

**УПРАВЛЕНИЕ ДЕЛАМИ  
ПРЕЗИДЕНТА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**ГЛАВНОЕ МЕДИЦИНСКОЕ УПРАВЛЕНИЕ**

Федеральное государственное бюджетное учреждение  
«Учебно-научный медицинский центр»



**Материалы**

**III ежегодной научно-практической конференции  
с международным участием  
«Инновационные медицинские технологии в области  
неврологии и смежных медицинских специальностей».**

Москва, 15 ноября 2012 г.

Москва

2012

Материалы III ежегодной межрегиональной научно-практической конференции с международным участием «Инновационные медицинские технологии в области неврологии и смежных медицинских специальностей». Москва, 15 ноября 2012 г. – М., ФГБУ «УНМЦ» УД Президента РФ, - 160 с.

Место проведения конференции: г. Москва, пер. Сивцев Вражек, 26/28.

Дополнительная информация на сайтах:

[www.unmc.su](http://www.unmc.su)

[www.kremlin-neurology.ru](http://www.kremlin-neurology.ru)

**ПРИВЕТСТВЕННОЕ ПИСЬМО**

**Главного специалиста по неврологии  
Главного медицинского управления  
Управления делами Президента РФ,  
заведующего кафедрой неврологии  
ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр»  
Управления делами Президента РФ,  
заслуженного врача РФ,  
лауреата премии Правительства РФ  
профессора В.И. Шмырева**

Хочется поприветствовать участников уже III ежегодной научно-практической конференции, посвященной инновационным технологиям. Инновационные исследования и практические разработки в области медицины являются, пожалуй, одним из основных направлений современной науки. Появление новых технологий каждый год продлевает и облегчает жизнь пациентам с различной неврологической и смежной патологией, ежегодно пополняя список излечимых заболеваний. Эти изменения с точки зрения практической медицины представлены появлением как в России, так и за рубежом новых высокотехнологичных методов диагностики, лечения и реабилитации.

Основным путем достижения подобных успехов был и остается мультидисциплинарный подход к проблеме. Так, применение комплексных методов лучевой диагностики (МРТ, КТ, ПЭТ, ПЭТ+КТ и т.д.) позволяет обеспечивать максимально точную оценку актуального состояния пациента и мониторинг его изменений, адекватно корректировать терапию, определять наличие показаний к ангио- или нейрохирургическому лечению и многое другое.

Одной из сложнейших проблем является обеспечение эффективного и безопасного лечения пациентов с острыми и хроническими болевыми синдромами, которые не только существенно снижают качество жизни пациентов, но и провоцируют полипрагмазию и, как следствие, высокий риск развития осложнений терапии.

Также очень важным являются вопросы как оптимизации ведения пациентов с острыми цереброваскулярными заболеваниями на всех этапах, включая доклинический, особенно в острейшем периоде заболевания, характеризующемся

наиболее «благодарными» физиологическими условиями для лечения (малый объем необратимых поражений) в сочетании с минимальными диагностическими и лечебными возможностями, так и эффективной первичной и вторичной профилактики этих заболеваний.

Реабилитация также является одним из самых сложных, но зачастую недооцененных направлений в медицине. Ведь нередко прогноз больного определяется не только, например, на столе самого виртуозного хирурга, но и во время дальнейшего ведения специалистами куда менее «заметных» специальностей, таких, как лечебная физкультура, рефлексотерапия, мануальная терапия и т.д. Только при условии полного взаимопонимания у всех этих специалистов можно ожидать максимального эффекта от лечения.

Важнейшими условиями такого взаимопонимания являются большой багаж знаний, в том числе и в смежных специальностях, оптимизация алгоритмов ведения пациентов с различными нозологиями, опыт совместной работы и ряд других. В настоящее время в УНМЦ сделан большой шаг к усовершенствованию подготовки специалистов самого разного профиля – открыт и успешно функционирует крупнейший в России междисциплинарный Аттестационно-симуляционный центр, позволяющий обеспечивать высококачественное обучение как по индивидуальным программам, так и в составе бригады (операционной, скорой помощи и т.д.).

Искренне приветствую проведение III ежегодной научно-практической конференции с международным участием «Актуальные инновационные медицинские технологии в области неврологии и смежных медицинских специальностей» и всех ее участников. Выражаю надежду, что эта конференция позволит врачам разных регионов России и стран обменяться своими достижениями, получить новые знания в своих и смежных специальностях и еще больше расширить возможности оказания пациентам эффективной медицинской помощи.

Д.м.н., профессор

В.И. Шмырев

## ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ

### **Егорова И.А.**

к.м.н., начальник Главного медицинского управления Управления делами Президента Российской Федерации. *Сопредседатель оргкомитета*

### **Шмырев В.И.**

д.м.н., профессор. Главный специалист по неврологии ГМУ УД Президента РФ, заведующий кафедрой неврологии ФГБУ «УНМЦ» УД Президента РФ. *Научный руководитель конференции, сопредседатель оргкомитета*

### **Казаков В.Ф.**

д.м.н., профессор. Директор ФГБУ «УНМЦ» УД Президента РФ. *Сопредседатель оргкомитета*

### **Никонов Е.Л.**

д.м.н., профессор. Главный врач ФГБУ «Поликлиника №1» УД Президента РФ. *Сопредседатель оргкомитета*

### **Алексеева Л.А.**

д.м.н., профессор. Научный руководитель по терапии ФГБУ «Поликлиника №1» УД Президента РФ

### **Бояринцев В.В.**

д.м.н., профессор. Главный врач ФГБУ «Клиническая больница №1 (Волынская)» УД Президента РФ

### **Васильев А.С.,**

к.м.н., доцент кафедры неврологии ФГБУ «УНМЦ» УД Президента РФ. *Секретарь конференции*

### **Витько Н.К.**

д.м.н., профессор. Главный врач ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой» УД Президента РФ

### **Дорохов С.И.**

к.м.н. Главный врач ФГБУ «Объединенная больница с поликлиникой» УД Президента РФ

### **Каллистов Д.Ю.**

д.м.н., заведующий учебно-научным отделом ФГБУ «Центр реабилитации» УД Президента РФ

### **Маховская Т.Г.**

д.м.н., профессор. Заведующая неврологическим отделением ФГБУ «Поликлиника №1» УД Президента РФ. Член экспертного совета Комитета по здравоохранению и социальной политике Совета Федерации РФ

### **Морозов С.П.**

д.м.н. Заведующий отделением рентгеновской диагностики и томографии ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой» УД Президента РФ

### **Носенко Е.М.**

д.м.н., профессор. Кафедра рентгенологии и ультразвуковой диагностики ФГОУ ДПО «Институт повышения квалификации» ФМБА России. Заведующая кабинетом сосудистых исследований отделения функциональной диагностики ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой» УД Президента РФ.

### **Полуянова Л.А.**

к.б.н. Руководитель научно-информационного отдела ФГБУ «УНМЦ» УД Президента РФ

### **Расчетова М.И.**

Заведующая психиатрическим отделением ФГБУ «Поликлиника №1» УД Президента РФ

### **Романов А.И.**

д.м.н., член-корр. РАМН, профессор. Главный врач ФГБУ «Центр реабилитации» УД Президента РФ

### **Саморуков А.Е.**

д.м.н., доцент. Руководитель лаборатории мануальной терапии РНЦ медицинской реабилитации и курортологии. Президент Российской ассоциации мануальной медицины.

### **Турзин П.С.**

д.м.н., профессор. Заместитель директора по учебной и научной работе ФГБУ «УНМЦ» УД Президента РФ.

## **АНТИАРИТМИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ И ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА N-ЗАМЕЩЕННЫХ АМИНОВ.**

Афанасьева Е.Ю.<sup>1</sup>, Васильева Г.А.<sup>1</sup>, Арзамасцев Е.В.<sup>1</sup>, Борисова Н.Ю.<sup>2</sup>,  
Борисова Е.Я.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> - ФГУ «Российский Кардиологический научно-производственный комплекс» Минздравсоцразвития, лаборатория лекарственной токсикологии, Россия, 121552, Москва, 3-я Черепковская ул., д.15-а.

<sup>2</sup> - Московская государственная академия тонкой химической технологии им. М.В. Ломоносова, Россия, 119571, Москва, пр-т Вернадского, д.86.

Многообразие нарушений ритма сердечных сокращений, их большая распространенность при различных заболеваниях и опасность для жизни, а также многочисленные нежелательные побочные эффекты при их клиническом применении - причины, заставляющие разрабатывать новые, более эффективные и безопасные лекарственные средства для профилактики и лечения аритмий.

**Целью настоящей работы** явилось изучение антиаритмических свойств, фармакологическая и токсикологическая характеристика впервые синтезированных N-замещенных аминок амидов и аминокэфиров, обоснование возможности создания на основе отобранных наиболее активных соединений новых антиаритмических средств.

**Материал и методы.** Изучение острой токсичности впервые синтезированных N-замещенных аминов проводилось с использованием двухэтапного метода на мышах (самцы и самки, масса тела 18-20 г) при внутрибрюшинном введении. Для этого на I этапе исследования токсичности методом Deichman, Le Blanc на малом количестве животных (5-7 мышей) определяли показатели ориентировочной ЛД<sub>50</sub>. Затем ставили развернутый опыт на трех группах животных по 5-10 мышей в каждой с дозами, равноудаленными от ориентировочной ЛД<sub>50</sub>. Полученные данные обрабатывали методом пробит-анализа по Литчфилду и Уилкоксоу с вычислением ЛД<sub>10</sub>, ЛД<sub>50</sub> и других параметров токсичности; гибель животных отмечали в течение 7-10 дней. Было установлено, что токсичность исследуемых веществ находится в диапазоне доз 250-2050 мг/кг.

Далее для первичной оценки антиаритмических свойств соединений использовали аконитиновую модель аритмии у крыс, механизмы возникновения которой обусловлены изменением функционального состояния натриевых каналов кардиомиоцитов. Внутривенное введение наркотизированным уретаном (850 мг/кг, в/бр) крысам Wistar аконитина гидробромида в дозе 40,0 мкг/кг вызывало желудочковую экстрасистолию, быстро переходящую в тахисистолию, трепетание, фибрилляцию желудочков и приводящую более чем в 95% случаев к гибели животных. Аритмия возникала через 1-2 мин после введения аконитина гидробромида. Гибель наступала на 15-25 мин. Этот вид аритмии смешанного предсердно-желудочкового типа близок расстройствам сердечного ритма, наблюдаемым в клинике при различных поражениях миокарда. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы крыс оценивали электрокардиографически во II стандартном отведении с помощью одноканального электрокардиографа ЭК1Т-

ОЗМ2 (Россия), при скорости записи 25 мм/сек и калибровке 10 мм/мВ, на 1, 2, 5, 10, 15, 20, 30 и далее каждые 15 минут в течение 120 минут после в/в введения препаратов и аконитина. Исследуемые соединения в дозах 1/10-1/100 от ЛД<sub>50</sub> (для мышей при в/б введении) и препараты сравнения вводили в/в за 5-7мин до введения аконитина. Эффективность антиаритмического действия изучаемых соединений оценивали по длительности аритмии или по ее предотвращению, а так же по увеличению латентного периода и выживаемости животных.

