monoclonal gammopathy of undetermined significance).



**Материалы и методы.** В процессе клинического наблюдения было обследовано 12 пациентов в возрасте от 32 до 68 лет, из них 4 женщины (33,3%) и 8 мужчин (66,6%). Медиана возраста пациентов составила 56 лет. У всех 12 пациентов включенных в наблюдение был на предварительном этапе обследования установлен диагноз MGUS. В 1-й, 7-й и 15-й день наблюдения пациентам проводилось комплексное обследование: стабилметрическое тестирование на платформе с биологической обратной связью (БОС) «ST-150», оценка неврологического статуса, в том числе вибрационной чувствительности градуированным камертоном (С128 Гц) по Рюдель-Сейфферу в единицах от 0 до 8 Ед, оценка по шкале неврологических расстройств (NDS: neuropathy disability score). Кроме того, в первый день пациентам выполнялись лабораторные исследования: общий анализ спинномозговой жидкости (СМЖ), оценка каппа и лямбда-цепей в сыворотке крови и моче, оценка содержания парапротеина в сыворотке крови методом иммунофиксации. Данные полученные при стабилметрии обрабатывались программой «Stabip», с определением коэффициента Ромберга (КР) – параметр, характеризующий взаимоотношение между зрительной и проприоцептивной системами. КР определяется отношением площади статокинезиограммы в положении «глаза открыты» к таковой в положении «глаза закрыты», выраженным в %. Средние нормативные значения КР лежат в пределах от 150 до 300%. Со 2-го по 6 день лечения пациенты получали внутривенную инфузию человеческого иммуноглобулина в дозе 0,4 грамм на килограмм веса ежедневно с обязательной премедикацией в виде внутримышечной инъекции анальгина 50%-2,0 и димедрола 1%-1,0. Со 2-го по 15 день пациентам проводились немедикаментозные процедуры: стабилметрическая тренировка, активно-пассивная механотерапия в виде циклической тренировки на аппарате «АПТ-5», локальная криотерапия стоп и кистей на аппарате «Criojet mini», занятия в нейроортопедическом костюме «Фаэтон», массаж верхних и нижних конечностей.

**Результаты и обсуждение.** По данным лабораторных методов исследования в наблюдаемой группе средний показатель парапротеина сыворотки крови составил 4,10 г/л (моноклональный компонент М-градиент), средний показатель общего белка в СМЖ 1074,3 мг/л., средние показатели легких цепей каппа-типа в сыворотке крови 1500.0 мг/дл., в моче 3.5700 мг/дл., легких цепей каппа-типа в сыворотке крови 480.0 мг/дл. в моче менее 5,0 мг/дл. По данным стабилметрии КР составил в среднем в 1-й день 620%, на 7-й день 513% и на 15-й день на фоне проводимой терапии 295% ( $p < 0,05$ ). При оценке по шкале NDS средний балл в группе наблюдаемых пациентов при оценке в 1, 7, 15 день составил 14, 11 и 7 баллов соответственно, что свидетельствовало в пользу уменьшения выраженности явлений периферической полинейропатии у пациентов. Вибрационная чувствительность с медиальной лодыжки составила в 1-й день наблюдения в среднем  $3,45 \pm 0,42$  Ед, на 7-й день  $4,32 \pm 0,42$  Ед, на 14 день  $5,16 \pm 0,42$  Ед по Рюдель-Сейфферу ( $p < 0,001$ ).

Таким образом, методы нейрореабилитации, а также их комплексное применение, в том числе использование на практике активно-пассивной механотерапии, стабилотренировки с БОС, локальной криотерапии, лечебного массажа в сочетании с медикаментозной терапией, демонстрируют высокую эффективность и безопасность при коррекции клинических проявлений периферической нейропатии ассоциированной с MGUS, позволяя не только уменьшить проявления самой полинейропатии, но и улучшить качество жизни пациентов, а вместе с тем и прогноз по основному заболеванию. Возможность





наглядной объективизации в процессе нейрореабилитационного курса лечения была достигнута во многом благодаря использованию данных стабиллографии. Возможности стабиллометрических систем и прилагаемого к ним программного обеспечения, в том числе программы статистической обработки «Stabip», позволяют индивидуально диагностировать особенности нарушений движений, разработать алгоритм восстановления двигательных навыков, координации движений, равновесия и навыков ходьбы.

Кроме того, тренировочные режимы занятий на стабиллометрических платформах позволяют восстанавливать повседневные навыки и социально-активные движения. Преимуществами использования стабиллографических платформ с БОС является возможность одновременной стимуляции когнитивной сферы пациента, зрительного и слухового анализаторов, тренировки баланса равновесия, укрепления физиологических двигательных паттернов, стимуляция поверхностной и глубокой чувствительности, а также возможность персонифицированного подхода к каждому пациенту с объективизацией данных эффективности реабилитационного процесса.

## **КОГНИТИВНЫЕ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ**

**Якубов Т.Д., Мирзаева Н.С., Шамуратова Г.Б.**  
*Ургенский филиал Ташкентской медицинской академии,  
г. Ургенч, Узбекистан*

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

**Материалы и методы.** Под наблюдением находилось 70 пациентов в возрасте от 25 до 50 лет, страдающих ГБН. Средний возраст в исследуемой группе составил  $41,8 \pm 7,9$  лет. Было выделено две группы: пациенты с частой (эпизодической) формой ГБН (ЧГБН) – 36 случаев (51,4%); хроническая форма ГБН (ХГБН) регистрировалась в 34 случаях (48,6%). Психологическое обследование включало анализ жалоб на нарушение памяти и внимания, а также исследование когнитивных функций с помощью методики А.Р. Лурия, тест повторения рядов цифр в прямом и обратном порядке по методу Векслера.

**Результаты.** По результатам исследования когнитивных нарушений по психологическим обследованием с помощью методики А. Р. Лурия, а также тест повторения рядов цифр в прямом и обратном порядке по методу Векслера, регистрировались умеренные показатели снижения памяти, внимания. Количественные показатели в исследуемых группах показывают большую выраженность астении кроме когнитивных нарушений при ХГБН. Жалобы на нарушения внимания и памяти предъявляли 13 пациентов с ЧГБН (36,1%) и 26 больных с ХГБН (76,5%). Количественные показатели внимания и памяти в исследуемых группах, также показывают большую выраженность данных нарушений при ХГБН, чем ЧГБН.



**Выводы.** Комплексная оценка особенностей клинической картины заболевания с учетом данных психологического исследования и результатов психофизиологического тестирования позволила установить, что пациенты с ХГБН характеризуются не только эмоциональными нарушениями, что было известно ранее, но также когнитивными нарушениями.

## КОГНИТИВНЫЕ И ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

**Якунина О.Н.**

*Санкт-Петербургский научно-исследовательский  
психоневрологический институт имени В.М. Бехтерева,  
Санкт-Петербург*

**Цель исследования.** Изучение когнитивных и эмоциональных нарушений у больных эпилепсией, которые не достигают уровня психопатологических проявлений и включаются в понятие изменения личности.

**Материал и методы.** Обследовано более 250 взрослых больных эпилепсией с различными клиническими проявлениями заболевания. Неоднородность психических проявлений при эпилепсии предполагает комплексность психологического исследования, его многомерность. Использованы психологические методики для оценки памяти, внимания, умственной работоспособности, мышления и интеллекта в целом, фона настроения, самооценки, уровня тревожности, импульсивности, коммуникабельности и других личностных характеристик. Достоверность результатов комплексного клинико-психологического исследования определялась с помощью компьютерных статистических программ Microsoft Excel и SPSS.

**Результаты и обсуждение.** Сравнительное изучение особенностей когнитивных функций в группах больных и здоровых показало, что наибольшие различия выявляются в особенностях наглядно-образной стороны интеллекта, в заданиях, где используется, не столько запас приобретенных знаний, сколько умение осуществлять целенаправленную деятельность в конкретных условиях. Психологические показатели больных более неоднородны и вариативны, чем у здоровых лиц. Это связано с большим числом факторов, их определяющих – клинических, психофизиологических, психологических и социальных. У пациентов с судорожными припадками более выражено ослабление памяти, внимания и других функций, чем у пациентов, страдающих психомоторными и психосенсорными приступами ( $p < 0,05$ ). Имеются особенности когнитивных функций больных эпилепсией с различной частотой припадков. Так, Невербальная ИСО методики Векслера при частых приступах составляет  $83,49 \pm 1,70$ , редких –  $90,49 \pm 1,89$  ( $P \leq 0,01$ ). Когнитивные функции больных эпилепсией снижаются при длительном течении заболевания, раннем его начале и увеличении возраста пациентов ( $p < 0,05$ ). Их снижение чаще встречается у пациентов резистентных к медикаментозной терапии. В 72% - 86% случаев они выявляются у пациентов со структурно-морфологическими изменениями головного мозга. Динамическое исследование памяти, внимания и других функций в процессе комплексной противосудорожной терапии в стационаре, а также при ремиссии



припадков обнаружило их положительную динамику. 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, при межличностных конфликтах. Обнаружено преобладание у больных эпилепсией внешнеобвинительных реакций самозащитного типа по сравнению со здоровыми испытуемыми. Имеется дифференциация выявленных особенностей у больных в зависимости от возраста, частоты припадков и длительности заболевания. При изучении копинг-стратегий было обнаружено, что с возрастом снижается частота эмоциональных копинг-стратегий оптимизма, увеличивается количество реакций по типу эмоциональной разрядки. У пациентов обнаружена выраженная склонность к колебаниям настроения. Высокая степень интенсивности того или иного полюса настроения может свидетельствовать о возможности резкой его смены. Сформированы критерии симптомокомплекса при повышенном и сниженном фоне настроения. При повышении настроения: темп психомоторной деятельности и умственной работоспособности существенно не замедлен, возможна неустойчивость внимание без грубого снижения когнитивных функций. Повышены показатели самочувствия и настроения методики «САН», «Валентности» и «Потентности» семантического дифференциала ( $p < 0,05$ ). В методике ММРІ высокие оценки по шкале 9 и низкий уровень социальной интроверсии ( $p < 0,05$ ). Чаще встречается эргопатический, анозогнозический ( $p < 0,05$ ) и дисфорический тип отношения к болезни. Пациенты чаще выбирают стратегию оптимизма в структуре эмоционального копинга ( $p < 0,05$ ). При сниженном настроении: замедляется темп психомоторной деятельности, значительно снижаются показатели методик «САН» и «СДФ». Обнаруживается повышенная фиксация на болезненных ощущениях и самом факте болезни ( $p < 0,05$ ), снижение настроения ( $p < 0,01$ ), эмоциональная лабильность и в тоже время ригидность жизненных установок, социальная интроверсия. Преобладает сенситивный тип отношения к болезни ( $p < 0,05$ ) и отсутствует анозогнозический. Имеются неадаптивные формы копинг-стратегий, чаще встречаются стратегии подавления эмоций, самообвинения и агрессии. Разделение и относительно самостоятельное рассмотрение интеллектуальных и эмоциональных характеристик личности больного оправдано лишь в связи с удобством научного анализа и описания. В реальной же действительности все характеристики личности тесно взаимосвязаны. Выявляется корреляционная связь между уровнем снижения мнестических функций и уменьшением общей активности психической деятельности и снижением фона настроения ( $p < 0,05$ ). Неблагоприятное воздействие на процессы запоминания и воспроизведения оказывают такие характеристики, как неуравновешенность, импульсивность, несдержанность, чувство неуверенности в себе, тревожность и т.п. На это указывают корреляционные связи оценки выполнения теста визуальной ретенции с оценками основных шкал многопрофильной личностной методики ММРІ: со шкалой 4 ( $r = -0,27$ ;  $p < 0,05$ ), шкалой 7 ( $r = -0,26$ ;  $p < 0,05$ ) и др.

Таким образом, применение методов психологической диагностики в клинике эпилепсии дополняет и расширяет клиническое обследование, позволяя дать количественную и качественную оценку психологических феноменов.



## ГЕНДЕРНЫЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Якунина О.Н., Липатова Л.В.

*Санкт-Петербургский научно-исследовательский  
психоневрологический институт имени В.М. Бехтерева,  
Санкт-Петербург*

**Цели.** Изучение особенностей личности мужчин и женщин, страдающих эпилепсией. Изучение гендерных различий психологического статуса больных эпилепсией актуально в связи с задачами психологической коррекции и реабилитации. Эпилепсия как нервно-психическое заболевание является источником эмоционального и социального стресса и создает напряженность жизненной ситуации пациентов. Из-за болезни у них появляются определенные ограничения в жизни: наличие самих приступов, необходимость постоянного длительного лечения, изменение отношения к ним окружающих, снижение продуктивности в работе и др. Большинство больных глубоко переживают наличие у себя этого заболевания. Изучение структуры личности, особенностей совладающего со стрессом поведения больных эпилепсией разной половой принадлежности позволяет индивидуализировать процесс лечебных психосоциальных воздействий.

**Материал и методы.** Обследовано 142 больных эпилепсией с различными клиническими проявлениями заболевания в возрасте от 15 до 64 лет. Среди них были 61 (43%) мужчина и 81 (57%) женщина. Для оценки когнитивной, эмоциональной и поведенческой сферы использованы следующие методики: цифровая корректурная проба – оценка особенностей внимания и умственной работоспособности; методика «10 слов» и тест визуальной ретенции Бентона – изучение слухоречевой и зрительной памяти, зрительно-моторной координации; методика «Исключение лишнего предмета», методика Векслера – исследование мышления и интеллекта; методика самооценки функционального состояния (САН), семантический дифференциал Д. Фельдеса (СДФ), методика для психологической диагностики типов отношения к болезни (ТОБОЛ), Миннесотский многопрофильный личностный опросник (ММРП) – оценка особенностей эмоционального реагирования и поведения; методика Э. Хайма и методика «ССП» – изучение механизмов совладающего поведения, копинг-стратегий.