Углубленное изучение антиаритмических свойств наиболее активных веществ на таких моделях нарушений сердечного ритма, как бариевая аритмия у кроликов и крыс (BaCl<sub>2</sub> 6 и 25мг/кг внутривенно), хлоридкальциевая аритмия у крыс (CaCl<sub>2</sub> 250-300 мг/кг внутривенно) подтвердило их высокую антиаритмическую активность и показало перспективность разработки на их основе лекарственных средств для профилактики и лечения нарушений сердечного ритма. Сравнительную оценку эффективности исследуемых антиаритмических свойств проводили в сравнении с известными антиаритмическими средствами, применяемыми в клинике – амиодароном, пропранололом (обзиданом), лидокаином и верапомилом.

В связи с перспективой разработки лекарственных средств для профилактики и лечения нарушений сердечного ритма на основе отобранных активных соединений представлялось целесообразным изучение их фармакологических свойств. При этом было изучено влияние соединений в диапазоне доз ЕД<sub>50</sub> (по антиаритмическому действию) — 1/10 ЛД<sub>50</sub> для мышей при в/б введении на параметры ЭКГ. При исследовании влияния этих веществ на функциональное состояние ЦНС было изучено их действие на продолжительность наркотического сна, вызванного уретаном в дозе 1500 мг/кг и этанолом в дозе 40% 14мл/кг, исследованы их антиконвульсивные свойства на фоне действия судорожного яда М-холиномиметика ареколина 25 мг/кг п/к, изучено их влияние на продолжительность двигательной стереотипии при введении гармина 10 мг/кг п/к.

**Результаты.** Проведенные исследования показали, что ЛД<sub>50</sub> изучаемых соединений находятся в широком диапазоне доз и зависят от их химической структуры. По результатам исследования был проведен отбор изучаемых аминокамидов и аминокэфиров. Обладающие наименьшей токсичностью соединения, ЛД<sub>50</sub> которых составило (или было в диапазоне) 250-2000 мг/кг, были подвергнуты дальнейшему более детальному и расширенному изучению.

Сравнение различных функционально замещенных аминов позволило проследить влияние природы основной группы на токсичность соединений. При сравнении аминокамидов и аминокэфиров выяснилось, что аминокамиды в 1,5-3 раза токсичнее аминокэфиров.

Было важно проследить влияние характера ацильного остатка в амидной группе на токсичность соединений. Это хорошо прослеживается в разных рядах. Токсичность увеличивается при введении фенильного радикала в ацильную группу, а при введении заместителя в бензольное кольцо снижается.

Токсичность функционально замещенных аминов в значительной степени зависела от характера заместителей аминокамидной группы: наличие морфолинового цикла в молекуле аминокамидов снижало токсичность соединения в несколько раз. Установлено, что токсическое действие аминокамидов в зависимости от характера

аминогруппы уменьшается в ряду  $\text{NC}_5\text{H}_{10}$  (пиперидино) >  $\text{N}(\text{C}_2\text{H}_5)_2$  (диэтиламино) >  $\text{NC}_4\text{H}_8\text{O}$  (морфолино).

Характер замещения в аминогруппе также оказывает заметное влияние на выраженность антиаритмического действия. Наличие в молекуле исследуемого вещества пиперидинового цикла обеспечивает соединению более высокую антиаритмическую активность. Введение в структуру соединения морфолинового фрагмента вместо пиперидинового заместителя приводит к заметному снижению антиаритмической активности соединений.

Среди отобранных веществ наиболее высокой антиаритмической активностью обладали соединения антиаритмические индексы которых (соотношение  $\text{LD}_{50}/\text{ED}_{50}$ ) на модели аконитиновой аритмии у крыс превосходили соответствующие показатели пропранолола (обзидан), лидокаина, верапамила и амиодарона, использованных в качестве препаратов сравнения в 200-20 раз.

При изучении фармакологических свойств функционально замещенных аминов, проявляющих выраженную антиаритмическую активность, установлено, что при внутривенном введении в эффективных антиаритмических дозах они не влияют на частоту и ритм сердечных сокращений у бодрствующих кроликов.

Исследуемые вещества, обладающие антиаритмической активностью, в испытанных дозах (1/10 от  $\text{LD}_{50}$  для мышей при внутрибрюшном введении) не влияют на длительность сна, вызванного уретаном, барбитуратами и этанолом, т.е. не обладают седативным действием.

В эффективных антиаритмических дозах указанные вещества не влияют на функциональное состояние почек при водной нагрузке, не обладают анальгетическими и местноанестезирующими свойствами.

**Выводы** Исследованные замещенные амины являются малотоксичными веществами и обладают выраженными антиаритмическими свойствами, не уступающими, а в ряде случаев и превосходящими по активности известные антиаритмические средства, применяющиеся в медицинской практике. При этом наиболее активные алифатические аминоксиды обладают преимущественно свойствами антиаритмиков I, III и IV классов. Соединения не обладают мутагенными свойствами, ДНК-повреждающим действием и перспективны для разработки на их основе лекарственных средств для профилактики и лечения нарушений сердечного ритма. Разрабатывается технология получения наиболее перспективных препаратов.

## **НЕФАТАЛЬНЫЕ ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.**

Багаева Н.Е.

*ФГБУ «Поликлиника № 1» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва*

**Введение.** Артериальная гипертензия – распространенное заболевание, с частотой в России до 39,7%, увеличивающая риск кровоизлияния в мозг в 10 раз и до 7 раз риск развития ишемического инсульта.



**Цель исследования** – изучение клинических и инструментальных характеристик нефатальных острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) у пациентов с артериальной гипертензией (АГ).

**Материал и методы.** Методом сплошной выборки отобраны 78 историй болезни амбулаторного больного с АГ, осложненной нефатальными ОНМК и 50 историй болезни с неосложненной АГ. Пациенты с нефатальными ОНМК до 60 лет составили – 12 человек (15,4%); 60-74 г.– 36 (46,1%); 75-89 – 30 (38,5%). Средний возраст был  $70,6 \pm 9,43$ , мужчин 45 (57,8%), женщин 33 (42,2%). У 68 пациентов были ишемические и у 10 геморрагические инсульты.

Изучались показатели сократимости и внутрисердечной гемодинамики миокарда на «Ultramark-8», «HDI-3000». Ультразвуковая доплерография магистральных артерий головы (УЗДГ МАГ) выполнялась на «ДОР-842», Medata и «ТС-2020», мозговой кровотоков оценивался по количественным и качественным параметрам.

**Результаты исследования и обсуждение.** Длительность активного наблюдения у 15 больных (17,1%) была менее 5 лет, из которых у 7 ОНМК возникли в возрасте до 60 лет (46,7%), 5 и более лет у 63 (82,9%). Анализируемые нефатальные ОНМК в 4х случаях были представлены «малыми» инсультами, в 8 транзиторными ишемическими атаками, в 56 (82,3%) ишемическими и в 10 геморрагическими инсультами, соотношение ишемических инсультов к геморрагическим составило 6,8:1. Среди нефатальных ишемических ОНМК атеротромботические составили – 51,4%, гемодинамические – 25,0%, кардиоэмболические – 16,2%, лакунарные – 7,4%. Нефатальные геморрагические инсульты у 9 больных (90%) возникали по типу гематомы. При анализе соматических заболеваний в группе пациентов с нефатальными ОНМК – стенокардия I-IV функциональных классов (ф.к.) выявлена у 96,1%. У пациентов контрольной группы стенокардия была только I-II ф.к. ( $p < 0,00001$ ). Пациенты с нефатальными ОНМК в 21 случае (26,9%) перенесли инфаркт миокарда (ИМ). У пациентов с нефатальными геморрагическими инсультами ИМ не было. Хроническая сердечная недостаточность (II-III ст.) была у 39 пациентов (50%), метаболический синдром у 30,8%, сахарный диабет 2 типа у 17,1%, хронический пиелонефрит у 17,9%, онкологические заболевания у 10,2%. Выявлялась высокая распространенность факторов риска сердечнососудистых заболеваний: гиперхолестеринемия (68%), избыточная масса тела (44,9%); нарушения углеводного обмена (22,1%); курение (12,8%).

Пациенты с нефатальными ОНМК по характеру АГ распределялись: систоло-диастолической артериальной гипертензией (СДГ) страдали 40 больных (53,3%), изолированной систолической артериальной гипертензией (ИСАГ) – 29 пациентов (38,7%). У 47 пациентов (94%) контрольной группы была СДГ ( $p = 0,00001$ ). Кардиоэмболические и атеротромботические ОНМК происходили чаще при СДГ (72,7% и 57,1% соответственно), чем при ИСАГ (27,3% и 31,4%), а геморрагические инсульты, гемодинамические и лакунарные ишемические ОНМК одинаково часто возникали при ИСАГ и СДГ. Гиперхолестеринемия и ИСАГ встречались вместе в 89,6% случаев, СДГ и гиперхолестеринемия в 55%.

Пациенты с АГ, осложненной нефатальными ОНМК, в течение года до ОНМК применяли бета-адреноблокаторы (78,5%), диуретики (60%), антагонисты кальциевых каналов (51,4%), ингибиторы АПФ (50%). Низкая комплаентность к

лечению отмечена у 23 больных (29,5%). Пациенты контрольной группы принимали бета-адреноблокаторы и ингибиторы АПФ (по 2/3 пациентов) и (по 28 пациентов) диуретиками и антагонистами кальциевых каналов. Пациенты контрольной группы чаще ( $t=0,049$ ) лечились ингибиторами АПФ. В группе больных с нефатальными ОНМК монотерапия проводилась 15 пациентам (21,1%), 78,9% получали антигипертензивную политерапию: 2 препарата – 22 пациента (31%), 3 – 25 (35,2%), 4 – 11,3%. В контрольной группе 80% пациентов получали политерапию: 2 препарата – 32%, 3 – 30%, 4 – 16%.

По данным УЗДГ МАГ – у 66 больных снижение линейной скорости кровотока в МАГ отмечалось у 61 (92,4%). Выраженное снижение кровотока в каротидном бассейне зарегистрировано в 24 случаях (39,3%), в вертебрально-базилярном бассейне в 18 (29,5%). Сочетание выраженного снижения линейной скорости кровотока в МАГ в обоих сосудистых бассейнах отмечено в 13 (21,3%).

По данным ЭхоКГ – у 76,1% пациентов с АГ, осложненной ОНМК, выявлялась гипертрофия левого желудочка, у 37,9% больных дилатация левого предсердия. Средняя толщина задней стенки левого желудочка в диастолу составила ( $1,2\pm 0,12$  см). Средние размеры левого предсердия ( $3,6\pm 0,64$  см), левого желудочка ( $5,2\pm 1,07$  см), средняя величина фракции выброса левого желудочка –  $66,85\pm 4,96\%$  не отличались от референсных значений. У пациентов с ГЛЖ в 57,1% случаев диагностированы геморрагические инсульты, в 42,9% ишемические ОНМК.

**Выводы.** До 86,4% пациентов с нефатальными ОНМК были пожилого и старческого возраста. Соотношение ишемических инсультов к геморрагическим составило 6,8:1. Нефатальные ишемические ОНМК патогенетически были гетерогенными. Основными сосудистыми заболеваниями у пациентов с нефатальными ОНМК и в контрольной группе были АГ и ИБС. Лидирующими факторами риска у пациентов с нефатальными ОНМК и в контрольной группе были гиперхолестеринемия и метаболический синдром. При нефатальном ОНМК выраженное снижение линейной скорости церебрального кровотока было в 30% случаев. Более 3/4 пациентов имели гипертрофию левого желудочка. Преобладающее число пациентов с нефатальными ОНМК и в контрольной группе получали комбинированную антигипертензивную терапию, в 30% отмечена низкая приверженность к лечению.

## ДИАГНОСТИКА ОПТИКО-ХИАЗМАЛЬНОГО СИНДРОМА

Бережная Т.А.

*ФГБУ «Поликлиника №1» Управления делами Президента Российской Федерации,  
Москва*

tabereg@yandex.ru

**Введение.** Оптико-хиазмальные расстройства являются предметом дискуссии о нозологической принадлежности. Арахноидит оптико-хиазмальной локализации принадлежит к числу отторжений в клинической практике. В большинстве случаев оптико-хиазмальный синдром является следствием демиелинизирующего процесса центральной нервной системы, оптической формой рассеянного склероза; в редких случаях наследственной атрофии зрительного нерва (болезнь Лебера).

**Цель исследования** – повысить эффективность диагностики оптико-хиазмальных расстройств.

**Задачи:** Оценить информативность лабораторных, нейровизуализационных, нейрофизиологических методов исследования у больных с оптико-хиазмальными расстройствами.

**Материалы и методы.** Нами обследовано 122 пациента с оптико-хиазмальными расстройствами, из них 83(67%) мужчины, 39(33%) женщины, средний возраст которых составил  $28,2 \pm 7,5$  лет. У больных применяли комплексное обследование. Проводилась оценка неврологического статуса. Использовались методы офтальмологического исследования (визометрия, периметрия, офтальмоскопия); ликворологическое исследование; зрительные вызванные потенциалы (ЗВП); нейровизуализационные методы (компьютерная или магнитно-резонансная томография, позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) головного мозга).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Ведущими в клинической картине являлись нейроофтальмологические симптомы. По данным офтальмологического обследования все больные страдали двусторонним снижением остроты зрения (от 0,01 до 0,1). Наличие центральных абсолютных скотом в полях зрения, парацентральных скотом, битемпоральной гемианопсии, сочетания центральных скотом с сужением периферических границ полей зрения указывало на поражение неперекрещенной части папилло-макулярного пучка внутричерепной части зрительных нервов и перекрещенной части пучка в хиазме. Оптико-хиазмальные расстройства сопровождались общемозговой, оболочечной, неврологической рассеянной симптоматикой и эндокринными нарушениями.

Длительность заболевания составляла 3-4 месяца и по данным офтальмоскопии соответствовала явлениям оптической нейропатии на фоне общеинфекционных симптомов (повышения температуры тела, воспалительных процессов ЛОР-органов, плеоцитозом в ликворе). Подострая стадия формировалась к 6-8 месяцу болезни. На глазном дне при этом отмечались остаточные явления отека диска зрительного нерва, височное побледнение диска зрительного нерва или частичная атрофия зрительного нерва. В ликворе – белково-клеточная диссоциация (гиперальбуминоз). При хроническом течении процесса наблюдалось развитие атрофии диска зрительного нерва. Давность заболевания была свыше 12 месяцев. Состав ликвора был нормальный, однако у части больных отмечалась ликворная гипертензия.

Решающее значение в диагностике имели данные компьютерная томография и магнитно-резонансная томография головного мозга. В острой стадии наблюдались признаки периневрального отека зрительных нервов, в хронической стадии – расширение субарахноидальных базальных и конвексимальных пространств, деформации и кистозные полости в базальных субарахноидальных пространствах.

При исследовании «фоновых» зрительных потенциалов на стандартную вспышку света у пациентов отмечали удлинение пиковой латентности с одновременным снижением амплитуды и волны комплекса P-100. Эти данные свидетельствовали о значительных нарушениях функционального состояния зрительного анализатора. По результатам ПЭТ с фтордезоксиглюкозой у всех пациентов выявлено снижение метаболизма в затылочной доле и зрительной коре.

Сопоставляя данные, полученные на ПЭТ с результатами ЗВП, нами установлено, что при оптико-хиазмальном синдроме происходит поражение как проводящих путей зрительного анализатора, так и его коркового отдела.

**Выводы.** Клинические проявления оптико-хиазмальных расстройств определяются характером патологического процесса зрительных нервов, области хиазмы, прилежащих оболочек и цистерн мозга. О стадии оптико-хиазмального расстройства можно судить по длительности заболевания, данным офтальмоскопии, ликвора, крови. Определяющее значение в диагностике оптико-хиазмальных расстройств имеют данные нейровизуализационного исследования головного мозга, позволявшие оценить ликворные пространства и состояние зрительных нервов. Снижение зрительных функций приводит к морфо-функциональным изменениям на всем протяжении зрительного пути, о чем свидетельствуют результаты ПЭТ и ЗВП. Комплексная оценка клинических проявлений и особенностей течения заболевания, дополнительных методов исследования позволяет оценить функцию зрительного анализатора и выявить патологические нарушения. Оптико-хиазмальные расстройства находятся на стыке нейроофтальмологии, неврологии, нейрохирургии, лучевой и функциональной диагностики, при этом возникают трудности при методологической интерпретации нозологической формы (структурной принадлежности синдрома) данной формы заболевания.

## **ОСОБЕННОСТИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ.**

Буякова И.В.

*ФГБУ «КБ №1» УД Президента РФ, г. Москва*

Рассеянный склероз (РС) является хроническим заболеванием нервной системы с прогрессирующим течением, развивающимся на фоне иммунодефицита, обусловленным аутоиммунным процессом с повреждением миелина в головном и спинном мозге.

Наиболее часто встречаются церебральная, спинальная и церебро-спинальная формы заболевания. При церебральной форме наблюдается нарушение функции черепных нервов (часто поражаются зрительный, отводящий и лицевой нервы), обычно вовлечены в процесс несколько функциональных систем (пирамидная и вестибулярно-мозжечковая и другие). Симптомы поражения пирамидного пути проявляются повышением сухожильных, периостальных рефлексов, появлением патологических рефлексов, при этом значительного снижения мышечной силы не наблюдается, возможна утомляемость мышц при выполнении движений. В более тяжелых случаях выявляется моно-, геми-, пара-, три-, или тетрапарез

Данные нарушения наиболее часто отмечаются при РС. По современным данным их связывают с поражением длинных аксонов пирамидных клеток на разных уровнях. Верхние конечности, как правило, страдают реже, чем нижние или вовлекаются в процесс на более поздних этапах. Это, по-видимому, связано с тем, что кортико-спинальные пути к ногам имеют большую протяженность с вероятностью их демиелинизирующего поражения на разных уровнях выше.

Довольно характерно изменение степени пареза в течение дня: некоторые больные отмечают усиление слабости к вечеру, другие – с утра.

Снижение силы при поражении пирамидной системы у больных РС сопровождается патологическими пирамидными симптомами, повышением сухожильных и надкостничных рефлексов и снижением кожных брюшных рефлексов. Последний симптом является тонким ранним проявлением заинтересованности пирамидного пути, особенно при асимметричном снижении, но, безусловно, не является специфичным для РС признаком. У больных РС, выявляется не только повышение сухожильных, периостальных рефлексов и их асимметрия, но и резкое расширение зон их вызывания, наличие клонусов, перекрестных рефлексов, реже – защитных. Характерна диссоциация сухожильных рефлексов по вертикали, то есть значительно более выраженное повышение рефлексов с нижней конечности, чем с верхней на той же стороне.

Для рассеянного склероза характерны различные изменениями мышечного тонуса – спастика, гипотония или дистония. Большую проблему для больных представляет повышение тонуса по спастическому типу. Этот симптом наблюдается, как правило, у больных с нижними парапарезами. С клинической точки зрения спастичность - это повышение мышечного тонуса при пассивных движениях (обычно в начале более выраженное, чем в конце движения), ограничение активных движений из-за «скованности», непроизвольные рефлекторные мышечные спазмы как гиперреакция на внешние стимулы и непроизвольное разгибание ног при ходьбе.

У 80% пациентов отмечено изменение мышечного тонуса по спастическому типу. Часто повышение тонуса преобладает над выраженностью пареза и является главной причиной трудности передвижения. Мышечный тонус больше повышен в ногах, чем в руках. При большом стаже заболевания повышение мышечного тонуса в сгибательной группе мышц может приводить к формированию контрактур. Возможно развитие и мышечной гипотонии, связанной с поражением мозжечка и проводящих путей.

При одновременном поражении проводников пирамидного и экстрапирамидного тракта может наблюдаться мышечная дистония. Характерным клиническим проявлением многоочагового демиелинизирующего процесса является сочетание признаков центрального паралича с гиперреакцией и клонусами, патологическими пирамидными знаками и одновременно гипотонией из-за поражения проводников глубокой чувствительности и/или мозжечка. Это сочетание является одним из примеров типичного для рассеянного склероза синдрома «клинической диссоциации» или «клинического расщепления». При длительном тяжелом течении заболевания типичным является развитие сгибательных контрактур и выраженной гипотонии мышц. При этом на фоне спастического тонуса снижаются сухожильные рефлексы. У таких больных также могут присоединяться проявления демиелинизирующей или вторичной полинейропатии.