**Результаты и обсуждение.** Было обнаружено, что гендерные различия менее выражены в когнитивной сфере и более заметно проявляются в особенностях эмоционального реагирования и поведения. При изучении механизмов совладающего поведения выявлены гендерные различия когнитивных копинг-стратегий. У мужчин преобладают стратегии по типу проблемного анализа (24,1%) и сохранения самообладания (14,8%). Они чаще склонны анализировать ситуацию и не терять самообладание в сложных жизненных обстоятельствах. У женщин преобладают реакции по типу диссимуляции (16,7%) и религиозности (19,4%). При оценке удовлетворенности семейными отношениями женщины чаще склонны рассматривать их как неудовлетворительные, что можно объяснить большей потребностью женщин в сопереживании и утонченностью эмоционального реагирования. При изучении эмоциональных



копинг-стратегий обнаружено, что у мужчин почти не встречается реакций по типу эмоциональной разрядки. У женщин преобладающей стратегией поведенческого копинга являются обращение (20,8%) и отвлечение (19,4), а у мужчин на первое место выступает стратегия отвлечения (29,6%) и сотрудничества (16,7). По данным методики «ССП» наибольшие различия между мужчинами и женщинами, страдающими эпилепсией получены по стратегиям «Конфронтация» и «Принятия ответственности». Женщины, в сложных жизненных ситуациях, чаще склонны к импульсивным способам реагирования, а мужчины предпочитают стратегию принятия ответственности. При обследовании мужчин, страдающих эпилепсией и выросших в неполных семьях, где воспитанием мальчика занимались мать или бабушка, обнаружено значительное повышение оценок по шкале 5 методики ММРІ. Имеется выраженная феминизация черт характера, повышение уровня тревожности, ранимости, чувствительности и других черт, характерных для женского типа эмоционального реагирования и поведения, усвоенного мальчиком в процессе воспитания.

Таким образом, изучение особенностей личности мужчин и женщин, страдающих эпилепсией, показало, что пациенты различной гендерной принадлежности адаптируются к сложным жизненным ситуациям, используя характерные для них способы совладающего со стрессом поведения. Полученные результаты необходимы для оценки адаптационных возможностей больных, для соответствующего психологического сопровождения и проведения психокоррекционной работы, что позволяет повысить качество жизни, лечения и реабилитации больных эпилепсией.

## **ПОДПороГОВАЯ ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ МАГНИТНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ ОБЛЕГЧАЕТ ОТВЕТЫ МЫШЦ ГОЛЕНИ, ВЫЗВАННЫЕ ЧРЕСКОЖНОЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИЕЙ СПИННОГО МОЗГА**

**Яфарова Г.Г.<sup>1,2</sup>, Милицкова А.Д.<sup>2</sup>, Шульман А.А.<sup>1</sup>, Бикчентаева Л.М.<sup>2</sup>**

*<sup>1</sup>Республиканская клиническая больница*

*Министерства здравоохранения республики Татарстан,*

*<sup>2</sup>Казанский (Приволжский) федеральный университет,*

*г. Казань*

Неинвазивная чрескожная электрическая стимуляция спинного мозга (ЧЭССМ) на уровне Th<sub>11-12</sub> позвонков у здоровых людей в состоянии покоя индуцирует сложный потенциал действия в дистальных мышцах нижних конечностей и может служить альтернативой методу эпидуральной стимуляции. Однако метод ЧЭССМ имеет ограничение: так как расстояние от накожного электрода до спинного мозга значительно больше, чем от эпидурального, при применении накожных электродов для активации спинальных структур необходимы стимулы значительной амплитуды. Такие стимулы вызывают болезненные ощущения, что долгое время являлось препятствием для использования ЧЭССМ. Исходя из вышеизложенного, поиск способов облегчения вызванных ответов мышц на ЧЭССМ является актуальной задачей, что позволит расширить диапазон применения данного метода. Транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) – метод, позволяющий



неинвазивно стимулировать кору головного мозга при помощи коротких магнитных импульсов. ЧЭЭСМ и ТМС могут возбуждать одну и ту же группу двигательных единиц одного мотонейронного пула. Основываясь на анатомической ориентации кортикоспинального пути и том факте, что спинной мозг интегрирует и передает множество сигналов, проходящих по специфическим нейрональным путям и определяющих движения человека, мы предполагаем, что транскраниальная стимуляция может усилить двигательные реакции, вызванные ЧЭЭСМ. Цель работы – исследовать влияние транскраниальной магнитной стимуляции подпороговой интенсивности на ответы мышц голени, вызванные чрескожной электрической стимуляцией спинного мозга.

**Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 10 взрослых здоровых людей мужского пола в возрасте  $23 \pm 2$  лет. Регистрировались вызванные потенциалы (ВП) камбаловидной (SOL) и передней большеберцовой (ТА) мышц на ЧЭЭСМ на уровне Th<sub>11</sub>-Th<sub>12</sub> позвонков. Стимуляция осуществлялась одиночными электрическими стимулами длительностью 1 мс, амплитуда стимула варьировала в диапазоне 30-100 мА, он подавался с частотой 0,1 Гц. Транскраниальный магнитный стимул подавался на область первичной моторной коры в зоне представительства указанных мышц и над поясничным утолщением. Регистрировали моторные вызванные потенциалы ТА, SOL. ТМС инициировалась одиночными импульсами частотой 0,1 Гц, при этом определялся порог ответов, а также время центрального моторного проведения для камбаловидной (SOL) и передней большеберцовой (ТА) мышц как разница между латентностями ВП мышц на кортикальную стимуляцию и стимуляцию на уровне поясничного утолщения. После того, как были определены участки кортикальной и спинальной стимуляции, были записаны ВП на ЧЭЭСМ от мышц SOL и ТА справа и слева при интенсивности стимула, которая вызывала максимально выраженный рефлекторный компонент этих ответов (в среднем 1,5 от пороговых значений стимула). Далее следовала подпороговая ТМС с последующей ЧЭЭСМ на интервалах между кондиционирующим и тестирующим стимулом (С-Т), которые варьировали от 0 до 150 мс. Интенсивность подпороговой ТМС определялась индивидуально для каждого испытуемого в размере 90% от порога ВП ТА в покое, при котором в ТА не регистрировалась моторная активность на ТМС. Анализировались амплитудные характеристики ВП мышц SOL и ТА на ЧЭЭСМ в контроле и при сочетании ЧЭЭСМ с предшествующей ТМС, в каждой временной точке производилось усреднение 10 проб.

**Результаты и обсуждение.** Определяли максимальную амплитуду раннего (ER) и среднего (MR) компонентов вызванных потенциалов SOL и ТА при стимуляции спинного мозга на уровне Th<sub>11</sub>-Th<sub>12</sub> позвонков: амплитуда ER-компонента для SOL составила в среднем  $2234,2 \pm 52,6$  мкВ, MR -  $4652,4 \pm 1978,5$  мкВ, для ТА значения составили в среднем  $475,7 \pm 184,7$  и  $891,5 \pm 167,2$  мкВ, соответственно. Транскраниальная магнитная стимуляция увеличивала амплитуду ВП на ЧЭЭСМ независимо от функции мотонейронов (сгибатель/разгибатель), начиная с межстимульного интервала 20 мс ( $p < 0,05$ ). Это согласуется с данными, полученными при ТМС: время центрального моторного проведения для SOL составила в среднем  $17,2 \pm 0,3$  мс, для ТА  $16,9 \pm 0,2$  мс. Для SOL эффект был существенно более выражен (в среднем в 3 раза), чем для ТА (в 1,5 раза). Это может быть связано с тем, что SOL является мышцей-антигравитантом и в норме находится под более выражен-



ным тормозным супраспинальным контролем. Таким образом, транскраниальная магнитная стимуляция, проводимая при интенсивностях, которые не вызывают прямой мотонейронной разрядки, усиливает ответы мышц голени на ЧЭССМ, что расширяет диапазон применения метода чрескожной стимуляции. Эти данные имеют большое клиническое значение: метод ЧЭССМ в сочетании с ТМС может быть использован в диагностических и реабилитационных целях для повышения спинномозговой моторной активности при патологиях, сопровождающихся нарушением двигательных функций. Тот факт, что ТМС значительно облегчает реакцию SOL на ЧЭССМ, свидетельствует о перспективности использования данного подхода для восстановления постуральной устойчивости пациентов со спинальной патологией (поддержано грантом РФ №15-15-20036).



**АВТОРСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ**

**А**

Абазиева Н.Л.	288
Абаимов Д.А.	256, 257
Абакаров Ш.А.	126
Абдулкеримов Х.Т.	350
Абдуллаева М.Б.	3
Абдурахмонов О.Б.	308
Абдусаттарова Г.Ш.	212
Аблякимов Р.Э.	4
Абраменко Ю.В.	5
Абрамова В.Н.	5
Абузайд Салех М.	381
Агутина Н.А.	143
Адамбаев З.И.	6
Адрианов А.В.	284
Айрапетова А.С.	8
Аксенова А.И.	9
Акшулаков С.К.	24
Александров М.В.	154
Александров Н.Ю.	164, 271
Александров Ю.А.	302
Алексеева Т.А.	167, 168
Алексеева Т.М.	11, 12, 371
Алиджанова Д.А.	361
Алтухов С.В.	136
Амелин А.В.	332
Ананьева Н.И.	14
Ананьев Г.Н.	220
Андреева Г.О.	19, 20
Андреева Н.В.	302
Андреев Е.В.	14
Андреев Р.В.	15, 16, 17
Антонен Е.Г.	21
Ануфриев П.Л.	4
Арапов А.С.	23
Артеменко А.Р.	384
Артеменко М.Р.	81
Артюшкин С.А.	179
Астапенко А.В.	260
Атякшин Д.А.	98
Ауззова Р.Ж.	24
Афанасьева Н.Г.	67

Ахмадеева Л.Р.	25
Ахмадуллин Ф.Ф.	25

**Б**

Базилевич С.Н.	192, 352
Байбекова И.Ф.	275, 276
Бакаева Ю.В.	144
Балязин В.А.	35
Баранов В.Л.	27
Баранцевич Е.Р.	332
Бардаков С.Н.	28, 313
Барыкина Е.И.	29
Бахметьев А.С.	31
Бахтерева Е.В.	32
Башарова Г.Т.	34
Башкинов Р.А.	68
Бегун П.И.	34
Белимова Л.Н.	35
Белозерцева И.И.	37
Белынцева Я.А.	21
Бельцева Ю.А.	14
Белякова А.В.	41
Беляков К.С.	39
Белясник А.С.	169
Бендер Т.Б.	42
Березина И.Ю.	228
Берснев В.П.	164, 176, 181
Бикчентаева Л.М.	412
Благоразумова Г.П.	129
Блинов И.М.	326
Бобинов В.В.	129
Богданова Л.П.	43
Богданов В.М.	43
Боголепова И.Н.	44
Бодрова Т.В.	311, 312, 313
Бондаренко А.Б.	104
Бондаренко Е.В.	332
Борисова Л.С.	117
Борищук И.А.	140
Бочанова Е.Н.	46, 389
Бочкова Е.Н.	47





Бугрова М.В.	48
Буймистр С.Ю.	383
Буняк А.Г.	196
Буряк А.Б.	194, 195
Бусалаева Е.И.	216
Бутакова Ю.С.	311, 312, 313
Быков Ю.Н.	42

## В

Валеев Е.К.	49
Валеев И.Е.	49
Валужене Е.И.	50, 52, 345, 346
Василенко А.В.	202
Васильев Ю.Н.	53
Вахрушев С.Г.	179
Верещако А.В.	54
Верещако Г.А.	54
Верлов Н.А.	81
Веселова Т.Д.	56
Вечкаева О.В.	57
Вильниц А.А.	60, 337
Виноградова Т.В.	58
Владимирова О.Н.	284
Вознюк И.А.	155
Войналович А.Ю.	269
Войтенков В.Б.	9, 60, 61, 99, 152
Волков С.Н.	161
Воловец С.А.	62
Воробьев С.В.	63
Воронкова Л.Н.	183, 184
Вставская Т.Г.	65, 100

## Г

Гаврилова Е.А.	348
Газенкамф К.А.	66
Галанин И.В.	249
Галкина Т.В.	316
Гапешин Р.А.	339
Гаранин А.Г.	140
Гарышина Ю.О.	201
Гаспарян С.С.	381

Герасимов А.П.	67
Гильмутдинов Т.И.	274
Голдобин В.В.	68, 154
Головина О.С.	141
Головкин В.И.	69, 371
Гончарова З.А.	324, 326
Гончаров И.Н.	70
Горбатенкова О.В.	72, 379
Горелик А.Л.	249
Гореликов А.Е.	73, 224
Горощенко С.А.	129
Горячев Ф.К.	382
Грачёв Ю.В.	398
Григорьева Е.А.	217
Грицук С.Ф.	74, 76
Громакова С.В.	136, 137
Громова Н.Б.	251
Громов С.А.	77, 202
Груббер Н.М.	49
Грузин П.Г.	302
Грызлова Л.Н.	189
Гузева В.В.	79, 80
Гузева В.И.	79, 80
Гузева О.В.	79, 80
Гулова М.А.	314
Гуменная М.А.	17, 81
Гуревич В.А.	83
Гусева М.Е.	84
Гусева Н.А.	200
Гутянский О.Г.	85

## Д

Давыдов О.Д.	87
Дагалдян А.А.	47
Дамбинова С.А.	289
Данина М.М.	263
Даринская Л.Ю.	62
Двоенко О.Г.	31
Девятаев С.В.	355
Деев Р.В.	28
Деломян Г.А.	286
Демешонок В.С.	11
Демьяновская Е.Г.	88, 90



Джаныбекова И.А.	91
Джигания Р.	164
Джилкайдарова Д.Э.	15
Дмитренко А.И.	93
Дмитренко Д.В.	46, 66, 93
Долгова И.Н.	94, 377
Дониёрова Ф.А.	96, 97
Дорофеева Т.Ю.	302
Дроздова А.В.	72, 379
Дроков А.П.	389
Дубровина П.А.	34
Дудайте В.В.	269
Дудкина А.И.	366
Дулаев А.К.	204, 205
Дутова Т.И.	98
Дутов В.В.	383
Дыскин Д.Е.	173, 175, 192, 329, 330, 352