Типичен для рассеянного склероза симптом «колонны»: в горизонтальном положении тонус в мышцах ног снижен, а в вертикальном положении больного – резко повышен, походка приобретает резко выраженный спастический характер.

При рассеянном склерозе может наблюдаться невыраженная мышечная гипотрофия, особенно заметная в кистях рук. Атрофия мышц чаще возникает как «атрофия от бездействия», могут развиваться туннельные невропатии.

Таким образом, при рассеянном склерозе двигательные нарушения могут варьировать от «демиелинизирующего» рефлекса Бабинского без снижения силы в ногах (характерная клиничко-функциональная диссоциация) и утраты поверхностных брюшных и подошвенных рефлексов, до спастической нижней параплегии и тетрапареза, с развитием псевдобульбарных расстройств, с симптомами насильственного смеха и плача.

**Цель исследования:** Анализ собственных наблюдений больных с рассеянным склерозом с различными двигательными нарушениями за 5 лет.

**Материалы и методы исследования:** Под нашим наблюдением находился 28 человек с рассеянным склерозом. Возраст пациентов от 21 года до 68 лет, средний возраст составил  $40,4 \pm 3$  года.

Изменение мышечной силы выявлено у 14 (50%) пациентов: у 1 (3,5%) пациента с церебральной формой выявлен монопарез (правой руки), у 3 (10,7%) пациентов с церебро-спинальной формой отмечался нижний парапарез, гемипарез выявлен у 3 (10,7%) пациентов с церебральной формой заболевания, у 6 (21,42%) пациентов с церебро-спинальной формой отмечался трипарез, у 1 (3,5%) пациента с церебро-спинальной формой отмечался тетрапарез. Изменение мышечного тонуса выявлено у 18 (64,28%) из 28 пациентов: у 17 (60,71%) пациентов отмечено повышение мышечного тонуса по спастическому типу, у 1 (3,5%) пациента наблюдалась диффузная мышечная гипотония.

Всем больным с нарушением двигательной функции активно применялись нефармакологические методы лечения физиотерапия, лечебная физкультура, мануальная терапия, массаж, иглорефлексотерапия, занятия в бассейне.

#### **Выводы:**

Двигательные нарушения у больных с рассеянным склерозом являются одним из ведущих факторов инвалидизации пациентов.

Наиболее часто при рассеянном склерозе встречается нижний парапарез с повышением мышечного тонуса по спастическому типу.

Больным с рассеянным склерозом с наличием двигательных нарушений целесообразно включать в комплексное лечение нефармакологические методы лечения (физиотерапию, мануальную терапию, массаж, иглорефлексотерапию), которые оказывают значительный терапевтический эффект.

### **ОСОБЕННОСТИ ТОРАКАЛГИИ У ПАЦИЕНТОВ В УСЛОВИЯХ МЕГАПОЛИСА.**

Васильев А.С.<sup>1</sup>, Васильева В.В.<sup>2</sup>, Шмырев В.И.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> -ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

<sup>2</sup> -ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ

Болевые синдромы различной локализации, в том числе торакалгии, представляют одну из важнейших проблем современной неврологии. Так, согласно данным, представленным 3-4 мая 2011г. на втором симпозиуме «Социальные

аспекты боли» в Европейском парламенте в Брюсселе, около 25% населения Европы страдают болью в мышцах, суставах, шее или спине, которая длится от 3 месяцев и дольше и влияет на повседневную активность, в том числе около 5% европейского населения страдает от сильных болевых синдромов, а 2/3 всех случаев обращения пациентов к врачу по поводу болевых синдромов связаны с мышечно-скелетной болью. При этом распространенность хронической торакалгии по данным литературы составляет 25,4 на 100 опрошенных (Bonomo L. Et al., 2002). В России по данным литературы торакалгии – вторая по частоте причина обращения за экстренной медицинской помощью после острых болей в животе (Головюк А.Л. и др., 2009)

Целью нашего исследования было выявление и изучение факторов, оказывающих специфическое влияние на формирование и поддержание различных торакалгических синдромов и биомеханических торакальных дисфункций у пациентов, проживающих и работающих в условиях типичного мегаполиса и разработка на основе полученных данных рекомендаций по профилактике, диагностике и лечению таких синдромов.

В исследование включались пациенты, обратившиеся с жалобами на боль в области грудной клетки, проживающие и работающие преимущественно в Москве. Из исследования исключались пациенты с установленными: острой травмой грудной клетки и/или позвоночника, висцеральным или инфекционным генезом болевого синдрома (стенокардия, герпес и т.д.), выраженным сколиозом (как истинным, так и ложным), тяжелыми миопатиями, острыми инсультом или ЧМТ, перенесенными инсультом или ЧМТ с выраженным неврологическим дефицитом, выраженным когнитивным снижением, психиатрической патологией, беременностью.

При ведении больных применялись стандартное скрининговое клинико-лабораторное обследование, включая физикальный и неврологический осмотр, рентгенография (по показаниям) с применением функционального анализа рентгенограмм, остеопатическая мануальная диагностика, стандартная 10-балльная слепая визуально-аналоговая шкала. Для уточнения генеза поражения или при наличии «red flags» использовались дополнительные методы обследования: УЗИ суставов и внутренних органов, КТ, МРТ и др. С лечебной целью применялась стандартная фармакотерапия с учетом патогенеза болевого синдрома, мягкотканная мануальная терапия – преимущественно остеопатические техники, такие как постизометрическая релаксация мышц (Mitchel F.J., 1979; Lewit K., 1980) с использованием дыхательных и глазодвигательных (Gaumans F., 1980) синергий; миофасциальный релиз (Й. Фоссгрин, 1994); кожно-фасциальный релизинг (Васильева В.В., 1994); метод мануальной инактивации триггерных точек (Васильева В.В., 1996); постреципрокная релаксация (Иваничев Г.А., 1997); периферические варианты краниосакральной техники, специально разработанные и модифицированные (Шмырев В.И, Васильев А.С, Васильева В.В., 2003) на основе общепринятых (Upledger J., Vredevoogd J., 1983). Наряду с клиническими оценивали такие важные параметры, как эргономика и логистика рабочего места. Под эргономикой понимали только особенности расположения пациента на рабочем месте в «нейтральной» позиции (в основном отражает правильность подбора

мебели, настроек автокресла и т.д.), а под логистикой – особенности организации движений сотрудника при выполнении его профессиональных обязанностей (расположение и доступность при биомеханически правильном движении всего оборудования, расходных материалов и т.д.), оценка производилась по ВАШ с предварительным уточнением представлений пациента об описанных концепциях. Математическая обработка осуществлялась с помощью пакета программ MS Office 2007, достоверность различий оценивалась по t-критерию Стьюдента, оценка степени корреляции осуществлялась на основе шкалы Чеддока.

В наше исследование в соответствии с критериями включения и исключения было включено 111 пациентов основной группы (из 134 обследованных), средний возраст  $33,96 \pm 1,06$  года, в том числе 81 женщина и 30 мужчин, 80 работающих в офисе (или домашнем офисе), 16 работников физического труда (различных специальностей), 15 профессиональных водителей. Средний стаж работы на нынешнем месте  $7,84 \pm 0,66$  лет. Контрольную группу составили 25 здоровых лиц, сопоставимых по полу, возрасту и характеру трудовой деятельности. Выраженность болевого синдрома в основной группе составила  $4,12 \pm 0,16$  баллов. Эргономика рабочего места была оценена в  $5,02 \pm 0,15$  баллов, а логистика в  $4,37 \pm 0,16$  баллов. Уровень эмоциональной самооценки составил  $3,95 \pm 0,11$  (сниженный).

При первичном анализе основной группы выявлена заметная корреляция между выраженностью болевого синдрома и оценкой эргономики ( $r = -0,67$ ) и логистики ( $r = -0,52$ ) рабочего места, высокая корреляция между выраженностью болевого синдрома и эмоциональной самооценкой по данным ВАШ ( $r = -0,72$ ) и между оценками эргономики и логистики рабочего места ( $r = 0,79$ ). Последний факт указывает на общность проблем в организации рабочего места. Корреляция между эргономикой рабочего места и привычной позой умеренная ( $r = 0,41$ ), что указывает на то, что эргономика является лишь одним из факторов, влияющих на нарушение оптимального режима поз и осанок. Также умеренной ( $r = 0,43$ ), является корреляция между привычной позой и выраженностью боли. Вместе с тем, анализ анамнеза показывает, что в большинстве случаев развитие или обострение болевого синдрома было обусловлено действием конкретного фактора – сменой рабочего места, мебели или оборудования (влияющими на эргономику или логистику), разовой нетипичной физической нагрузкой, локальным переохлаждением (кондиционер), стрессом и т.д. При этом появляющийся болевой синдром не отражал характера этого воздействия, а являлся комплексным проявлением (в результате срыва компенсации) ранее возникших биомеханических, эмоциональных и иных проблем, что характерно для нейропатической боли.

У всех обследованных пациентов выявлены множественные биомеханические дисфункции грудной клетки, плечевого пояса, шеи и других отделов. а также различные поструральные нарушения. В пределах нормы осанка была лишь у 7 (6,3%) пациентов, с умеренными отклонениями у 37 (33,3%), значительные отклонения были у 67 (60,4%). Характер биомеханических нарушений был различным у пациентов с различными привычными позами. Так, для пациентов, привычно сидящих за столом, сложившись вперед на поясничном уровне и сползая ногами под стол, характерны развитие дисфункций средних ребер и мышц межлопаточной области (вследствие опоры малой площадью на спинку стула), реберно-подвздошный конфликт (вследствие сближения крыльев подвздошных



костей и реберных дуг), множественные дисфункции грудины и плечевого пояса с сочетанием с антефлексией в шейногрудном переходе (в сумме обычно формирующие клиническую картину синдрома функционального блока верхней апертуры грудной клетки), а также ряд других дисфункций позвоночника, таза и копчика (вплоть до подвывиха последнего и развития выраженных кокцигодий). Для пациентов, склонных к гиперлордозированной посадке, подвздошно-реберный конфликт нехарактерен, зато чаще отмечаются дисфункции мышц спины и плечевого пояса, а также формирование биомеханических дисфункций по типу «опрокинутого таза». Характер дисфункций грудной клетки и плечевого пояса у этих пациентов зависит от положения в пространстве верхней части туловища, например, наличия и характера соприкосновения грудной клетки со столешницей, но в любом случае характерно развитие синдрома функционального блока верхней апертуры грудной клетки разной степени выраженности. Во всех случаях наиболее часто отмечались миофасциальные синдромы малых грудных, зубчатых, надостных и дельтовидных мышц, мышцы, поднимающей лопатку.

Таким образом, настоящее время наиболее типичным жителем мегаполиса обращающимся за медицинской помощью по поводу торакалгии, является офисный работник, а не представители специальностей, относящихся к «традиционной» группе риска по биомеханически обусловленным болевым синдромам (работники физического труда и водители). Для них характерны общая гиподинамия, продолжительные статические и импульсные динамические нагрузки, неудовлетворительные эргономика и логистика рабочего места, латентные и/или нескорректированные нарушения осанки и двигательных стереотипов, высокие психо-эмоциональные нагрузки. Сочетанное действие этих факторов формирует сложный патогенез болевых синдромов и существенно затрудняет диагностику и организацию эффективного лечения. В данной ситуации необходимо обеспечение единовременного проведения фармакотерапии и мануальной коррекции собственно миофасциального болевого синдрома, психокоррекции, оптимизации двигательных паттернов и иных лечебных мероприятий.

Немаловажно и то, что клиническое значение торакалгий часто недооценивается, хотя, в силу особенностей анатомического строения и иннервации грудной клетки, они могут быть обусловлены наличием широчайшего спектра заболеваний и состояний, представляющих в ряде случаев опасность для жизни, и оказывать серьезное негативное влияние на течение целого ряда заболеваний.

В большинстве случаев для коррекции миофасциальных и иных биомеханических изменений, проявляющихся синдромом торакалгии, показано проведение консервативного лечения (миорелаксанты, противоотечная, сосудистая терапия и т.д.), а также мягкотканная мануальная терапия, массаж, ЛФК, физиотерапия, рефлексотерапия. Анализ данных литературы показывает, что только комплексная терапия позволяет добиться значимых стабильных результатов. Отдельно взятые методы эффективны, по разным сведениям, только в 36–50% наблюдений (Головюк А.Л., 2009; Ордабеков С.О., 1989).

При проведении мягкотканной мануальной коррекции дисфункций отмечалось незамедлительное улучшение респираторной функции грудной клетки с достоверным ( $p < 0,001$ ) ростом показателей ФВД. Болевой синдром достоверно

( $p < 0,05$ ) уменьшался уже после первой процедуры. У ряда больных коррекция выявленных биомеханических дисфункций не привела к существенному уменьшению или купированию болевого синдрома. При дообследовании был установлен преобладающий нейропатический характер болевого синдрома.

Фармакологическая терапия торакалгий имеет широкий спектр возможностей. Это, в первую очередь, анальгетики (преимущественно НПВП, в ряде случаев препараты для лечения нейропатической боли) витамины-антиоксиданты, минералы, микроэлементы, противоэкссудативные и противоотёчные средства, вазоактивные препараты, средства для коррекции мышечного тонуса, паравerteбральные блокады.

Одним из наиболее удобных и эффективных препаратов, в значительной степени отвечающих указанным критериям является ксефокам (лорноксикам). В отличие от других НПВП, ксефокам не ингибирует активность 5-липоксигеназы и, таким образом, не подавляет синтез лейкотриенов, шунтируя метаболизм арахидоновой кислоты на 5-липоксигеназный путь. Этот факт весьма значим в связи с тем, что арахидоновая кислота и её метаболиты могут действовать как ретроградные медиаторы, стимулирующие проведение болевых импульсов в спинном мозге. При резко выраженном остром болевом синдроме он назначается в дозе 8 мг в/м или в/в 2 раза в день в течении 3-5 дней с последующим переходом на стандартную таблетированную форму 8 мг 2 раза в день. Недостатком ксефокама является его существенное влияние на ЖКТ, что ограничивает применение препарата у пациентов, например, с язвенной болезнью желудка.

Еще одним хорошо зарекомендовавшим себя препаратом является аркоксиа (эторикоксиб), у которого частота побочных эффектов со стороны ЖКТ на 55% ниже по сравнению с традиционными НПВП. Препарат назначается в дозе 60-120 мг один раз в сутки, т.к. имеет рекордное время полувыведения – более 20 часов и, как следствие, продолжительность действия. Другим преимуществом является быстрое начало действия препарата, что немаловажно при лечении острой боли.

При выявлении абюзусного характера боли наиболее эффективным было назначение селективного активатора калиевых каналов катадолона начиная с 2 капсул вечером (200мг) в первый день с последующим переходом на трехкратный прием по 1 капсуле (300 мг в день) через равные промежутки времени.

Могут применяться и другие препараты группы НПВП, такие как пироксикам, нимесулид, диклофенак, кетопрофен, мелоксикам, ацеклофенак и т.д. При миофасциальных, связочных и суставных поражениях также может быть достаточно эффективным местное применение НПВП в форме мазей и гелей на болезненную область и несколько дистальнее ее. Местное применение препарата с таким расширением зоны нанесения позволяет несколько улучшить биодоступность препарата в целевой зоне за счет венозной и лимфатической микроциркуляции, особенно в условиях выраженного отека и/или воспаления.

При хронических болевых синдромах, а также при опоясывающем лишае может иметь место истощение антиноцицептивной системы приводящее к формированию нейропатической боли, при которой классические НПВП малоэффективны. В этом случае необходимо применение таких препаратов, как габапентин (габагамма), прегабалин (лирика), тебантин, нейронтин в индивидуально подбираемых

дозировках. В ряде случаев возможно использование карбамазепина (финлепсина), однако он хуже переносится.

Противоотечная терапия обычно представляет собой сочетание местного применения препаратов вентонического действия (троксевазин гель 2%) и магнитотерапии. Необходимо с большой осторожностью относиться к применению синусоидальных модулированных токов (СМТ), т.к., хотя в ряде случаев они дают положительных эффект, достаточно часто отмечается усиление болей, обусловленное тетаническим сокращением мышц в ответ на электрическую стимуляцию. Согревающие процедуры также следует применять с осторожностью, это обусловлено риском усиления отека за счет действия феномена «венозного жгута». В тоже время утепление болезненной области без внешнего нагрева обычно способствует релаксации спазмированных мышц, уменьшению отека и болевого синдрома.

Для коррекции мышечного тонуса обычно применяются непрямые миорелаксанты, такие как сирдалуд, мидокалм, баклофен, мелликтин и др. Широкий спектр препаратов этой группы позволяет обеспечить подбор терапии учитывающий клинические и профессиональные особенности пациента. Могут применяться блокады с местными анестетиками, при этом необходимо соблюдать осторожность из-за риска развития осложнений, в частности, пневмоторакса.

В комплексной терапии торакалгий находят место препараты из различных групп, такие как минералы (аспаркам), витамины и антиоксиданты (витамины группы В, аскорбиновая кислота, мексидол и др.), нейротропные (амитриптилин, афобазол и т.д.).

Таким образом, своевременная диагностика и коррекция указанных изменений имеют несомненно важное клиническое значение и позволяет существенно повысить качество жизни пациентов, а в ряде случаев и избежать опасных осложнений. Важным элементом обеспечения такого ведения пациентов с торакалгиями на госпитальном этапе является включение в штатное расписание многопрофильных стационаров должностей врача мануального терапевта с углубленной подготовкой по мягкотканым (остеопатическим) техникам.

Также необходимо учитывать влияние широкого распространения в популяции хронического стресса, ведущего к развитию различных тревожно-депрессивных состояний, наличие фоновых заболеваний, сочетание низкого комплаенса со склонностью к самолечению (в том числе на основе рекламных материалов, представленных в СМИ), и т.д. Без учета влияния всех этих факторов обеспечение эффективной патогенетической терапии представляется затруднительным.

## **НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА.**

Викулина В.В., Шмырев В.И.

*Поликлиника ОАО Газпром. Отделение восстановительной медицины  
ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ*

### **Актуальность темы:**

Вопрос о лечении больных с неврологическими проявлениями дегенеративно-дистрофических поражений поясничного отдела позвоночника, с каждым годом приобретает все большую актуальность в связи с чрезвычайным распространением и омоложением проблемы, т.к. 80% пациентов составляет возрастную группу от 20 до 50 лет с максимальной распространенностью в возрасте 30–39 лет [3,5], что ведет к значительным экономическим потерям. Постоянно разрабатываются новые методики лечения с целью уменьшения сроков нетрудоспособности и профилактики рецидивов. Сложность патогенеза и разнообразие неврологических проявлений предполагает комплексный метод лечения больных с включением ряда ортопедических мероприятий таких как вытяжение. Одной из новых методик горизонтального вытяжения является система локальной декомпрессии, с помощью которой можно выполнять вытяжение одного сегмента поясничного отдела позвоночника без вовлечения в процесс других сегментов. Это актуально с учетом распространенности грыж пояснично-крестцового уровня по сегментам: L5-S1 45%, L4-L5 40-42 %, L3-L4 10%, L2-L3 1-3%.

Краеугольным камнем тракционной терапии является принцип дозирования. Мнение об оптимальной величине применяемого усилия и влияние ее на эффективность процедуры вытяжения разноречивы [1].

Противопоказаниями к применению метода являлись острая стадия заболевания с резко выраженным болевым синдромом, секвестрированные грыжи, остеопороз поясничного отдела позвоночника, спондилолистез 3-4 степени, онкологические заболевания и индивидуальная плохая переносимость вытяжения.

**Целью** настоящего исследования являлось изучение эффективности современной методики локальной декомпрессионной терапии остеохондрозом поясничного отдела позвоночника.

**Материалы и методы:** Процедура локального горизонтального вытяжения проводилась на установке DRX 9000, которая разработана в США с участием ученых NASA в 2000г В России получила Регистрационное разрешение Минздрава от 2006г.

Установка DRX 9000 состоит из горизонтального стола и блока управления. Блок управления оснащен сенсорным экраном для ввода, силы тяги троса, уровня декомпрессии с помощью 5-ти уровней наклона троса(с 1-го по 5-й позвоночно-двигательный сегмент поясничного отдела позвоночника).

В руководстве по эксплуатации установки рекомендовалась сила трaktionи равная половине веса человека. Нами разработана следующая методика: вытяжение начиналось с нагрузки 10кг и доводилось до 20 кг у женщин и 30кг у мужчин. Величина силы вытяжения подбиралась с учетом пола, массы тела больного, его

телосложения, физического развития, выраженности болевого синдрома, характера и выраженности дегенеративно-дистрофических изменений поясничного отдела позвоночника. Общая продолжительность процедуры от 30 до 45 мин .