## Е

Егорова Е.В.	93
Екушева Е.В.	99
Елизарова Т.В.	117
Елфимова Е.С.	65, 100
Емелин А.Ю.	63, 101
Емельянов А.Ю.	19, 20
Еникеева С.Р.	25
Ерашева Е.В.	103
Ерошенко М.Е.	400, 401

## Ж

Жаббаров М.Т.	222
Жанабаева А.С.	357
Жарова Е.Н.	104
Живолупов С.А.	105, 107, 109, 110, 112, 114, 115, 311, 312, 313
Житарева И.В.	62
Журавлев Д.А.	46
Жураева Н.А.	116

## З

Зайцева Г.В.	117
Зайцева У.С.	21
Зайцев В.А.	255
Залуцкая Н.М.	14
Зальцман П.Л.	119
Замалютдинова А.Д.	274
Заманова Э.Н.	181
Занина Е.С.	302
Заречнова Н.В.	121
Заславский А.С.	122, 123, 124, 265, 266, 268, 269, 285
Захаров А.В.	56
Змачинская О.Л.	327
Зрячкин Н.И.	117
Зубрицкая Е.М.	83
Зуева О.Н.	58, 126
Зырина Г.В.	127

## И

Иванов А.А.	129
Иванова Г.П.	61, 335
Иванова М.В.	335, 337
Иванова Н.Е.	24, 129
Иванов А.Ю.	129
Иванова Ю.Н.	217
Иванов Е.А.	302
Иванов О.В.	145
Ивонина И.И.	275
Игнатова Н.В.	215
Извозчиков С.Б.	130
Измайлова И.Г.	8
Ильвес А.Г.	207, 264, 299
Ильина В.А.	179
Ильина О.М.	155
Исаев А.А.	28
Исакова Л.А.	132
Исаков Б.М.	131, 219, 354
Искра Д.А.	134, 173, 175, 197, 352
Исупова Л.А.	357
Ишинова В.А.	136, 137



**К**

Кадиров Р.Р.	139, 391
Калиниченко Е.Б.	140
Калинский Д.П.	141
Калмыкова Г.В.	143
Калыгин С.А.	134
Камынин Ю.Ф.	69
Кантемирова Р.К.	136, 144, 145
Капустина Т.В.	191
Караванская Н.А.	281
Карев В.Е.	337
Кароль Е.В.	144, 145, 209
Карпова О.С.	15
Касимов Р.Х.	357
Касумов В.Р.	80, 181
Катаева Г.В.	299
Каурова Т.А.	233
Качетова Е.Н.	147
Каюмова Д.А.	405
Киливаева Г.А.	101
Киличев И.А.	6, 148, 149, 150
Кимирилова О.Г.	151
Кипенко А.В.	340
Кириллова Т.А.	140
Киртаев С.Ю.	255
Киселев А.М.	387, 388
Клещенко Е.И.	405
Климашева С.Б.	136
Климкин А.В.	9, 60, 61, 152
Клочева Е.Г.	154
Князюк Н.Ф.	57
Коваленко А.В.	319
Коваленко А.П.	154, 175
Коготкова Е.А.	121
Колбасин Л.Н.	263
Колесников А.И.	303
Колмакова К.А.	198, 200
Коломенцев С.В.	155
Колчева Ю.А.	157, 158, 159, 160, 284
Команцев В.Н.	61
Кондратьев А.В.	161
Кондратьева Н.В.	121
Кондратьев И.В.	316
Коновалова И.Н.	162

Королев А.А.	237
Короткевич М.М.	164
Короткина С.А.	58
Коршунова О.В.	165, 318
Косачев В.Д.	167, 168
Костеников А.Н.	169
Костырева М.В.	177, 256, 257
Косякова Г.П.	171
Котов А.С.	172, 243, 356
Кошкарёв М.А.	192, 352
Кошкарёв М.А.	173, 175
Кравцова С.В.	176
Красильникова К.С.	275
Красников А.В.	177, 256, 257
Кривошпалов А.А.	179
Кривошапкин А.Л.	381
Крицкая Л.А.	286
Кропотов Ю.Д.	254, 404
Крючкова В.В.	12
Кубанов А.В.	378
Кузнецова М.А.	117
Кузнецова Н.М.	299
Кузнецова С.Н.	302
Кузьмина Л.П.	187
Кула И.И.	207
Кулинич Т.С.	180
Куралбаев А.К.	181
Курасов Е.С.	15
Курдакова Д.В.	183, 184
Кусай А.С.	17
Куц Н.В.	16

**Л**

Лабунский Д.А.	186
Лагутина А.П.	187
Лагутина Г.Н.	187
Лазебник Т.А.	189
Ларионов С.Н.	302
Леванхел А.	357
Лейдерман Е.Л.	32
Лелекин А.С.	406
Леонова М.В.	190
Ливадаров А.В.	302
Липатова Е.Е.	25



Липатова Л.В.	191, 227, 389, 411
Литвиненко И.В.	16, 17, 173, 192, 194, 195
Лихачев С.А.	196, 304, 306
Лобзина А.С.	203
Лобзин В.Ю.	63, 101, 134, 141, 197, 198, 200
Лобзин С.В.	201, 202, 203, 204, 205, 206, 207, 340, 375, 376
Лобзин Ю.В.	337
Ломоносова О.В.	144, 145, 209
Лопатина Е.В.	340
Лупиногина Л.А.	285
Луцик В.Н.	172, 243, 356
Луцкая Н.Ю.	143
Ляпин А.П.	211, 277, 300

## М

Мавликеев М.О.	28
Маджидова Ё.Н.	3, 212, 213
Максимкова С.В.	214
Максимков И.Н.	214, 215
Максимова Н.Е.	79
Максимов Р.С.	216, 217
Малецкий Э.Ю.	164
Малофеева Л.И.	44
Мамадалиев А.Б.	131, 219, 354
Мамалыга М.Л.	220
Манчук А.А.	353
Марченко А.А.	112, 114
Марчук Ю.В.	87
Марьенко И.П.	196
Матёкубов М.О.	222
Матусова В.В.	302
Махсудов Д.Р.	308
Мельникова Е.А.	73, 224, 225
Мельник Т.М.	223
Мельниченко А.А.	143
Мизюркина О.А.	319
Милицкова А.Д.	412
Мирзаева Л.М.	204, 205
Мирзаева Н.С.	408

Мирзаюлдашев Н.Ю.	131, 219, 354
Мироненко Ю.Е.	227
Мисиков В.К.	154
Митякова О.Н.	137
Михайлов А.Ю.	228
Михайлов В.А.	227
Михайлюк И.Г.	230
Михеев М.М.	271
Михелсоне Ю.В.	302
Могельницкий А.С.	231
Могучая О.В.	233, 395, 397
Моисеева А.М.	192
Молгачев А.А.	93
Молчанова Н.Е.	47
Монтиле А.И.	87
Мороз В.А.	293, 295, 296
Мороз Е.В.	234, 236
Москалева П.В.	385
Мочалов А.А.	237
Мугниева Р.Р.	274
Муравьева С.В.	238
Муратова Ш.Т.	240
Мусин Р.С.	241, 381
Мухина Е.В.	172, 243, 356
Мхеидзе М.О.	244, 245

## Н

Наджарьян Л.Г.	247, 394
Назарова Т.Ю.	248
Налькин С.А.	206
Нарышкин А.Г.	249
Насырова Р.Ф.	389
Наумов К.М.	27
Неворотова Л.А.	251
Нездоровина В.Г.	252
Нездоровин О.В.	252
Незнанов Н.Г.	14, 389
Нестеренко Е.В.	357
Нечипуренко Н.И.	327
Никишена И.С.	254, 404
Николаева Д.С.	275
Николаева О.Ю.	103
Новиков А.В.	255
Норкулов Н.У.	390



Норкулов С.Н.	390
Носкова Т.Ю.	256, 257

## О

Одинак М.М.	15, 16
Одинцова Г.В.	257
Олейник Е.А.	252
Онищенко Е.Ф.	282
Онищенко Л.С.	110, 298
Отегова Н.В.	214
Охрим И.В.	80
Очколяс В.Н.	259

## П

Павленко А.Д.	316
Павлова Н.М.	215
Павловская Т.С.	260
Палкина А.А.	262
Панова Т.И.	62
Папанов С.И.	263
Парфенова А.С.	264
Пашковская И.Д.	327
Пелешок А.С.	15, 16
Пенина Г.О.	50, 52, 122, 123, 124, 132, 183, 184, 265, 266, 268, 269, 284, 285, 345, 346
Пеннийнен В.А.	340
Петрова А.Б.	271
Петров А.Е.	129
Петрова М.М.	272
Печатникова В.А.	81
Пилина Г.С.	274, 275, 276
Пинчук Н.А.	304
Пирогова И.С.	269
Пирожников В.А.	70
Пискунов В.С.	179
Платонов А.С.	231
Повереннова И.Е.	56
Поворинский А.А.	137
Погодина В.В.	88, 90

Поживил А.С.	277
Поздеев В.К.	279
Полницкая Ю.В.	58
Полтавский И.Д.	105, 107, 109, 110, 112, 114, 115, 194, 195
Полтавцева О.В.	281
Пометько Д.В.	155
Помников В.Г.	37, 157, 158, 159, 160, 282, 284, 285, 286, 288
Помосова Е.Н.	274
Пономарев В.А.	254, 404
Пономарев Г.В.	289, 332
Понятова О.А.	367
Попова Н.В.	209
Попов С.В.	382
Поспелова М.Л.	291
Потапова Г.В.	292
Потапчук А.А.	48
Потемкина С.В.	136
Прахова Л.Н.	207, 264, 299
Привалова М.А.	126
Прокудин М.Ю.	173, 192, 329, 330, 352
Пронина Е.А.	272
Проскурин В.С.	298
Проскуряков А.А.	16
Прохоров А.А.	286
Пуляткина О.В.	112, 114
Пыхтин А.В.	293, 295, 296

## Р

Раджабов С.Д.	129
Ратанов М.Ю.	330
Рашидов Н.А.	110, 298
Решетняк В.К.	398
Рожченко Л.В.	129
Романенко Е.В.	189
Росстальная А.Л.	308
Рубаник К.С.	299
Рубейкин И.С.	62
Рубин А.Н.	179, 211, 300



Рудакова А.В.	302
Рудь И.М.	225, 303
Руслякова И.А.	39
Рушкевич Ю.Н.	304, 306
Рыбникова В.Ф.	143
Рябцев А.А.	17

**С**

Сабиров Д.М.	308
Савелло В.Е.	169
Савина М.В.	61
Савинцева Ж.И.	264, 299
Сагадеева З.И.	276
Сагиян А.С.	69
Саковская В.Г.	309
Самарцев И.Н.	105, 107, 109, 110, 112, 114, 115, 311, 312, 313, 330
Самойлова И.Г.	99
Самохвалов Р.И.	303
Самсоненко О.О.	209
Саноева М.Ж.	314
Сапова К.И.	179
Саскин В.А.	316
Сафонова И.Н.	165, 318
Сафронова М.Н.	319
Семенова К.А.	342
Сёмин Г.Ф.	321
Серга А.А.	247, 394
Серганова Т.И.	322
Сергеенко Е.Ю.	62
Серебряная Н.Б.	207
Середняков К.В.	335
Сехвейл Салах М.М.	324, 326
Сивакова Н.А.	77, 389
Сидорович Р.Р.	327
Сидорович Э.К.	260
Синельников К.А.	154
Синицын П.С.	129
Синявская Е.А.	47
Ситало К.К.	295, 296
Скиба Я.Б.	192, 329, 330
Скоромец А.А.	289, 332

Скоромец А.П.	332
Скоромец Т.А.	249, 332
Скрипченко Е.Ю.	61, 335
Скрипченко Н.В.	9, 60, 61, 99, 152, 335, 337
Слюсарь Т.А.	5
Смирнова Т.В.	309
Смочилин А.Г.	339
Соколов А.В.	63
Соколова М.Г.	340
Соколова С.В.	302
Сокурченко Г.Ю.	259
Солнцев В.Н.	24
Сосина К.А.	389
Соцкова Т.О.	342
Стариков А.С.	50, 52, 269, 343, 345, 346
Старовойтов А.М.	39
Сташук Г.А.	387, 388
Степаненко Д.Г.	87
Степанова Т.С.	176
Столярова Э.И.	322
Стулов И.К.	14
Субботина О.П.	348
Субханов К.С.	350
Суворов А.В.	175, 352
Сумский Л.И.	228
Суровцева А.В.	335
Сурушкина С.Ю.	254, 404
Суспицын Е.Н.	67
Суханова О.П.	326
Сухоручкин В.А.	31

**Т**

Тамаев Т.И.	204, 205
Тарабанова Е.С.	339, 406
Тарабанов А.Э.	402
Тарасов В.С.	23
Тарумов Д.А.	353
Татарханова М.Я.	282
Ташланов Ф.Н.	131, 219, 354
Тибекина Л.М.	366
Тимонина О.И.	27, 154



Тимошкин Д.Е.	355
Титова О.В.	104
Тищенко И.Ф.	190
Тодоренко Е.С.	252
Токаева С.С.	288
Токарева Ю.В.	172, 243, 356
Топольскова Н.В.	397
Тортбаева Ж.Ж.	357
Трашков А.П.	81
Тренина А.С.	276
Трофимова Е.Л.	58
Труфанов А.Г.	194, 195
Труханов П.А.	381
Тулупова О.Н.	262
Туруспекова С.Т.	357
Тюликов К.В.	204, 205
Тюрин Р.В.	400, 401
Тян К.В.	141

## У

Узакбаев Ч.К.	358
Умаров Н.Н.	359, 393
Умаханова З.Р.	28
Урванцева И.А.	263
Усманов С.А.	361
Успанова Г.А.	251