Курс лечения состоял из 10 процедур. После процедуры вытяжения пациентам рекомендовалось ношение пояснично-крестцового бандажа и укрепление мышечно-связочного аппарата с помощью лечебной гимнастики.

Под нашим наблюдением находились у 60 пациентов -34 мужчин и 29 женщин в возрасте от 29 до 63 лет с различными синдромами остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника: люмбалгией, люмбоишалгией со статико-динамическими нарушениями в виде ограничения объема движений пояснично-крестцового отдела позвоночника, уплощения поясничного лордоза. В процессе клинико-неврологического обследования оценивались характер и локализация боли, наличие симптомов натяжения , двигательных и чувствительных расстройств, изменения сухожильных рефлексов. Всем пациентам была проведена магнитно-резонансная томография пояснично-крестцового отдела позвоночника.

На основании данных клинико-неврологического обследования выделены 2 группы пациентов: 1-ю группу составили 15 пациентов с неврологическими проявлениями люмбалгии; 2-ю -40 пациента с проявлениями люмбоишалгии , компрессионной радикулопатии. Во 2-й группе была выделена подгруппа (2А группа), включавшая 5 больных со значительной , по данным МРТ , грыжей межпозвоночного диска.

По локализации грыжи все больные распределились следующим образом: L5-S1- 43(71%), L4-L5- 12 (20%);у 5(8%) на уровне 2 –х сегментов L4-L5 и L5-S1.

### **Результаты исследования.**

Эффективность процедур оценивали по восстановлению двигательной функции позвоночника, динамике уменьшения болевого синдрома и неврологической симптоматики.

По результатам проведенного исследования методика горизонтальной локальной декомпрессии эффективна при лечении больных остеохондрозом поясничного отдела позвоночника. В 80 % случаев отмечена положительная динамика, объективно проявлявшаяся в виде регресса болевого синдрома, снижения напряжения мышц спины на уровне одного позвоночно-двигательного сегмента, уменьшения симптомов натяжения , двигательных и чувствительных расстройств.

Рекомендованные разработчиками схемы лечения могли применяться только у пациентов с хорошо развитым мышечным корсетом и в начальных стадиях заболевания. Выбирая более щадящие схемы вытяжения, мы основывались на данных предыдущих исследований [2,4].

Следует подчеркнуть, что ни у одного из больных не наблюдалось ухудшение состояния после курса лечения. Однако у больных с большой грыжей (по данным МРТ более 6 мм) эффективность вытяжения ниже. Обращает на себя внимание также меньшая эффективность лечения у женщин по сравнению с мужчинами. На наш взгляд, это может быть связано с более развитой мышечной системой у мужчин.

В процессе проведения процедуры декомпрессионной терапии было отмечено что достижение положительного результата больше у пациентов с начальной

Москва, 15.11.2011г. Материалы III ежегодной научно-практической конференции с международным участием  
стадией дегенеративно-дистрофических заболеваний поясничного отдела позвоночника.

У 7(17,5%) пациентов, после курса лечения, было проведено контрольное МРТ. При сравнении со снимками до лечения, существенной динамики не наблюдалось.

Изучение отдаленных результатов и сочетание методики с другими немедикаментозными методами лечения нуждается в дальнейшем изучении.

#### **Выводы:**

1. Лечение с использованием современной методики локального горизонтального вытяжения эффективно у 80 % больных с различными синдромами остеохондроза пояснично-крестцовой локализации.

2. Методика DRX900 позволяет воздействовать локально на один позвоночно-двигательный сегмент.

3. Рекомендованные разработчиками протоколы лечения применимы для пациентов с незначительными дегенеративно-дистрофическими заболеваниями поясничного отдела позвоночника.

4. При правильном подборе силы вытяжения данная методика безопасна для больных, физиологична, малонагрузочна.

#### **Список литературы**

1. Каптелин АФ, Собчук В.М. Ортопедическая неврология 1978г с. 68-69
2. Мирютова Н.Ф., Горбунов Ф.Е., Масловская С.Г., Абдулкина Н.Г. Некоторые виды тракций при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры 1998. №2 С.25-28.
3. Павленко С.С. Боли в нижней части спины (эпидемиология, клинико-диагностическая классификация, современные направления в диагностике, лечении и стандартизации медицинской помощи. Сибмедиздат, Новосибирск, НГМУ. 2007.С. 172 ;
4. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы .- М., 1989
5. Waddell G., Burton A.K. (2001) Occupational health guidelines for the management of low back pain at work: evidence review. Occup. Med., 51(2). P. 12

## **ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У ПАЦИЕНТОВ С НАЧАЛЬНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И ЕЁ КОРРЕКЦИЯ L-АРГИНИНОМ.**

Гайса Н. Н., Казанцева И. В., Шмырёв В. И.

*ФГБУ Клиническая больница №1 Управления Делами Президента РФ*

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) — доминирующая хроническая патология в большинстве стран мира, являющаяся основной причиной смерти и инвалидности населения. Целостность и физиологическая функция эндотелия сосудов являются основой здоровья сердечно-сосудистой системы. Именно эндотелиальная функция находится под влиянием сосудистых факторов риска. Дисфункция эндотелия (ДЭ) сосудов является ранним патофизиологическим

признаком и независимым предиктором неблагоприятного прогноза при большинстве форм ССЗ.

ДЭ является предстадией морфологических изменений при атеросклерозе (АС). Она отмечается у пациентов с традиционными факторами риска АС, включающими гиперхолестеринемию, курение, сахарный диабет (СД) и артериальную гипертензию (АГ) до того, как они клинически проявятся. ДЭ широко распространена и развивается по мере старения даже при отсутствии сосудистых заболеваний (Heffernan K.S. et al., 2008; Yavuz V.V. et al., 2008).

ДЭ участвует в патогенезе многих заболеваний, таких как АГ, инсульт, эректильная дисфункция и почечная недостаточность. Нарушение функции эндотелия является прогностическим фактором ССЗ, а фармакологическая коррекция персистирующей ДЭ может снизить риск АС.

Свои основные функции эндотелий осуществляет, вырабатывая и выделяя большое количество разных биологически активных веществ. Снижение синтеза NO приводит к вазоконстрикции (повышается риск развития АГ), свободнорадикальному повреждению мембран клеток (что способствует развитию АС), тромбофилии, снижению противоопухолевой и противoinфекционной активности иммунной системы, угнетению сексуальной функции. Другими словами, по мере развития ДЭ происходят изменения, характеризующиеся повышением сосудистого тонуса, протромботическим состоянием, воспалительной активацией лейкоцитов, а затем проникновением их в сосудистую стенку; гладкомышечные клетки мигрируют и пролиферируют, увеличивается сосудистая проницаемость.

Цель исследования: определение состояния функции эндотелия у пациентов с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения неинвазивным методом.

Материалы и методы: проводилось выявление пациентов с начальными признаками нарушения мозгового кровообращения, мужчины и женщины в возрасте от 40 до 60 лет. Всем исследуемым проводились: МРТ головного мозга, Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, исследование эндотелия. Функция эндотелия определялась при помощи диагностического комплекса АнгиоСкан – российская разработка под научным руководством доктора медицинских наук профессора Парфенова А. С. В основе работы «Ангиоскан-01» заложена регистрация пульсовой волны объема с помощью оптического датчика, установленного на концевой фаланге пальца руки. Для регистрации сигнала используется светодиод, работающий в ближней инфракрасной области спектра, что позволяет фотонам проходить через всю толщу концевой фаланги пальца. Концевая фаланга пальца имеет большое число мелких артерий и артериол. С помощью оптического детектора происходит регистрация пульсовых волн объема. При каждом сокращении левого желудочка, кровь достигает концевой фаланги, где установлен датчик. При этом оптическая плотность просвечиваемого участка пальца возрастает. Динамика изменений оптической плотности и формирует исходный сигнал пульсовой волны объема. Первичный сигнал, который используется для дальнейшего анализа и обработки представляет собой фотоплетизмограмму. Фотоплетизмограмма (ФПГ) – неинвазивный сигнал, определяемый пульсовыми изменениями объема крови в тканях. Для оценки функции эндотелия используются

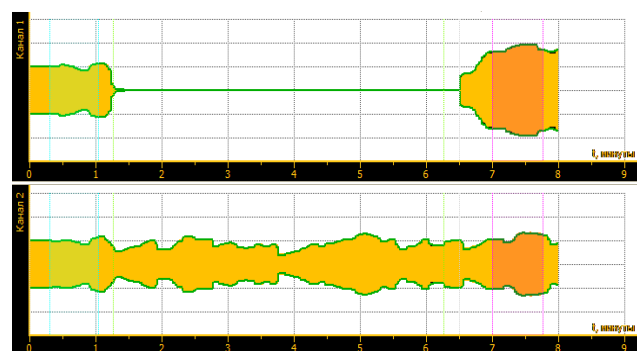
два оптических датчика, установленные на концевую фалангу указательных пальцев обеих рук. Во время проведения теста с помощью прибора «Ангиоскан-01» происходит постоянная регистрация сигнала. Для оценки состояния эндотелиальной функции проводится окклюзионная проба, для чего на плечо правой руки устанавливается манжета тонометра и в ней создается давление превышающее величину систолического давления на 50 мм.рт.ст. Окклюзия плечевой артерии продолжается в течение 5 минут, после чего давление в манжете стравливается. Сигнал в течение трех минут продолжает регистрироваться. Далее идёт анализ полученных результатов.

В настоящее время установлено, что нарушение функции эндотелия происходит генерализованно во всех артериях, и нет необходимости у больных ишемической болезнью сердца проводить тест в коронарных артериях, а у больных периферическим атеросклерозом в артериях нижних конечностей, так как любой участок артериального русла репрезентативен в плане оценки эндотелия.

Данные оценки эндотелиальной функции артерий предплечья являются маркером долгосрочного прогноза ССЗ у пациентов с АГ. Пациенты с нарушенной эндотелиальной функцией, по данным ряда исследований, имеют высокий риск развития ССЗ, в связи с чем можно предположить, что ДЭ является предиктором необходимости более агрессивной или комбинированной медикаментозной терапии для снижения риска развития ССЗ. Наблюдение за эндотелиальной функцией в динамике в ответ на различные формы лечения может помочь титровать препараты и принимать решение о необходимости дополнительной терапии.

У пациентов с выявленной ДЭ проводилось исследование до и после применения ангиопротективного препарата Лонга ДНК (препарат, содержащий ДНК молот лосося в комплексе с L-аргинином и витаминами группы В (В1, В6, В12, никотиновая и фолиевая к-ты, рутин, вит. С) в форме капсул для приема внутрь). Данный препарат назначался пациентам в течение 1 мес., после чего повторно происходил анализ окклюзионной пробы.