## Ф

Файзиев А.Н.	362
Федин П.А.	256, 257
Фёдоров О.А.	363, 364
Федосеев А.С.	316
Федотова Т.А.	186
Федотов В.П.	28
Федюнёва А.В.	365
Фефелкина Н.С.	366
Филимонов В.А.	99
Филина Е.В.	367
Филипович Е.К.	369
Фоминцева М.В.	371
Фрунза Д.Н.	197

## Х

Хабудаев В.А.	140
Хайдарова Ф.А.	314
Халмурзина А.Н.	167, 168
Хамидова Н.А.	213
Хандрикова Я.Н.	144
Ханин А.Е.	378
Харченко Г.А.	151
Хивинцева Е.В.	56
Ходжанова Т.Р.	148, 149, 150, 372
Холин А.В.	372
Христофорова Л.В.	129
Хубулава Г.Г.	17
Худайбергенов Н.Ю.	373
Хыбыртова М.Р.	94

## Ц

Цветикова Л.Н.	98
Цинзерлинг Н.В.	374, 375, 376
Цыган Н.В.	15, 16, 17, 81
Цыплаков О.В.	197

## Ч

Черebilло В.Ю.	350
Черепянский М.С.	269
Честнов А.А.	85
Чефранова Ж.Ю.	143
Чехонацкая М.Л.	31
Чечик Н.М.	306
Чечулов П.В.	169
Чигрина Н.В.	377
Чистова И.В.	68
Чистякова Н.П.	284
Чугунова А.А.	257
Чутко Л.С.	254, 404

## Ш

Шабалина А.А.	177, 256, 257
---------------	---------------



Шабалов Н.П.	363, 364
Шайтанова Т.Ю.	316
Шайхутдинова Ю.Е.	378
Шамова Н.С.	72, 379
Шамуратова Г.Б.	408
Шапкова Е.Ю.	107
Шарданов З.Н.	179
Шарипова А.Н.	25
Шаталин А.В.	172, 243, 356
Шаталов В.А.	179
Шахнович А.Р.	381
Шахнович В.А.	70, 381
Шахнович Р.В.	381
Шварцман Г.И.	103
Шварц П.Г.	382, 383
Шведков В.В.	177, 256, 257
Шевченко В.С.	384
Шестакова А.Ю.	367
Шилкина О.С.	385
Шипилин С.Н.	387, 388
Ширматов Ш.А.	212
Широков В.А.	32
Шнайдер Н.А.	46, 66, 93, 272, 385, 389
Шнарбаев Ч.А.	357
Шодиев А.Ш.	139, 359, 390, 391, 393
Шпагин М.В.	23, 247, 355, 394
Штейнберг Л.Л.	190
Шульман А.А.	49, 412
Шумак Т.И.	136
Шумилина М.В.	332
Шумилова М.Г.	216

## Щ

Щедренюк В.В.	233, 395, 397
Щербакова И.В.	398

Щербук А.Ю.	179, 211, 277, 300, 400, 401
Щербук Ю.А.	179, 211, 277, 300, 400, 401
Щетникова А.С.	83

## Э

Эйдемиллер Э.Г.	402
-----------------	-----

## Ю

Юрин А.А.	194, 195
Юркина Е.А.	203

## Я

Яковенко Е.А.	254, 404
Яковенко М.П.	405
Яковлев А.А.	339, 406
Яковлева М.В.	406
Яковлев Е.В.	105, 311, 312, 313
Якубов Т.Д.	408
Якунина О.Н.	409, 411
Январева О.К.	244
Янгутова А.Ч.	53
Янов Ю.К.	179
Яппарова А.Ш.	25
Яфарова Г.Г.	412
Яшинина Ю.А.	62

## Р

Rekand T.	204, 205
-----------	----------







## СОДЕРЖАНИЕ

ТРАНЗИТОРНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ АТАКИ В РАЗВИТИИ ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ Абдуллаева М.Б., Маджидова Ё.Н.....	3
КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ РАЗЛИЧНЫХ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ПОДТИПОВ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ Аблякимов Р.Э., Ануфриев П.Л.....	4
СТРУКТУРА ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У МУЖЧИН И ЖЕНЩИН С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА СТАРШЕ 75 ЛЕТ Абрамова В.Н., Абраменко Ю.В., Слюсарь Т.А.....	5
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВТОРИЧНОГО ОТНОСИТЕЛЬНОГО ТАНДЕМ-СТЕНОЗА ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА ШЕЙНОГО И ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА Адамбаев З.И., Киличев И.А.....	6
КОМОРБИДНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ С АБУЗУСНЫМ ФАКТОРОМ Айрапетова А.С., Измайлова И.Г.....	8
ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА СУПРАСЕГМЕНТАРНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ Аксенова А.И., Войтенков В.Б., Скрипченко Н.В., Клишкин А.В.....	9
ОСОБЕННОСТИ КОРРЕКЦИИ ДИСФАГИИ У БОЛЬНЫХ БАС Алексеева Т.М., Демешонок В.С.....	11
РЕГИОНАЛЬНЫЕ И ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ МИАСТЕНИИ ГРАВИС Алексеева Т.М., Крючкова В.В.....	12
ПРИМЕНЕНИЕ МР ВОКСЕЛЬ-БАЗИРОВАННОЙ МОРФОМЕТРИИ В ОЦЕНКЕ АТРОФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ДИАГНОСТИКЕ РАННЕЙ СТАДИИ ДЕМЕНЦИИ АЛЬЦГЕЙМЕРОВСКОГО ТИПА Андреев Е.В., Ананьева Н.И., Бельцева Ю.А., Залуцкая Н.М., Незнанов Н.Г., Стулов И.К.....	14



ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ СИМПТОМАТИЧЕСКОГО ДЕЛИРИЯ РАННЕГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ НА КЛАПАНАХ СЕРДЦА Андреев Р.В., Цыган Н.В., Пелешок А.С., Карпова О.С., Джилкайдарова Д.Э., Курасов Е.С., Одинак М.М.....	15
ОСОБЕННОСТИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ МОЗГОВОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ АОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА Андреев Р.В., Цыган Н.В., Пелешок А.С., Куц Н.В., Проскураков А.А., Литвиненко И.В., Одинак М.М.....	16
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ МОЗГОВАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПРИ ОСНОВНЫХ ВИДАХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИИ КЛАПАНОВ СЕРДЦА Андреев Р.В., Цыган Н.В., Рябцев А.А., Гуменная М.А., Кусай А.С., Хубулава Г.Г., Литвиненко И.В.....	17
ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕВОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ Андреева Г.О., Емельянов А.Ю.....	19
НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ Андреева Г.О., Емельянов А.Ю.....	20
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ТОРСИОННОЙ ДИСТОНИИ В РЕСПУБЛИКЕ КАРЕЛИЯ Антонен Е.Г., Бельнцева Я.А., Зайцева У.С.....	21
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОЗОНИРОВАННОГО РАСТВОРА МЕКСИДОЛА В ЛЕЧЕНИИ ТОКСИЧЕСКОГО ОТЕКА-НАБУХАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА Арапов А.С., Тарасов В.С., Шпагин М.В.....	23
СВЯЗЬ УРОВНЯ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ У ПАЦИЕНТОВ С ГЛИОМАМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА Ауэзова Р.Ж., Иванова Н.Е., Солнцев В.Н., Акшулаков С.К.....	24



---

ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННАЯ РЕАБИЛИТАЦИОННАЯ МЕДИЦИНА: ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ КОПИНГ-СТРАТЕГИЙ У ПАЦИЕНТОВ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ И СОМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ Ахмадеева Л.Р., Еникеева С.Р., Шарипова А.Н., Яппарова А.Ш., Ахмадуллин Ф.Ф., Липатова Е.Е.	25
НАРУШЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ СЕРЕДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА, ОСЛОЖНЕННЫМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КАРДИАЛЬНОЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕВРОПАТИЕЙ Баранов В.Л., Наумов К.М., Тимонина О.И.	27
МИАСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ПЛЕКТИНОПАТИЯХ Бардаков С.Н., Федотов В.П., Умаханова З.Р., Мавликеев М.О., Исаев А.А., Деев Р.В.	28
ВЛИЯНИЕ АППЛИКАЦИЙ КИНЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ЛЕНТОЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛИ Барыкина Е.И.	29
РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ПЕТЛЕОБРАЗНОЙ ИЗВИТОСТИ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТКИ С ГОЛОВОКРУЖЕНИЕМ Бахметьев А.С., Чехонацкая М.Л., Двоенко О.Г., Сухоручкин В.А.	31
К ВОПРОСУ КОМПЛЕКСНОГО ФАРМАКОФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МНОГОУРОВНЕВЫХ КОМПРЕССИОННЫХ НЕВРОПАТИЙ Бахтерева Е.В., Широков В.А., Лейдерман Е.Л.	32
БИОМЕХАНИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ И АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ МЕХАНИЧЕСКИХ ВОЗДЕЙСТВИЙ НА СОСТОЯНИЕ ТКАНЕЙ МОЗГА И СОСУДОВ, ПИТАЮЩИХ МОЗГ Бегун П.И., Башарова Г.Т., Дубровина П.А.	34
ВОЗМОЖНОСТИ ИГЛОРЕФЛЕКСОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ Белимова Л.Н., Балязин В.А.	35



БОЛЕЗНЬ ПАРКИНСОНА И ВОПРОСЫ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ Белозерцева И.И., Помников В.Г.....	37
ВЛИЯНИЕ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ НА КОГНИТИВНЫЙ СТАТУС ЛИЦ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА И ДОЛГОЖИТЕЛЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРУЮ ДЕКОМПЕНСАЦИЮ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ Беляков К.С., Русякова И.А., Старовойтов А.М.....	39
ПЕРИНАТАЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЦНС ИЛИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ ЗАДЕРЖКА РАЗВИТИЯ? Белякова А.В.....	41
СТИМУЛЯЦИЯ МОЗГА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ТРЕВОЖНЫХ И ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА Бендер Т.Б., Быков Ю.Н.....	42
НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ИНСУЛЬТОМ Богданова Л.П., Богданов В.М.....	43
ГЕНДЕРНАЯ МОРФОЛОГИЯ – ПРИОРИТЕТНОЕ НАПРАВЛЕНИЕ В НАУКЕ О МОЗГЕ Боголепова И.Н., Малофеева Л.И.....	44
ОЦЕНКА ПРОДАЖ, ПОТРЕБЛЕНИЯ И ЧАСТОТЫ НАЗНАЧЕНИЯ ВАЛЬПРОАТОВ В КРАСНОЯРСКОМ КРАЕ Бочанова Е.Н., Шнайдер Н.А., Дмитренко Д.В., Журавлев Д.А.....	46
ПРИМЕНЕНИЕ АНТИКОНВУЛЬСАНТОВ НОВОГО ПОКОЛЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЛОБНОЙ ЭПИЛЕПСИИ Бочкова Е.Н., Молчанова Н.Е., Дагалдян А.А., Синявская Е.А.....	47
ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ С ПОМОЩЬЮ СРЕДСТВ АДАПТИВНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ, РОБОТИЗИРОВАННОЙ ТЕХНИКИ «ЛОКОМАТ» И ВВЕДЕНИЯ ИНЪЕКЦИЙ ПРЕПАРАТА «ДИСПОРТ» В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРНОГО ЛЕЧЕНИЯ Бургова М.В., Потапчук А.А.....	48



---

РАННЕЕ РЕАБИЛИТАЦИОННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ПОЗВОНОЧНО-СПИНАЛЬНОЙ ТРАВМЕ Валеев Е.К., Грубер Н.М., Шульман А.А., Валеев И.Е.....	49
КЛИНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ: ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ Валужене Е.И., Стариков А.С., Пенина Г.О.....	50
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ: ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ Валужене Е.И., Стариков А.С., Пенина Г.О.....	52
РЕЗИДУАЛЬНЫЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В РЕГИОНЕ ВОСТОЧНОЙ СИБИРИ Васильев Ю.Н., Янгутова А.Ч.....	53
МЕТОДЫ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ В ОЦЕНКЕ АНТАЛГИЧЕСКОГО СКОЛИОЗА ПРИ ГРЫЖАХ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА Верещако А.В., Верещако Г.А.....	54
ВОССТАНОВЛЕНИЕ ДВИГАТЕЛЬНОГО ДЕФИЦИТА В ВИРТУАЛЬНОЙ РЕАЛЬНОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ Веселова Т.Д., Повереннова И.Е., Захаров А.В., Хивинцева Е.В.....	56
РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ С ДЦП – К МИРОВЫМ СТАНДАРТАМ КАЧЕСТВА Вечкаева О.В., Князюк Н.Ф.....	57
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДИКИ КИНЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ТЕЙПИРОВАНИЯ В СОЧЕТАНИИ С ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗКУЛЬТУРОЙ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ОНМК Виноградова Т.В., Зуева О.Н., Трофимова Е.Л., Короткина С.А., Полницкая Ю.В.....	58
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДИКИ В ОБЕСПЕЧЕНИИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТЕЧЕНИЯ НЕЙРОИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ Войтенков В.Б., Скрипченко Н.В., Вильниц А.А., Клишкин А.В.....	60



НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ В ДИАГНОСТИКЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА И ОСТРОГО ДИССЕМИНИРОВАННОГО ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТА У ДЕТЕЙ Войтенков В.Б., Скрипченко Н.В., Скрипченко Е.Ю., Иванова Г.П., Команцев В.Н., Савина М.В., Климкин А.В.....	61
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЕМ ПОСТУРАЛЬНОГО БАЛАНСА ПОСЛЕ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ Воловец С.А., Сергеев Е.Ю., Даринская Л.Ю., Яшина Ю.А., Рубейкин И.С., Житарева И.В., Панова Т.И.....	62
РЕЗУЛЬТАТЫ МЕЖГРУППОВОГО АНАЛИЗА ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МРТ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ УМЕРЕННЫХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ Воробьев С.В., Емелин А.Ю., Лобзин В.Ю., Соколов А.В.....	63
ЭЛЕКТРОНЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НА ДОКЛИНИЧЕСКОЙ СТАДИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ Вставская Т.Г., Елфимова Е.С.....	65
ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ЛИЦ ЮНОШЕСКОГО ВОЗРАСТА Газенкамф К.А., Дмитренко Д.В., Шнайдер Н.А.....	66
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СУДОРОГ ПРИ СИНДРОМЕ КОРНЕЛИИ ДЕ ЛАНГЕ: ПРОБЛЕМА НЕТИПИЧНОЙ СИМПТОМАТИКИ ПРИ ГЕНЕТИЧЕСКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ Герасимов А.П., Суспицын Е.Н., Афанасьева Н.Г.....	67
БОЛЕВОЙ СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОВ С МИЕЛОМНОЙ БОЛЕЗНЬЮ Голдобин В.В., Башкинов Р.А., Чистова И.В.....	68
МИЕЛИНОМЕТРИЯ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ Головкин В.И., Сагиян А.С., Камынин Ю.Ф.....	69
К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ И ВЫБОРЕ МЕТОДОВ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С КОМОРБИДНОЙ КАРДИОНЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ Гончаров И.Н., Пирожников В.А., Шахнович В.А.....	70



---

ОЦЕНКА ИНФОРМАТИВНОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МЕТОДА ДИПОЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ИСТОЧНИКОВ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ И КРОСС-СПЕКТРАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМИ ПРИПАДКАМИ Горбатенкова О.В., Шамова Н.С., Дроздова А.В.	72
КОМПЛЕКСНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ВЕРТЕБРОГЕННЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ Гореликов А.Е., Мельникова Е.А.	73
КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ В ЧЕРЕПНО-ЛИЦЕВОЙ ЗОНЕ Грицук С.Ф.	74
ВЛИЯНИЕ АНЕСТЕЗИИ НА НЕЙРОКОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ Грицук С.Ф.	76
ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ЛИЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ И ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ Громов С.А., Сивакова Н.А.	77
ИССЛЕДОВАНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЦИНКА У ДЕТЕЙ С ЭПИЛЕПСИЕЙ Гузева В.И., Гузева О.В., Гузева В.В., Максимова Н.Е.	79
ПЕРСПЕКТИВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ РАЗВИТИЯ И СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ ЭПИЛЕПСИИ Гузева В.И., Гузева О.В., Гузева В.В., Охрим И.В., Касумов В.Р.	80
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПАТОГЕНЕЗА ЛОКАЛЬНОГО И ГЛОБАЛЬНОГО НАРУШЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ПЕРФУЗИИ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ) Гуменная М.А., Трашков А.П., Цыган Н.В., Верлов Н.А., Артеменко М.Р., Печатникова В.А.	81
СПОСОБ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АВТОРСКИХ КОМПЬЮТЕРНЫХ ПРОГРАММ Гуревич В.А., Щетникова А.С., Зубрицкая Е.М.	83





ЦВЕТОТЕРАПИЯ: НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ В РЕАБИЛИТАЦИИ Гусева М.Е.....	84
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДИСКОГЕННЫХ РАДИКУЛОПАТИЙ У СПОРТСМЕНОВ Гутянский О.Г., Честнов А.А.....	85
СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ПОСТУРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ Давыдов О.Д., Степаненко Д.Г., Монтиле А.И., Марчук Ю.В.....	87
ХРОНИЧЕСКИЙ КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ: ИСТОРИЧЕСКИЕ ШТАММЫ И ПЕРСИСТЕНЦИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ Демьяновская Е.Г., Погодина В.В.....	88
КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ. К 80-ЛЕТИЮ ОТКРЫТИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ Демьяновская Е.Г., Погодина В.В.....	90
К ВОПРОСУ О ВОЗМОЖНОЙ РОЛИ ИММУННЫХ ПРОЦЕССОВ В ЦНС ПРИ ОСТРОЙ ЛИМФОБЛАСТНОЙ ЛЕЙКЕМИИ И НЕЙРОЛЕЙКЕМИИ У ДЕТЕЙ Джаныбекова И.А.....	91
ВЕНОЗНЫЕ АНГИОМЫ И ЭПИЛЕПСИЯ Дмитренко Д.В., Егорова Е.В., Шнайдер Н.А., Молгачев А.А., Дмитренко А.И.....	93
НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА Долгова И.Н., Хыбыртова М.Р.....	94
НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ДЕТЕЙ С АУТИЗМОМ Дониёрова Ф.А.....	96
СОМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС ДЕТЕЙ С АУТИЗМОМ Дониёрова Ф.А.....	97
ОСОБЕННОСТИ ГЕНЕТИКО-БИОХИМИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ ФЕРМЕНТОВ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА Дутова Т.И., Атякшин Д.А., Цветикова Л.Н.....	98



НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДИКИ В ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ СЕНСОМОТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ПОРАЖЕНИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА СПИНАЛЬНОМ УРОВНЕ Екушева Е.В., Войтенков В.Б., Скрипченко Н.В., Самойлова И.Г., Филимонов В.А.....	99
ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРОНЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С АЛКОГОЛЬНОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ Елфимова Е.С., Вставская Т.Г.....	100
НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА Емелин А.Ю., Лобзин В.Ю., Киливаева Г.А.....	101
ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ СТАТО-ЛОКОМОТОРНОЙ ФУНКЦИИ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ Ерашева Е.В., Николаева О.Ю., Шварцман Г.И.....	103
МАГНИТНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ Жарова Е.Н., Бондаренко А.Б., Титова О.В.....	104
КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ КОМПРЕССИОННО-ИШЕМИЧЕСКИХ НЕВРОПАТИЙ Живолупов С.А., Самарцев И.Н., Полтавский И.Д., Яковлев Е.В.....	105
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ НЕЙРОМИДИНА И ЦЕРЕБРОЛИЗИНА ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА Живолупов С.А., Шапкова Е.Ю., Самарцев И.Н., Полтавский И.Д.....	107
НЕЙРОПЛАСТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИХОЛИНЭСТЕРАЗНЫХ СРЕДСТВ В ЛЕЧЕНИИ ТРАВМ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ Живолупов С.А., Самарцев И.Н., Полтавский И.Д.....	109
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ НЕЙРОМИДИНА И МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ НА НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТЬ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТРАВМЕ НЕРВА Живолупов С.А., Рашидов Н.А., Онищенко Л.С., Самарцев И.Н., Полтавский И.Д.....	110



ПЕРСПЕКТИВЫ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ СОСУДИСТОЙ И ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ Живолупов С.А., Самарцев И.Н., Марченко А.А., Пуляткина О.В., Полтавский И.Д.....	112
НЕЙРОТРОФИЧЕСКИЙ ФАКТОР МОЗГА (BDNF) КАК МАРКЕР ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ Живолупов С.А., Самарцев И.Н., Марченко А.А., Пуляткина О.В., Полтавский И.Д.....	114
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ КАК ОСНОВА ОПТИМИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ Живолупов С.А., Самарцев И.Н., Полтавский И.Д.....	115
ОЦЕНКА ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ ДИФFUЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ НА ФОНЕ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ Жураева Н.А.....	116
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГИДРОКСИЗИНА (АТАРАКС®) В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ Зайцева Г.В., Зрячкин Н.И., Кузнецова М.А., Елизарова Т.В., Борисова Л.С.....	117
ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ПРИМЕНЕНИЕМ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ МЕТОДИКИ АКУПУНКТУРЫ Зальцман П.Л.....	119
ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТА ПАЦИЕНТА НА РЕАБИЛИТАЦИОННЫЙ ПРОГНОЗ ПОСЛЕ ОНМК Заречнова Н.В., Коготкова Е.А., Кондратьева Н.В.....	121
7 ЛЕТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РЕГИСТРА ИНСУЛЬТОВ РЕСПУБЛИКИ КОМИ: АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ КАК ФАКТОР РИСКА Заславский А.С., Пенина Г.О.....	122



---

АНАЛИЗ ГРУППЫ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, 7 ЛЕТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РЕГИСТРА ИНСУЛЬТОВ РЕСПУБЛИКИ КОМИ Заславский А.С., Пенина Г.О.....	123
ИНФАРКТ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ ТЕРРИТОРИАЛЬНО-ПОПУЛЯЦИОННОГО РЕГИСТРА ИНСУЛЬТОВ РЕСПУБЛИКИ КОМИ Заславский А.С., Пенина Г.О.....	124
КАРДИОЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ СИНДРОМ ИЛИ ИНСУЛЬТ? СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ОНМК НА ФОНЕ ОИМ У ПОЛИМОРБИДНЫХ ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА Зуева О.Н., Привалова М.А., Абакаров Ш.А.....	126
ПОРАЖЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КРОВИ Зырина Г.В.....	127
ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОГО БАССЕЙНА Иванов А.Ю., Петров А.Е., Раджабов С.Д., Рожченко Л.В., Христофорова Л.В., Горощенко С.А., Иванов А.А., Синицын П.С., Бобинев В.В., Иванова Н.Е., Благоразумова Г.П.....	129
ПАТОЛОГИЯ СОЧЛЕНЕНИЙ ТАЗА. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ «МАСКИ». КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР Извозчиков С.Б.....	130
К ВОПРОСУ ХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ИНСУЛЬТ ГЕМАТОМ Исаков Б.М., Мамадалиев А.Б., Ташланов Ф.Н., Мирзаюлдашев Н.Ю.....	131
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИДИОПАТИЧЕСКИХ НЕВРОПАТИЙ ЛИЦЕВОГО НЕРВА В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ Исакова Л.А., Пенина Г.О.....	132
ПЕРВИЧНЫЕ ЦЕФАЛГИИ И КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА Искра Д.А., Лобзин В.Ю., Калыгин С.А.....	134



ПАЦИЕНТЫ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА: БИОПСИХОСОЦИЛЬНАЯ МОДЕЛЬ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА Ишинова В.А., Алтухов С.В., Шумак Т.И., Кантемирова Р.К., Потемкина С.В., Громакова С.В., Климашева С.Б.....	136
ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ: ОСОБЕННОСТИ ВОСПРИЯТИЯ ПОСТСТИМУЛЬНОЙ БОЛИ ПАЦИЕНТАМИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА, СТРАДАЮЩИМИ АНГИНОЗНОЙ БОЛЬЮ Ишинова В.А., Поворинский А.А., Митякова О.Н., Громакова С.В.....	137
ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ И ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКИХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ Кадилов Р.Р., Шодиев А.Ш.....	139
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО МИЕЛИТА У ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ОРВИ НЕУТОЧНЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ Калиниченко Е.Б., Борищук И.А., Кириллова Т.А., Хабудаев В.А., Гаранин А.Г.....	140
КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ И УРОВЕНЬ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО НЕЙРОТРОФИЧЕСКОГО ФАКТОРА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА ПОСЛЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА Калинский Д.П., Лобзин В.Ю., Головина О.С., Тянь К.В.....	141
ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ГИЙЕНА-БАРРЕ У ДЕТЕЙ В БЕЛГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ Калмыкова Г.В., Чефранова Ж.Ю., Мельниченко А.А., Луцкая Н.Ю., Агутина Н.А., Рыбникова В.Ф.....	143
ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ ЗА ПЕРИОД 2014-2016 ГГ. Кароль Е.В., Ломоносова О.В., Кантемирова Р.К., Хандрикова Я.Н., Бакаева Ю.В.....	144
ВОПРОСЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ИНВАЛИДОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА ВСЛЕДСТВИЕ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ В ПРАКТИКЕ УЧРЕЖДЕНИЙ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ Кароль Е.В., Ломоносова О.В., Кантемирова Р.К., Иванов О.В.....	145



---

АСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ Качетова Е.Н.....	147
ХАРАКТЕРИСТИКА СМЕРТНОСТИ ОТ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА В ПУСТЫННО-СТЕПНОЙ ЗОНЕ УЗБЕКИСТАНА Киличев И.А., Ходжанова Т.Р.....	148
ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТЕОТРОПНЫХ РЕАКЦИЙ У БОЛЬНЫХ С МОЗГОВЫМИ ИНСУЛЬТАМИ Киличев И.А., Ходжанова Т.Р.....	149
ХАРАКТЕРИСТИКА СУДРОЖНЫХ СИНДРОМОВ У БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ Киличев И.А., Ходжанова Т.Р.....	150
ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА КРОВИ ПРИ ВИРУСНЫХ МЕНИНГИТАХ У ДЕТЕЙ Кимирилова О.Г., Харченко Г.А.....	151
НЕЙРОСОНОГРАФИЯ ЛИЦЕВОГО НЕРВА У ДЕТЕЙ С ИДИОПАТИЧЕСКОЙ НЕВРОПАТИЕЙ ЛИЦЕВОГО НЕРВА Климкин А.В., Войтенков В.Б., Скрипченко Н.В.....	152
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДОВ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ АМИЛОИДНОЙ АНГИОПАТИИ Ключева Е.Г., Голдобин В.В., Александров М.В., Тимонина О.И.....	154
ОПРЕДЕЛЕНИЕ МОТОРНЫХ ТОЧЕК МЫШЦ ДЛЯ ЭФФЕКТИВНОГО ВВЕДЕНИЯ БОТУЛОТОКСИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ СПАСТИЧНОСТИ Коваленко А.П., Мисиков В.К., Синельников К.А.....	154
РОЛЬ КАРДИАЛЬНОЙ ЭМБОЛИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ВНУТРИГОСПИТАЛЬНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Коломенцев С.В., Вознюк И.А., Ильина О.М., Пометько Д.В.....	155
НОВЫЕ ПОДХОДЫ К УСТАНОВЛЕНИЮ ИНВАЛИДНОСТИ ПРИ ДЦП Колчева Ю.А., Помников В.Г.....	157
НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СИНДРОМА ДАУНА Колчева Ю.А., Помников В.Г.....	158



СУИЦИДАЛЬНЫЕ ТЕНДЕНЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОРГАНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА В ВОЗРАСТЕ СТАРШЕ 60 ЛЕТ Колчева Ю.А., Помников В.Г.....	159
СИСТЕМА РАННЕЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С СИНДРОМОМ ДАУНА Колчева Ю.А., Помников В.Г.....	160
ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ И ХАРАКТЕРИСТИКИ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ В ПОПУЛЯЦИИ ЗАТО ЖЕЛЕЗНОГОРСК Кондратьев А.В., Волков С.Н.....	161
ОПТИМИЗАЦИЯ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ДЛЯ ДЕТЕЙ СО СПАСТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ДЦП В УСЛОВИЯХ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА Коновалова И.Н.....	162
АНАЛИЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С НЕВРОПАТИЕЙ ЛОКТЕВОГО НЕРВА В ОБЛАСТИ КУБИТАЛЬНОГО КАНАЛА Короткевич М.М., Александров Н.Ю., Малецкий Э.Ю., Джиганя Р., Берснев В.П.....	164
ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА В СТАЦИОНАРЕ Коршунова О.В., Сафонова И.Н.....	165
РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МИАСТЕНИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ Косачев В.Д., Алексеева Т.А., Халмурзина А.Н.....	167
ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА МИАСТЕНИИ С ПОМОЩЬЮ НАКОЖНЫХ ЭЛЕКТРОДОВ Косачев В.Д., Алексеева Т.А., Халмурзина А.Н.....	168
КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВОТОКА ПРИ ОСТРОЙ СИМПТОМНОЙ ОКЛЮЗИИ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ Костеников А.Н., Савелло В.Е., Чечулов П.В., Белясник А.С.....	169
ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ МАГНИТОЛАЗЕРНЫМ ИЗЛУЧЕНИЕМ Косякова Г.П.....	171



ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ И СТРУКТУРА КОМОРБИДНОСТИ ПРИ ЮВЕНИЛЬНОЙ МИАСТЕНИИ Котов А.С., Токарева Ю.В., Мухина Е.В., Шаталин А.В., Луцик В.Н.....	172
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ БОЛИ В ОБЛАСТИ ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА Кошкарёв М.А., Искра Д.А., Литвиненко И.В., Дыскин Д.Е., Прокудин М.Ю.....	173
ПРИМЕНЕНИЕ БОТУЛИНИЧЕСКОГО ТОКСИНА В ЛЕЧЕНИИ СПАСТИЧНОСТИ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ИНСУЛЬТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) Кошкарёв М.А., Коваленко А.П., Искра Д.А., Дыскин Д.Е., Суворов А.В.....	175
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И ИНИЦИАЛЬНЫЕ БИОМАРКЕРЫ ЭПИЛЕПТОГЕНЕЗА У БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЧМТ Кравцова С.В., Степанова Т.С., Берснев В.П.....	176
ПОКАЗАТЕЛИ АГРЕГАЦИИ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ МИГРЕНИ Красников А.В., Шведков В.В., Костырева М.В., Шабалина А.А.....	177
ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ С ОТОГЕННЫМИ И РИНОСИНУСОГЕННЫМИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ И СЕПСИСОМ С ПРИМЕНЕНИЕМ ОБЪЕКТИВНЫХ ШКАЛ ИНТЕГРАЛЬНОЙ И КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ АРАСНЕ II И SOFA Кривопапов А.А., Янов Ю.К., Шаталов В.А., Сапова К.И., Ильина В.А., Щербук А.Ю., Щербук Ю.А., Рубин А.Н., Артюшкин С.А., Шарданов З.Н., Вахрушев С.Г., Пискунов В.С.....	179
ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧ КАК ПРИЧИНА ИНВАЛИДНОСТИ У ДЕТЕЙ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ ЗА 2013-2016 ГГ. Кулинич Т.С.....	180
РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЛОКАЛЬНО-ОБУСЛОВЛЕННОЙ ЭПИЛЕПСИИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ Куралбаев А.К., Касумов В.Р., Берснев В.П., Заманова Э.Н.....	181





ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ В КОГНИТИВНОЙ И АФФЕКТИВНОЙ СФЕРЕ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ Курдакова Д.В., Пенина Г.О., Воронкова Л.Н.....	183
ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ В ОЦЕНКЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ Курдакова Д.В., Пенина Г.О., Воронкова Л.Н.....	184
ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ ЭБОЛЫ И ЗИКА. ЧЕГО НЕВРОЛОГИ ОПАСАЮТСЯ БОЛЬШЕ? Лабунский Д.А., Федотова Т.А.....	186
НАЧАЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ НЕЙРОТОКСИЧНОСТИ СВИНЦА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ Лагутина А.П., Лагутина Г.Н., Кузьмина Л.П.....	187
МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ И РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ОГРАНИЧЕННЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ ЗДОРОВЬЯ В ДОШКОЛЬНО-ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА Лазебник Т.А., Грызлова Л.Н., Романенко Е.В.....	189
ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ЛЕКАРСТВЕННЫЙ МОНИТОРИНГ АНТИКОНВУЛЬСАНТОВ У ДЕТЕЙ В РЕАЛЬНОЙ ПРАКТИКЕ Леонова М.В., Тищенко И.Ф., Штейнберг Л.Л.....	190
РОЛЬ ПОЗИТРОННО-ЭМИССИОННОЙ ТОМОГРАФИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ДИАГНОСТИКЕ ЭПИЛЕПСИИ И ДЕПРЕССИИ Липатова Л.В., Капустина Т.В.....	191
КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПРИСТУПНЫХ СОБЫТИЙ Литвиненко И.В., Прокудин М.Ю., Дыскин Д.Е., Базилевич С.Н., Скиба Я.Б., Моисеева А.М., Кошкарёв М.А.....	192
ОЦЕНКА НАКОПЛЕНИЯ ЖЕЛЕЗА В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА С ПОМОЩЬЮ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ В РЕЖИМЕ ИЗОБРАЖЕНИЙ, ВЗВЕШЕННЫХ ПО МАГНИТНОЙ ВОСПРИИМЧИВОСТИ Литвиненко И.В., Труфанов А.Г., Буряк А.Б., Юрин А.А., Полтавский И.Д.....	194



МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В РЕЖИМЕ ИЗОБРАЖЕНИЙ, ВЗВЕШЕННЫХ ПО МАГНИТНОЙ ВОСПРИИМЧИВОСТИ, ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ Литвиненко И.В., Труфанов А.Г., Юрин А.А., Буряк А.Б., Полтавский И.Д.....	195
СОСТОЯНИЕ ПЕРЕХОДНЫХ ПРОЦЕССОВ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА ПРИ ПРОИЗВОЛЬНЫХ ДВИЖЕНИЯХ Лихачев С.А., Марьенко И.П., Буняк А.Г.....	196
ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА Лобзин В.Ю., Искра Д.А., Фрунза Д.Н., Цыплаков О.В.....	197
РОЛЬ ПЕРИВАСКУЛЯРНЫХ ПРОСТРАНСТВ ВИРХОВА-РОБЕНА В РАЗВИТИИ И ПРОГРЕССИРОВАНИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ Лобзин В.Ю., Колмакова К.А.....	198
ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СУТОЧНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА Лобзин В.Ю., Колмакова К.А., Гусева Н.А.....	200
РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ Лобзин С.В., Гарышина Ю.О.....	201
ДОКЛИНИЧЕСКИЙ ЭПИЛЕПТОГЕНЕЗ Лобзин С.В., Громов С.А., Василенко А.В.....	202
КЛИНИКО-НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ МИГРЕНЬЮ Лобзин С.В., Лобзина А.С., Юркина Е.А.....	203
ОСОБЕННОСТИ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ Лобзин С.В., Мирзаева Л.М., Rekind T., Дулаев А.К., Тамаев Т.И., Тюликов К.В.....	204
ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВАЯ ТРАВМА: МИРОВЫЕ ТЕНДЕНЦИИ Лобзин С.В., Мирзаева Л.М., Rekind T., Дулаев А.К., Тамаев Т.И., Тюликов К.В.....	205



КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С МИАСТЕНИЕЙ МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА Лобзин С.В., Налькин С.А.....	206
НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ДЕБЮТА ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩЕГО ЗАБОЛЕВАНИЯ И ИХ СВЯЗЬ С ГЕРПЕСВИРУСНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ Лобзин С.В., Серебряная Н.Б., Прахова Л.Н., Ильвес А.Г., Кула И.И.....	207
ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ. ОСОБЕННОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ИНВАЛИДОВ ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА САНКТ-ПЕТЕРБУРГА И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА СОСТОЯНИЕ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ Ломоносова О.В., Кароль Е.В., Самсоненко О.О., Попова Н.В.....	209
ЭТИОЛОГИЯ И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ Ляпин А.П., Щербук А.Ю., Щербук Ю.А., Рубин А.Н.....	211
НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ВОЗЗРЕНИЯ АВИЦЕННЫ Маджидова Ё.Н., Абдусаттарова Г.Ш., Ширматов Ш.А.....	212
ЗНАЧЕНИЕ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ Маджидова Ё.Н., Хамидова Н.А.....	213
АНАЛИЗ ПРИЧИН КАРДИОГЕННОЙ ЭМБОЛИИ И ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Максимков И.Н., Максимкова С.В., Отегова Н.В.....	214
АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ: ДИАГНОСТИКА И ПРОФИЛАКТИКА Максимков И.Н., Игнатова Н.В., Павлова Н.М.....	215
МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНСУЛЬТА Максимов Р.С., Шумилова М.Г., Бусалаева Е.И.....	216
БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНСУЛЬТА Максимов Р.С., Григорьева Е.А., Иванова Ю.Н.....	217



ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА Мамадалиев А.Б., Исаков Б.М., Мирзаюлдашев Н.Ю., Ташланов Ф.Н.	219
РОЛЬ МОНОАМИНЕРГИЧЕСКИХ СИСТЕМ В ФОРМИРОВАНИИ СУДОРОЖНОЙ ГОТОВНОСТИ ПРИ НАРУШЕНИИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ Мамалыга М.Л., Ананьев Г.Н.	220
ДИСМНЕСТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ НА ФОНЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ Матёкубов М.О., Жаббаров М.Т.	222
ОЦЕНКА ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА Мельник Т.М.	223
ВЫСОКОИНТЕНСИВНАЯ МАГНИТНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ В ПЛЕЧЕ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА Мельникова Е.А., Гореликов А.Е.	224
МЕТОД БИОЛОГИЧЕСКОЙ ОБРАТНОЙ СВЯЗИ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ПОСТУРАЛЬНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ Мельникова Е.А., Рудь И.М.	225
КЛИНИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КОМПЛАЕНТНОСТИ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ Мироненко Ю.Е., Михайлов В.А., Липатова Л.В.	227
ИСХОДЫ ОСТРОГО ОТРАВЛЕНИЯ БАКЛОФЕНОМ И ПРИЖИГАЮЩИМИ ЖИДКОСТЯМИ У ПАЦИЕНТОВ, НА ЭЭГ КОТОРЫХ РЕГИСТРИРОВАЛСЯ ФЕНОМЕН «ВСПЫШКА-ПОДАВЛЕНИЕ» (КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ) Михайлов А.Ю., Березина И.Ю., Сумский Л.И.	228
КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ СИНДРОМА ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА ПРИ НАЛИЧИИ АНАСТОМОЗОВ СРЕДИННОГО И ЛОКТЕВОГО НЕРВОВ НА КИСТИ Михайлюк И.Г.	230



ВЛИЯНИЕ МЫШЕЧНО-СУСТАВНЫХ ФИКСАЦИЙ ПОЗВОНОЧНО-ДВИГАТЕЛЬНЫХ СЕГМЕНТОВ НА ФУНКЦИЮ ПОДТАРАННОГО СУСТАВА У СПОРТСМЕНОВ ЦИКЛИЧЕСКИХ ВИДОВ СПОРТА Могельницкий А.С., Платонов А.С.....	231
КАЧЕСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА Могучая О.В., Каурова Т.А., Щедренок В.В.....	233
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ИЛИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА ВО ВРЕМЯ ГРИППА Мороз Е.В.....	234
ПОРАЖЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ВО ВРЕМЯ ГРИППА И ОРЗ Мороз Е.В.....	236
ВЕГЕТАТИВНЫЕ КРИЗЫ. ОСОБЕННОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ Мочалов А.А., Королев А.А.....	237
НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЯМИ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ И ШИЗОФРЕНИИ Муравьева С.В.....	238
НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И ПСИХО-ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ С ДИФFUЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ Муратова Ш.Т.....	240
ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДИСЦИРКУЛЯТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА Мусин Р.С.....	241
ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ И СТРУКТУРА КОМОРБИДНОСТИ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА Мухина Е.В., Котов А.С., Шаталин А.В., Токарева Ю.В., Луцик В.Н.....	243