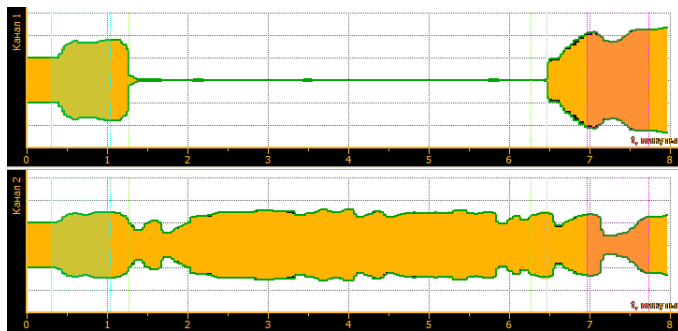
Пример протокола теста пациента, 41 лет, с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения и выявленной дисфункцией эндотелия.



### *До лечения*

В этом случае, после проведенной окклюзионной пробы индекс окклюзии по амплитуде составил 1,5 ( $N > 2,0$ ), что свидетельствует о наличии выраженной дисфункции эндотелия.





### После лечения

В этом случае, после проведенной окклюзионной пробы индекс окклюзии по амплитуде составил 2,0 ( $N > 2,0$ ), что свидетельствует о стабилизации функции эндотелия после лечения ангиопротективным препаратом.

При исследовании выявлено:

1. У пациентов с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения определяется дисфункция эндотелия.
2. Краткосрочное (от 2-х недель) применение L-аргинина ассоциируется с достоверным увеличением ПВ плечевой артерии, которое указывает на улучшение эндотелиальной функции.

## РАННЯЯ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА.

Депутатова А.Ю.<sup>1</sup>, Шмырев В.И.<sup>1,2</sup>, Морозов С.П.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> - ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

<sup>2</sup> - ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ

Цереброваскулярные заболевания в настоящее время приобретают все большее значение в структуре общей заболеваемости и смертности. Особое место в структуре цереброваскулярной патологии занимает ишемический инсульт. Вопреки активным усилиям мировой медицинской общественности, цереброваскулярные заболевания, согласно биллетю ВОЗ за 2011г., поднялись с третьего на второе место в структуре смертности, являясь при этом ведущей причиной инвалидизации среди взрослых. Смертность от инсульта по России намного выше, чем в других развитых странах, особенно в острейшем периоде ишемического инсульта, превалирующего в структуре всех острых нарушений мозгового кровообращения. К 2030 году ВОЗ предсказывает увеличение смертности от цереброваскулярной патологии и первое место в общих причинах смертности и инвалидности.

На госпитальном этапе после оценки клинической картины у поступившего пациента несомненно требуется нейровизуализационное подтверждение инсульта. Среди инструментальных методов диагностики наиболее эффективным в настоящее время считается метод МРТ, а точнее — такие методики, как ДВ-МРТ и ПВ-МРТ, которые позволяют в течение первых часов и даже минут заболевания диагностировать инсульт мозга с высокой точностью. Данные, полученные с использованием этих методик, не только позволяют подтвердить клиническую картину заболевания, но, и при совместном анализе, дифференцировать обратимые ишемические изменения от необратимых. Это является очень важным моментом, так как на спасение клеток зоны ишемической полутени, или пенумбры, и направлены усилия врачей. Особенно актуальным это стало с появлением такого

метода лечения, как тромболитическая терапия, которая позволяет осуществить реканализацию в зоне ишемии в течение первых 3-4,5 часов и этим восстановить кровоток и, следовательно, обеспечить доставку кислорода и питательных веществ клеткам ишемической полутени. Достижением современной диагностики ишемического инсульта является выявление патологических изменений на уровне нарушения микроциркуляции и первых метаболических изменений. Изучение различных аспектов острых нарушений мозгового кровообращения в последние годы значительно расширило существующие теоретические представления о конкретных механизмах возникновения и формирования ишемических поражений головного мозга, позволило сформулировать концепцию гетерогенности ишемического инсульта и определить рациональные подходы к его лечению и профилактике.

Инфаркт мозга является следствием сложного комплекса процессов, вызывающих развитие взаимосвязанных гемодинамических и метаболических расстройств, которые срабатывают вместе и возникают в определенном участке мозга. Использование новейших методических подходов позволяет выделить три степени поражения ткани мозга в результате ишемического инсульта: инфарктное ядро - участок критической перфузии и необратимого повреждения нейронов; ишемическая полутень (пенумбра) - участок вторичного повреждения с субкритической или «мизерной» перфузией и высоким риском развития инфаркта; коллатеральный участок умеренной гипоперфузии мозговой ткани с минимальной вероятностью развития инфаркта.

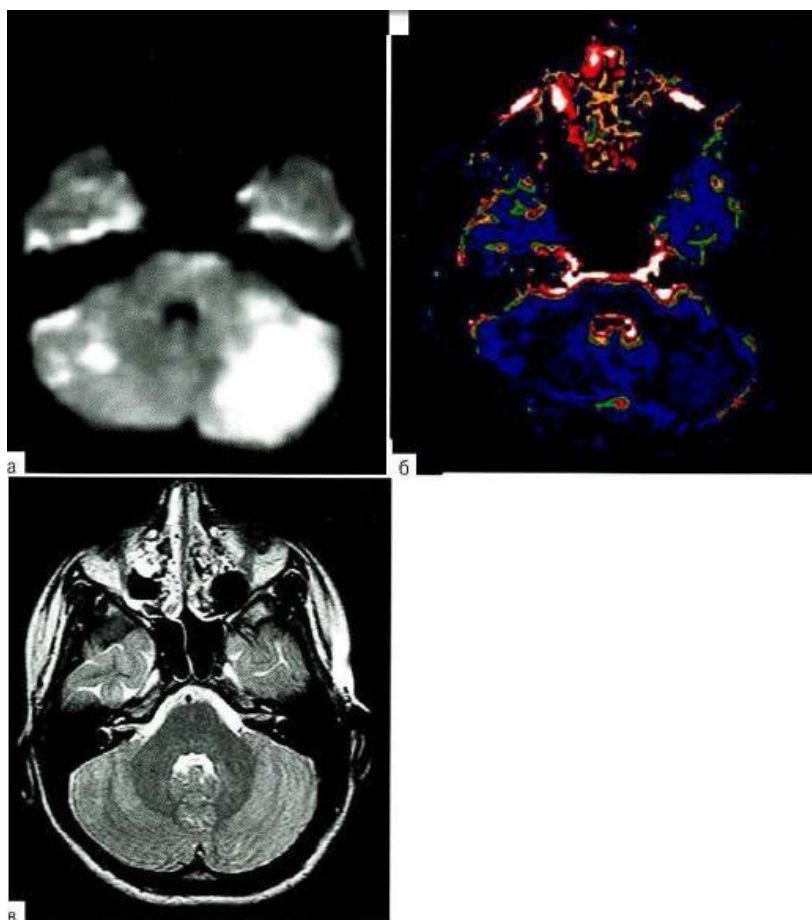
Существование ишемической полутени взаимосвязано с представлением о «терапевтическом окне». Это промежуток времени, в течение которого с наибольшей эффективностью могут проводиться терапевтические мероприятия. В основном он составляет 1-6 ч от начала инсульта. Именно при своевременном лечении больного удается сохранить нейроны от разрушения.

Ряд взаимосвязанных нейрохимических процессов, спровоцированных окклюзией и прекращением поступления энергетических ресурсов (кислорода, глюкозы) в клетки мозга (ишемический каскад) преимущественно возникает в пределах ишемической полутени. По современным представлениям, ведущее место в патогенезе ишемического инсульта принадлежит сложному комплексу ишемическо-воспалительно-тромботических нарушений, которые тесно связаны между собой и срабатывают вместе. Каждый из этапов повреждения ткани мозга сопровождается выделением токсических для эндотелиальных клеток веществ (свободных радикалов - продуктов пероксидного окисления). Оксидантный стресс клеток и воспалительный каскад достигают максимума через 12-36 ч. Первичная зона инфаркта регистрируется через 3-6 ч. После 6 ч с момента развития первых неврологических симптомов заканчивается формирование большей части инфаркта мозга. «Доформирование» очага продолжается в течение 24-48 ч, а возможно, и позже в зависимости от степени уменьшения объема мозгового кровотока и других последствий ишемии. После 24-48 ч размеры инфаркта практически не изменяются.

Снижение скорости измеряемого коэффициента диффузии в тканях мозга - чувствительный индикатор ишемических нарушений и степени тяжести ишемии. На сегодняшний день применение диффузионно-взвешенных изображений - один из наиболее быстрых и высокоспецифичных методов диагностики ишемического

инфаркта мозга в ранних стадиях его развития (до 6 ч), когда существует - "терапевтическое окно" для использования тромболизиса и частичного или полного восстановления кровотока в поражённых тканях мозга. В острой фазе мозгового инсульта на диффузионно-взвешенных изображениях зона поражения мозга имеет типично высокий МР-сигнал, тогда как нормальные ткани мозга выглядят тёмными. На картах измеряемого коэффициента диффузии - обратная картина (см. рис.). Карты измеряемого коэффициента диффузии стали средством диагностики ишемии и динамического наблюдения за развитием острого нарушения мозгового кровообращения и последующей хронической дегенерации тканей, вызванной ишемией.

Данный метод, пожалуй, единственный, способный обнаружить появление новой ишемической зоны по периферии старого нарушения мозгового кровообращения (или расширения зоны инсульта) у больных с вновь развившимся неврологическим дефицитом. Неинвазивность и быстрота применения диффузионно-взвешенных изображений определяют главенствующее значение метода в первичной диагностике ишемического поражения мозга.



**Рис. 1.** Острейшая фаза (3 ч) мозгового инсульта в вертебробазиллярной системе. На диффузионно-взвешенном изображении нормальные ткани мозга выглядят тёмными, зоны поражения в обеих гемисферах мозжечка ( $S>D$ ) имеют типично высокий МР-сигнал (а); на карте измеряемого коэффициента диффузии - обратная картина (б); на МР-томограмме в режиме Т2 зона поражения ещё не видна (в).