АНАЛИЗ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ БЛОХА-СУЛЬЦБЕРГЕРА Мхеидзе М.О., Январева О.К.....	244
БОЛЕЗНЬ ДАУНА: ОЦЕНКА ОСВЕДОМЛЕННОСТИ СПЕЦИАЛИСТОВ ПО СОЦИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ И ИНТЕГРАЦИИ ДЕТЕЙ-ИНВАЛИДОВ Мхеидзе М.О.....	245
ВЛИЯНИЕ АНТИОКСИДАНТОВ НА ПРОЯВЛЕНИЯ СЕНСОМОТОРНОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ И АФФЕКТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ Наджарьян Л.Г., Серга А.А., Шпагин М.В.....	247
ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА СТАБИЛОМЕТРИИ И БИОЛОГИЧЕСКОЙ ОБРАТНОЙ СВЯЗИ ПО ОПОРНОЙ РЕАКЦИИ В ОСТРОМ И РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ИНСУЛЬТЕ Назарова Т.Ю.....	248
НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА Нарышкин А.Г., Горелик А.Л., Галанин И.В., Скоромец Т.А.....	249
БОТУЛИНОТЕРАПИЯ ПРИ МИОФАСЦИАЛЬНОМ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ Неворотова Л.А., Успанова Г.А., Громова Н.Б.....	251
ТРИГЕМИНАЛЬНАЯ НЕВРАЛГИЯ. РЕЗУЛЬТАТЫ МИКРОВАСКУЛЯРНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА Нездоровина В.Г., Нездоровин О.В., Олейник Е.А., Тодоренко Е.С.....	252
ШИРОКО РАСПРЕДЕЛЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СПЕКТРОВ ЭЭГ У ДЕТЕЙ С СДВГ В ХОДЕ ЛЕЧЕНИЯ МЕТОДОМ БОС Никишена И.С., Яковенко Е.А., Сурушкина С.Ю., Чутко Л.С., Кропотов Ю.Д., Пономарев В.А.....	254
ВЛИЯНИЕ ИНФЕКЦИИ HELICOBACTER PYLORI НА ВРЕМЯ ДЕЙСТВИЯ ЛЕВОДОПЫ У БОЛЬНЫХ БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА Новиков А.В., Киртаев С.Ю., Зайцев В.А.....	255



НАРУШЕНИЕ ЛИПИДНОГО ОТМЕНА У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ НА ФОНЕ ПРИЕМА ОКСКАРБАЗЕПИНА Носкова Т.Ю., Шведков В.В., Красников А.В., Шабалина А.А., Костырева М.В., Абаимов Д.А., Федин П.А.....	256
АНАЛИЗ УРОВНЯ ГОМОЦИСТЕИНА ПЛАЗМЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ НА ФОНЕ ПРИЕМА КАРБАМАЗЕПИНА И ОКСКАРБАЗЕПИНА Носкова Т.Ю., Шведков В.В., Красников А.В., Шабалина А.А., Костырева М.В., Абаимов Д.А., Федин П.А.....	257
ЖЕНСКАЯ ЭПИЛЕПСИЯ И УПРАВЛЕНИЕ РЕПРОДУКТИВНЫМИ ЭНДОКРИННЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ АНТИЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ Одинцова Г.В., Чугунова А.А.....	257
ОСОБЕННОСТИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ NMDA И АМРА РЕЦЕПТОРОВ ГЛУТАМАТА ПРИ УЛУЧШЕНИИ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЯХ Очколяс В.Н., Сокуренок Г.Ю.....	259
СОСТОЯНИЕ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ИШЕМИЧЕСКИМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОСОБЕННОСТЕЙ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ Павловская Т.С., Сидорович Э.К., Астапенко А.В.....	260
ТОКСОПЛАЗМНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ – НЕОЖИДАННЫЙ ДЕБЮТ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ Палкина А.А., Тулупова О.Н.....	262
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИИ ЭМЕРИ-ДРЕЙФУСА, ТИП I Папанов С.И., Данина М.М., Колбасин Л.Н., Урванцева И.А.....	263
SLIPPERS. ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ, СОБСТВЕННЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ Парфенова А.С., Прахова Л.Н., Ильвес А.Г., Савинцева Ж.И.....	264
АНАЛИЗ ГРУППЫ КУРЯЩИХ ПАЦИЕНТОВ, 7 ЛЕТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РЕГИСТРА ИНСУЛЬТОВ РЕСПУБЛИКИ КОМИ Пенина Г.О., Заславский А.С.....	265



7 ЛЕТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РЕГИСТРА ИНСУЛЬТОВ РЕСПУБЛИКИ КОМИ, АНАЛИЗ ГРУППЫ ПАЦИЕНТОВ С ДИСЛИПИДЕМИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ Пенина Г.О., Заславский А.С.....	266
АНАЛИЗ ГРУППЫ ПАЦИЕНТОВ С МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ОНМК, 7 ЛЕТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РЕГИСТРА ИНСУЛЬТОВ РЕСПУБЛИКИ КОМИ Пенина Г.О., Заславский А.С.....	268
ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ ПО ДАННЫМ РЕСПУБЛИКАНСКОГО СОСУДИСТОГО ЦЕНТРА РЕСПУБЛИКИ КОМИ Пенина Г.О., Пирогова И.С., Войналович А.Ю., Заславский А.С., Стариков А.С., Черепянский М.С., Дудайте В.В.....	269
ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ МАГНИТНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ (РТМС) В НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ Петрова А.Б., Александров Н.Ю., Михеев М.М.....	271
МЕСТО НАТРИЕВЫХ КАНАЛОВ В МЕХАНИЗМЕ ФОРМИРОВАНИЯ БОЛИ Петрова М.М., Шнайдер Н.А., Пронина Е.А.....	272
ВЫРАЖЕННОСТЬ ОБСЕССИВНО-КОМПУЛЬСИВНОГО СИНДРОМА У СТУДЕНТОВ ИГМА Пилина Г.С., Гильмутдинов Т.И., Помосова Е.Н., Замалютдинова А.Д., Мугниева Р.Р.....	274
ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ПАТОЛОГИЕЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА ФОНЕ ФАРМАКОТЕРАПИИ Пилина Г.С., Красильникова К.С., Николаева Д.С., Ивонина И.И., Байбекова И.Ф.....	275
ЗОНЫ ЗАХАРЬИНА-ГЕДА: ВЗАИМОСВЯЗЬ НАРУШЕНИЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ, КОЖНЫХ ВЫСЫПАНИЙ И СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ Пилина Г.С., Сагадеева З.И., Тронина А.С., Байбекова И.Ф.....	276
ВЕНТРИКУЛИТЫ У ДЕТЕЙ Поживил А.С., Щербук А.Ю., Щербук Ю.А., Ляпин А.П.....	277
ЭПИЛЕПТОЛОГИЯ – НАСТОЯЩЕЕ И БУДУЩЕЕ Поздеев В.К.....	279





ЭФФЕКТИВНОСТЬ АТОРВАСТАТИНА У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ Полтавцева О.В., Караванская Н.А.....	281
ГОТОВНОСТЬ К ПАРАДОКСАЛЬНОЙ ЭМБОЛИИ ПРИ НАЛИЧИИ ОТКРЫТОГО ОВАЛЬНОГО ОКНА КАК ВАЖНЕЙШИЙ ФАКТОР РИСКА ДЛЯ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ Помников В.Г., Онищенко Е.Ф., Татарханова М.Я.....	282
НОВЫЕ КЛАССИФИКАЦИИ И КРИТЕРИИ УСТАНОВЛЕНИЯ ИНВАЛИДНОСТИ У ДЕТЕЙ, В ТОМ ЧИСЛЕ И ПРИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ Помников В.Г., Пенина Г.О., Владимирова О.Н., Колчева Ю.А., Адрианов А.В., Чистякова Н.П.....	284
ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ОНМК ПО ДАННЫМ РСЦ НА БАЗЕ ГОРОДСКОЙ БОЛЬНИЦЫ №26 Помников В.Г., Пенина Г.О., Заславский А.С., Лупиногина Л.А.....	285
АКТУАЛЬНОСТЬ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ И РЕАБИЛИТАЦИИ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ Помников В.Г., Прохоров А.А., Крицкая Л.А., Деломян Г.А.....	286
ОСОБЕННОСТИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ОСТЕОПОРОЗЕ ПОЗВОНОЧНИКА Помников В.Г., Токаева С.С., Абазиева Н.Л.....	288
АНТИТЕЛА К РЕЦЕПТОРАМ ГЛУТАМАТА В ДИАГНОСТИКЕ ПОРАЖЕНИЙ СПИННОГО МОЗГА ИШЕМИЧЕСКОГО И ТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА Пономарев Г.В., Дамбинова С.А., Скоромец А.А.....	289
ГИРУДОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПРЕХОДЯЩИХ ЗРИТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ Поспелова М.Л.....	291
РАЗВИТИЕ МОТОРИКИ У ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ ПАРАЛИЧАМИ Потапова Г.В.....	292
КРИОХИРУРГИЧЕСКОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО НА АДЕНОГИПОФИЗЕ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ Пыхтин А.В., Мороз В.А.....	293



---

ПРИНЦИПЫ НЕВРОЛОГО-НЕЙРОАНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ВЕДЕНИЯ ОНКОБОЛЬНЫХ IV КЛИНИЧЕСКОЙ ГРУППЫ НА ФОНЕ ПРОВЕДЕНИЯ КРИОДЕСТРУКЦИИ АДЕНОГИПОФИЗА Пыхтин А.В., Мороз В.А., Ситало К.К. ....	295
ЛАЗЕРНАЯ НЕЙРОТОМИЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНЫХ ВЕТВЕЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА Пыхтин А.В., Ситало К.К., Мороз В.А. ....	296
ВЛИЯНИЕ ЛЕЧЕНИЯ ИПИДАКРИНОМ НА НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТЬ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ НЕВРОПАТИИ СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА Рашидов Н.А., Онищенко Л.С., Проскурин В.С. ....	298
ИЗМЕНЕНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ПЕРФУЗИИ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯНЫМ СКЛЕРОЗОМ Рубаник К.С., Кузнецова Н.М., Ильвес А.Г., Катаева Г.В., Савинцева Ж.И., Прахова Л.Н. ....	299
ОСЛОЖНЕНИЯ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ Рубин А.Н., Щербук А.Ю., Щербук Ю.А., Ляпин А.П. ....	300
АТИПИЧНОЕ ТЕЧЕНИЕ ТУБЕРОЗНОГО СКЛЕРОЗА. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ Рудакова А.В., Александров Ю.А., Ларионов С.Н., Ливадаров А.В., Грузин П.Г., Иванов Е.А., Андреева Н.В., Кузнецова С.Н., Матусова В.В., Дорофеева Т.Ю., Соколова С.В., Михелсоне Ю.В., Занина Е.С. ....	302
ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ В ФИЛИАЛЕ №3 ГАУЗ МНПЦ МРВСМ ДЗМ Рудь И.М., Самохвалов Р.И., Колесников А.И. ....	303
ОСОБЕННОСТИ БУЛЬБАРНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С НЕРВНО-МЫШЕЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ Рушкевич Ю.Н., Лихачев С.А., Пинчук Н.А. ....	304
ВОЗМОЖНОСТИ ВЫЯВЛЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ БОКОВОМ АМИОТРОФИЧЕСКОМ СКЛЕРОЗЕ Рушкевич Ю.Н., Чечик Н.М., Лихачев С.А. ....	306
МОНИТОРИНГ НОЗОКОМИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ В ОТДЕЛЕНИИ НЕЙРОРЕАНИМАЦИИ Сабиров Д.М., Росстальная А.Л., Махсудов Д.Р., Абдурахмонов О.Б. ....	308



СКРИНИНГОВАЯ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ Саковская В.Г., Смирнова Т.В.....	309
ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОГО АЛГОРИТМА «ВЕРТИГО» В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО ПРИСТУПА ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ Самарцев И.Н., Живолупов С.А., Яковлев Е.В., Бутакова Ю.С., Бодрова Т.В.....	311
СТИМУЛЯЦИЯ НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТИ КАК ПЕРВИЧНАЯ ЦЕЛЬ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ Самарцев И.Н., Живолупов С.А., Яковлев Е.В., Бутакова Ю.С., Бодрова Т.В.....	312
КЛИНИЧЕСКАЯ ФЕНОМЕНОЛОГИЯ ОСТРЫХ ПРИСТУПОВ НАРУШЕНИЯ РАВНОВЕСИЯ Самарцев И.Н., Живолупов С.А., Яковлев Е.В., Бутакова Ю.С., Бодрова Т.В., Бардаков С.Н.....	313
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ДЕПРЕССИИ КАК ПРЕДИКТОРА ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ МИГРЕНИ Саноева М.Ж., Гулова М.А., Хайдарова Ф.А.....	314
УРОВЕНЬ ГЛИКЕМИИ И ИСХОДЫ СИСТЕМНОГО ТРОМБОЛИЗИСА ПРИ ИНФАРКТАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА Саскин В.А., Галкина Т.В., Кондратьев И.В., Шайтанова Т.Ю., Павленко А.Д., Федосеев А.С.....	316
АВС И VEN АНАЛИЗ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЕМ ОСТЕОХОНДРОЗ ПОЗВОНОЧНИКА В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА Сафонова И.Н., Коршунова О.В.....	318
ВЛИЯНИЕ РАЗМЕРОВ ОЧАГА ИШЕМИИ НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ РЕЧИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Сафронова М.Н., Коваленко А.В., Мизюркина О.А.....	319
К ВОПРОСУ О НАДЕЖНОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА Сёмин Г.Ф.....	321



НЕКОТОРЫЕ ПРЕДПОСЫЛКИ НАРУШЕНИЯ ПСИХОРЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМ ДЕФИЦИТОМ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ГЕНЕЗА Серганова Т.И., Столярова Э.И.....	322
ЧТО СКРЫВАЕТ ПЛЕЧЕЛОПАТОЧНЫЙ ПЕРИАРТРОЗ? Сехвейл Салах М.М., Гончарова З.А.....	324
ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ЦЕРВИКАЛЬНОЙ ДИСТОНИИ Сехвейл Салах М.М., Гончарова З.А., Блинов И.М., Суханова О.П.....	326
КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ РАЗОРВАВШИХСЯ АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМАХ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИСТУПАХ Сидорович Р.Р., Нечипуренко Н.И., Пашковская И.Д., Змачинская О.Л.....	327
К ВОПРОСУ О ГЕНЕТИКЕ БОЛИ Скиба Я.Б., Прокудин М.Ю., Дыскин Д.Е.....	329
ВЕСТИБУЛЯРНАЯ ПАРОКСИЗМИЯ КАК ВАРИАНТ СИСТЕМНОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ) Скиба Я.Б., Самарцев И.Н., Прокудин М.Ю., Ратанов М.Ю., Дыскин Д.Е.....	330
ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ КОАРКТАЦИИ ДУГИ АОРТЫ Скоромец А.А., Амелин А.В., Баранцевич Е.Р., Бондаренко Е.В., Пономарев Г.В., Скоромец А.П., Скоромец Т.А., Шумилина М.В.....	332
ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЦНС ИНФЕКЦИОННОГО ГЕНЕЗА У ДЕТЕЙ: ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ И ТЕРАПИЯ Скрипченко Н.В., Иванова Г.П., Скрипченко Е.Ю., Суровцева А.В., Середняков К.В., Иванова М.В.....	335
ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У ДЕТЕЙ ПРИ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ МЕНИНГОКОККОМ СЕРОГРУППЫ W135 Скрипченко Н.В., Карев В.Е., Вильниц А.А., Лобзин Ю.В., Иванова М.В.....	337



---

Х-ЩЕПЛЕННАЯ СПИНАЛЬНО-БУЛЬБАРНАЯ МЫШЕЧНАЯ АТРОФИЯ. ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ Смочилин А.Г., Гапешин Р.А., Тарабанова Е.С., Яковлев А.А.	339
ИЗУЧЕНИЕ СИСТЕМЫ NO В ПАТОГЕНЕЗЕ СПИНАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ АТРОФИИ 2 ТИПА В ОПЫТАХ IN VITRO Соколова М.Г., Лобзин С.В., Пенниайнен В.А., Лопатина Е.В., Кипенко А.В.	340
КИНЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ТЕЙПИРОВАНИЕ КАК МЕТОД РЕАБИЛИТАЦИИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ И РЕЧЕВЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ДЦП Соцкова Т.О., Семенова К.А.	342
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ КОМПЛЕКСА УРИДИНМОНОФОСФАТА И ВИТАМИНОВ ГРУППЫ В ПРИ РАДИКУЛЯРНОМ СИНДРОМЕ Стариков А.С.	343
ОСОБЕННОСТИ ЦЕФАЛГИЙ У БЕРЕМЕННЫХ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ Стариков А.С., Пенина Г.О., Валужене Е.И.	345
КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИГРЕНИ У ПАЦИЕНТОК С БЕРЕМЕННОСТЬЮ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ Стариков А.С., Пенина Г.О., Валужене Е.И.	346
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОЛИВОПОНТОЦЕРЕБЕЛЛЯРНОЙ ФОРМЫ МУЛЬТИСИСТЕМНОЙ АТРОФИИ Субботина О.П., Гаврилова Е.А.	348
АСПЕКТЫ КОМПЛЕКСНОЙ ДИАГНОСТИКИ НАЗАЛЬНОЙ ЛИКВОРЕИ Субханов К.С., Черebilло В.Ю., Абдулкеримов Х.Т.	350
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АГГРАВАЦИИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИПАДКОВ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ АНТИЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ Суворов А.В., Прокудин М.Ю., Дыскин Д.Е., Искра Д.А., Базилевич С.Н., Кошкарев М.А.	352
ПРИМЕНЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МРТ В ДИАГНОСТИКЕ ОПИОИДНОЙ НАРКОМАНИИ Тарумов Д.А., Манчук А.А.	353



РАЗЛИЧНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГРЫЖ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА Ташланов Ф.Н., Исаков Б.М., Мамадалиев А.Б., Мирзаюлдашев Н.Ю.....	354
ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕГИОНАЛЬНОЙ ОЗОНОТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ Тимошкин Д.Е., Девятаев С.В., Шпагин М.В.....	355
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И СТРУКТУРА ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ДЕТСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ НА ТЕРРИТОРИИ МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2016 ГОД Токарева Ю.В., Шаталин А.В., Луцик В.Н., Котов А.С., Мухина Е.В.....	356
БИМОДАЛЬНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ В НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Туруспекова С.Т., Касимов Р.Х., Исупова Л.А., Тортбаева Ж.Ж., Нестеренко Е.В., Жанабаева А.С., Шнарбаев Ч.А., Леванхел А.....	357
ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ГИДРОЦЕФАЛИИ У ДЕТЕЙ Узакбаев Ч.К.....	358
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИБРЕТЕННОЙ ГИДРОЦЕФАЛИИ Умаров Н.Н., Шодиев А.Ш.....	359
ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕРАПИИ СИНДРОМА ВЕГЕТАТИВНЫХ ДИСФУНКЦИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ Усманов С.А., Алиджанова Д.А.....	361
НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЮВЕНИЛЬНОМ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ Файзиев А.Н.....	362
КАТАМНЕЗ НЕЙРОСОСТОЯНИЯ ДЕТЕЙ С НЕОНАТАЛЬНОЙ РЕАНИМАЦИЕЙ Фёдоров О.А., Шабалов Н.П.....	363
ПОДХОДЫ НООТРОПНОЙ ТЕРАПИИ В НЕЙРОПЕДИАТРИИ Фёдоров О.А., Шабалов Н.П.....	364
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ ФИСТУЛЫ Федюнёва А.В.....	365



К ВОПРОСУ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ КОГНИТИВНОЙ ЭПИЛЕПТИФОРМНОЙ ДЕЗИНТЕГРАЦИИ И РАССТРОЙСТВ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА Фефелкина Н.С., Дудкина А.И., Тибекина Л.М.	366
ГИПЕРТЕРМИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ НЕИНФЕКЦИОННАЯ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ) Филина Е.В., Понятова О.А., Шестакова А.Ю.	367
ГОЛОВНАЯ БОЛЬ НАПРЯЖЕНИЯ В ПЕДИАТРИИ: КАЗУСЫ И ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ Филипович Е.К.	369
СТРУКТУРА ПРОВОЦИРУЮЩИХ ФАКТОРОВ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ Фоминцева М.В., Алексеева Т.М., Головкин В.И.	371
ПРИМЕНЕНИЕ МУСКОМЕДА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА С МЫШЕЧНО-ТОНИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ Ходжанова Т.Р.	372
МРТ НАХОДКИ ПРИ УЛЬНАРНОЙ НЕЙРОПАТИИ Холин А.В.	372
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА НЕОТРОП В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА Худайбергенов Н.Ю.	373
ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОК, БОЛЬНЫХ МИАСТЕНИЙ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ Цинзерлинг Н.В.	374
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА МИАСТЕНИИ И ОПУХОЛЕЙ СТВОЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА Цинзерлинг Н.В., Лобзин С.В.	375
К ВОПРОСУ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ У ПОЖИЛЫХ, БОЛЬНЫХ МИАСТЕНИЕЙ Цинзерлинг Н.В., Лобзин С.В.	376
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВЕРТЕБРОГЕННОЙ БОЛЬЮ Чигрина Н.В., Долгова И.Н.	377



ЛЕЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА С ПОМОЩЬЮ РЕНТГЕНЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В РЕГИОНАЛЬНОМ СОСУДИСТОМ ЦЕНТРЕ КАМЧАТСКОГО КРАЯ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ Шайхутдинова Ю.Е., Ханин А.Е., Кубанов А.В.....	378
ОЦЕНКА ИНФОРМАТИВНОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МЕТОДА ДИПОЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ИСТОЧНИКОВ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ И КРОСС-СПЕКТРАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ПАРЦИАЛЬНЫМИ ПРИПАДКАМИ Шамова Н.С., Горбатенкова О.В., Дроздова А.В.....	379
ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И РЕЗУЛЬТАТОВ ТАР-ТЕСТА ПРИ ЛИКВОРОШУНТИРУЮЩИХ ОПЕРАЦИЯХ Шахнович В.А., Кривошапкин А.Л., Шахнович Р.В., Абузайд Салех М., Гаспарян С.С., Шахнович А.Р., Мусин Р.С., Труханов П.А.....	381
МЕХАНИЗМЫ ЯТРОГЕННОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ЗАДЕРЖКИ МОЧИ (ХЗМ) У ПОЖИЛЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ Шварц П.Г., Горячев Ф.К., Попов С.В.....	382
ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ПЕРЕНОСИМОСТЬ ТИБИАЛЬНОЙ НЕЙРОМОДУЛЯЦИИ (ТН) ПРИ СИНДРОМЕ ГИПЕРАКТИВНОГО МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ (ГАМП) НА ФОНЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА (РС) РЕМИТТИРУЮЩЕГО ТЕЧЕНИЯ Шварц П.Г., Дутов В.В., Буймистр С.Ю.....	383
ИЗМЕНЕНИЕ ЧАСТОТЫ ГОЛОВНОЙ БОЛИ И ПАРАМЕТРОВ КОРТИКАЛЬНОЙ ВОЗБУДИМОСТИ ПРИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ МИГРЕНИ Шевченко В.С., Артеменко А.Р.....	384
ИССЛЕДОВАНИЕ СОСТОЯНИЯ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ЮНОШЕСКОЙ МИОКЛОНИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ Шилкина О.С., Москалева П.В., Шнайдер Н.А.....	385
МРТ ДИАГНОСТИКА ВРОЖДЕННЫХ КИСТ ГОЛОВНОГО МОЗГА Шипилин С.Н., Киселев А.М., Сташук Г.А.....	387
МРТ ДИАГНОСТИКА РУБЦОВОЙ ТКАНИ ПОСЛЕ ПОЯСНИЧНОЙ ДИСКЭКТОМИИ Шипилин С.Н., Киселев А.М., Сташук Г.А.....	388





ЧАСТОТА НОСИТЕЛЬСТВА АЛЛЕЛЬНЫХ ВАРИАНТОВ ПОЛИМОРФИЗМА CYP2D6*10 (100C>T, RS1065852) У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ СЕВЕРО-ЗАПАДНОГО И ВОСТОЧНО-СИБИРСКОГО РЕГИОНОВ РОССИИ Шнайдер Н.А., Бочанова Е.Н., Липатова Л.В., Сивакова Н.А., Дроков А.П., Сосина К.А., Незнанов Н.Г., Насырова Р.Ф.....	389
К ОСОБЕННОСТЯМ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И ЛЕЧЕНИЯ СПИННОМОЗГОВЫХ ГРЫЖ Шодиев А.Ш., Норкулов Н.У., Норкулов С.Н.....	390
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ Шодиев А.Ш., Кадиров Р.Р.....	391
ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИОБРЕТЕННОЙ ГИДРОЦЕФАЛИИ Шодиев А.Ш., Умаров Н.Н.....	393
РЕГИОНАЛЬНО-ИНТЕГРАТИВНЫЙ ПОДХОД В ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ Шпагин М.В., Наджарьян Л.Г., Серга А.А.....	394
КЛИНИКО-НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ ПОПЕРЕЧНОЙ ДИСЛОКАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА Щедренюк В.В., Могучая О.В.....	395
АЛГОРИТМ КЛИНИКО-ЛУЧЕВОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С НЕВРАЛГИЕЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА Щедренюк В.В., Топольскова Н.В., Могучая О.В.....	397
СЕНЕСТОПАТИИ КАК СИМПТОМЫ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ И СУБЪЕКТИВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СЕНСОРНОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ И ВЕРТЕБРОГЕННОЙ РАДИКУЛОПАТИИ: КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ РАЗЛИЧИЯ Щербак И.В., Грачёв Ю.В., Решетняк В.К.....	398
МУЛЬТИМОДАЛЬНАЯ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ ПРИ ПЛАНИРОВАНИИ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА У ПАЦИЕНТОВ С ГЛИАЛЬНЫМИ ОПУХОЛЯМИ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА Щербук А.Ю., Ерошенко М.Е., Тюрин Р.В., Щербук Ю.А.....	400



---

РОЛЬ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТРАКТОГРАФИИ В ПЛАНИРОВАНИИ ОПЕРАЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ОПУХОЛЯМИ ФУНКЦИОНАЛЬНО ЗНАЧИМЫХ ЗОН ГОЛОВНОГО МОЗГА Щербук А.Ю., Ерошенко М.Е., Тюрин Р.В., Щербук Ю.А.....	401
НЕЙРОПСИХОАНАЛИТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ОРГАНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА: КРИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР Эйдемиллер Э.Г., Тарабанов А.Э.....	402
ЭЭГ У ШКОЛЬНИКОВ С РАЗНЫМИ ТИПАМИ СИНДРОМА ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ С ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ Яковенко Е.А., Сурушкина С.Ю., Никишена И.С., Чутко Л.С., Пономарев В.А., Кропотов Ю.Д.....	404
ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ НЕЙРОТРАКТОГРАФИИ У ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ С НИЗКОЙ И ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА Яковенко М.П., Клещенко Е.И., Каюмова Д.А.....	405
НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ ПРИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С МОНОКЛОНАЛЬНОЙ ГАММАПАТИЕЙ НЕЯСНОГО ЗНАЧЕНИЯ Яковлев А.А., Яковлева М.В., Тарабанова Е.С., Лелекин А.С.....	406
КОГНИТИВНЫЕ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ Якубов Т.Д., Мирзаева Н.С., Шамуратова Г.Б.....	408
КОГНИТИВНЫЕ И ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ Якунина О.Н.....	409
ГЕНДЕРНЫЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ Якунина О.Н., Липатова Л.В.....	411
ПОДПОРОГОВАЯ ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ МАГНИТНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ ОБЛЕГЧАЕТ ОТВЕТЫ МЫШЦ ГОЛЕНИ, ВЫЗВАННЫЕ ЧРЕСКОЖНОЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИЕЙ СПИННОГО МОЗГА Яфарова Г.Г., Милицкова А.Д., Шульман А.А., Бикчентаева Л.М.....	412

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](mailto:welcome@congress-ph.ru)  
[www.congress-ph.ru](http://www.congress-ph.ru)

Технические редакторы: Кольцова И.В., Читанова Т.М.  
Дизайн, верстка: Куделина Т.П.

Подписано в печать 14.09.2017  
Формат 60х90 1/16. Бумага офсетная.  
Гарнитура «Таймс Нью Роман»  
Печать офсетная. Тираж 1000 экз.