## **ЗАЧЕМ ЗДРАВООХРАНЕНИЮ НУЖНЫ ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И БИОСТАТИСТИКА?**

Зорин Н.А.<sup>1</sup> Леонов В.П.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> – *Московское отделение Общества специалистов доказательной медицины (ОСДМ, <http://osdm.msk.ru/>), член правления*

<sup>2</sup> – *Сайт БИОМЕТРИКА <http://www.biometrica.tomsk.ru/>, редактор  
e-mail: [nzorin2@gmail.com](mailto:nzorin2@gmail.com)*

**Актуальность темы.** На протяжении 20 последних лет тема доказательной медицины (ДМ) широко дискутируется в отечественной и зарубежной медицине. Наиболее обстоятельно обсуждение этой темы представлено в интернет-публикациях, и интернет-форумах. Эти материалы, касаются принципов повышения качества медицинской помощи, систем стандартизации в здравоохранении, а также методов повышения достоверности информации, используемой в медицинской науке и практике.

**Цель исследования** 1. Анализ материалов дискуссий по данной тематике, для выяснения отношения медицинского сообщества к внедрению концепций КЭ и ДМ в практическую и научную медицину. 2. Оценка соответствия выполнения научных статей и диссертаций принципам КЭ и ДМ, в том числе - 3. Анализ целей и правильности использования биостатистики, как одного из основных инструментов ДМ.

**Материалы и методы.** Изучены материалы 10 наиболее известных российских форумов биомедицинской тематики, отобранные по ключевым словам: «доказательная медицина», «ДМ и статистика» «ДМ в России», «принципы ДМ»; 100 публикаций отечественных медицинских журналов, рандомизированно отобранные, а также 50 диссертаций, защищённых в тематически значимом, Центральном НИИ организации и информатизации здравоохранения Минздрава.

### **Результаты исследования.**

I). На материале интернет-обсуждений:

1.1. Выявлен разброс мнений от полного отрицания ДМ до возведения ДМ в статус панацеи, как в организационных, так и в лечебных вопросах.

1.2. Недостаточное внимание к экономическим аспектам медицины и здравоохранения.

II). На материале статей и диссертаций:

2.1. Несоответствие методов исполнения значительной части исследований (75%), принципам клинической эпидемиологии (КЭ) и ДМ; причем в значительном числе случаев до степени, не позволяющей сравнивать их даже с обыденными образцами аналогичной продукции индустриально-развитых стран мира. Неадекватный дизайн, выводы не вытекающие из сделанного и т.д. – типичные черты многих наукообразных публикаций.

2.2. В тех же работах - игнорирование современных методов статистики или безграмотное использование элементарных методов статистики. Типичные примеры подобных статистических некорректностей приведены в [1].

## Обсуждение полученных результатов <sup>1</sup>

1.1 Упомянутый разброс мнений с одной стороны может быть объяснён плохим пониманием принципов КЭ ДМ, а также недостаточной активностью проводников и сторонников ДМ. С другой стороны, он обусловлен различием уровня подготовки отечественных медиков, порой «случайным» образованием; КЭ и ДМ – пока облигатно не преподаются в медицинских ВУЗах и постдипломном образовании. Непонимание предмета усугубляется пугающей сложностью восприятия статистических методов – составной части КЭ и ДМ.

1.2. Невнимание к экономической составляющей медицинских исследований противоречит как основному принципу КЭ и ДМ – обеспечить наиболее эффективное лечение при наименьших затратах, так и повсеместно провозглашаемой идее повышения производительности труда в медицине (показателями которой, в частности являются рецидивы, смерти, повторные госпитализации и т.д. и т.п.)

2.1. Особенно кощунственно то, что часть работ крайне низкого методического качества при этом претендовало на включение изученных в них лекарственных средств в Списки Региональной льготы.

2.2. Та часть медицинского сообщества, которая одобряет принципы ДМ, но не владеет статистическими знаниями, тем самым создает в своих работах имитацию научности, видимость соответствия результатов исследований принципам КЭ и ДМ. Такая порочная практика во многом стимулируется и поощряется отсутствием должного контроля рукописей публикаций профессиональными биостатистиками в журнальных редакциях, диссертационных советах вузов и НИИ, экспертных советах ВАК и т.д.

### **Выводы.**

1. В отличие от индустриально развитых стран, в отечественном медицинском сообществе не существует единого и взвешенного взгляда на внедрение КЭ и ДМ.

2. Недостаточно понимается близость ДМ экономическим оценкам медицинских вмешательств и, в частности, фармакоэкономике.

3. Значительная часть проанализированных отечественных работ (как статей, так и диссертаций) не соответствует принципам и стандартам КЭ и ДМ; это касается как дизайна работ, так и последующей статистической обработки (которой в ряде случаев вообще не было)

4. Необходимо введение облигатного образования КЭ и ДМ в медицинском непрерывном образовании.

5. Крайне актуально введение в редакционные советы экспертов компетентных в КЭ и ДМ, а также статистических рецензентов (как это сделано во всех качественных журналах мира)

### **Список литературы**

1. Леонов В.П. Доказательная или сомнительная? Медицинская наука Кузбасса: статистические аспекты. URL: <http://www.biometrica.tomsk.ru/kuzbass1.htm>

<sup>1</sup> Нумерация пунктов обсуждения соответствует таковой в разделе «результаты»

## **НАРУШЕНИЯ БИОМЕХАНИКИ ТАЗА ПОД МАСКОЙ ХРОНИЧЕСКОГО ПРОСТАТИТА. БОЛЕЗНЕННАЯ ДИСФУНКЦИЯ ЛОННОГО СОЧЛЕНЕНИЯ**

Извозчиков С.Б.<sup>1,2</sup>, Селицкий Г.В.<sup>1</sup>, Каприн А.Д.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> - ГОУ ВПО «МГМСУ», кафедра нервных болезней л/ф,

<sup>2</sup> - Городская поликлиника 124, Москва

<sup>3</sup> - ФГУ ВПО «РУДН», кафедра урологии с курсом онкоурологии ФПК МР  
[sbineuro@mail.ru](mailto:sbineuro@mail.ru)

**Актуальность проблемы.** Среди возможных основных или сопутствующих причин хронической тазовой боли в ряде случаев выступают нарушения биомеханики тазового кольца, роль которых часто недооценивается врачами, чьи профессиональные «интересы» направлены на патологию органов малого таза.

Одним из таких нарушений является болезненная дисфункция лонного сочленения. Актуальность проблемы заключается в том, что мало кто из врачей, не связанных с мануальной медициной, травматологией и акушерством, знаком с данной патологией. А болезненное лонное сочленение может инициировать болевые синдромы, схожие с таковыми при заболеваниях органов малого таза, среди которых одним из наиболее распространенных является хронический простатит. Одним из ведущих симптомов здесь выступает боль в области половых органов, промежности, в надлобковой области, в паху.

В России хроническим простатитом страдает до 35% мужчин трудоспособного возраста, а в регионах с низкими сезонными температурами, особенно в сочетании со значительными перепадами температур и высокой влажностью, распространенность заболевания составляет 72,2% (Лопаткин Н.А., 1998, Дорофеев С.Д., Камалов А.А., 2001). Такие эпидемиологические показатели делают проблему хронического простатита, также, крайне актуальной.

**Цель исследования.** Верификация причин хронической тазовой боли и отражение роли патобиомеханических нарушений таза (в том числе и лонного сочленения) у мужчин с хроническим простатитом.

**Материалы и методы.** Обследованы 324 мужчины в возрасте 21-40 лет с наличием болевого синдрома в области малого таза, причиной которого считался хронический простатит. Подробным образом собирался анамнез и изучалась медицинская документация. Всем пациентам были проведены неврологическое, нейроортопедическое, нейропсихологическое, урологическое, проктологическое обследования, рентгенография костей и сочленений таза. При необходимости проводились или повторялись лабораторные и инструментальные методы исследования.

**Результаты.** При сборе анамнеза и изучении медицинской документации выявлено, что в 312 случаях (96,3%) не была проведена консультация невролога на предмет оценки тазового болевого синдрома, а неврологические заключения не отражали сути изучаемой проблемы. В большинстве случаев диагноз звучал как «дорсопатия». Только в одном случае был проведен осмотр и исследование чувствительности промежности и аногенитальной области.

У каждого пациента тестировались тревожные и депрессивные расстройства разной степени выраженности; у 301 (92,9%) имели место мышечно-тонические и

миофасциальные синдромы малого таза, у 311 (95,9%) - нарушения биомеханики таза.

У 297 пациентов (91,7%) в качестве вероятной основной причины тазовой боли выступал хронический простатит. У 27 (8,3%) патология предстательной железы в качестве аллогенного агента поставлена под сомнение. Здесь имели место следующие патологические состояния, провоцирующие тазовую боль: синдром боли в половом члене – 1 (0,3%) и синдром мошоночной боли – 1 (0,3%) – оба синдрома в рамках классификации синдромов хронической тазовой боли (EAU, 2009); пудендоневропатия и невропатия половой ветви бедренно-полового нерва – 7 (2,2%); нарушения биомеханики и миотонические синдромы таза 16 (4,9%), в том числе: болезненная дисфункция лонного сочленения – 3 (0,9%), скрученный таз, функциональные блокады крестцово-подвздошных суставов, мышечно-тонические и миофасциальные тазовые синдромы – 13 (4%). В двух случаях (0,6%) возможной причиной тазовой боли были тревожно-депрессивные расстройства.

**Обсуждение полученных результатов.** Приблизительно в 5% случаев у больных с ранее выставленным диагнозом «хронический простатит» причина тазовой боли обусловлена нарушениями биомеханики таза и мышечно-тоническими синдромами. Причем доля дисфункции лонного сочленения здесь составляет 0,9%. Анатомические особенности, механизмы перегрузок и повреждения симфиза, а также клиническая картина патологии (в первую очередь, боль, иррадиирующая вниз живота, спину, пах, промежность) известны мануальным терапевтам, ортопедам-травматологам и акушерам-гинекологам, но мало знакомы врачам других специальностей. При анализе отечественной литературы встречаются лишь единичные упоминания врачами неакушерского профиля о патологии лонного сочленения в рамках клинической картины заболеваний органов малого таза. Наше исследование впервые показало роль лонной дисфункции под маской хронического простатита. В огромной популяции больных с хроническим простатитом это может составить достаточно большую группу пациентов.

**Выводы.** 1) При диагностике хронического простатита, сопровождающегося болью в области малого таза, не учитывается необходимость осмотра неврологом, следствием чего является неадекватный выбор лечебных мероприятий.

2) В 8,3% случаев у пациентов с хроническим простатитом причина тазовой боли не связана с патологией предстательной железы. Причем доля тазовых патобиомеханических и мышечно-тонических нарушений здесь составляет 4,9% (в том числе 0,9% приходится на дисфункцию лонного сочленения).

3) Нарушения биомеханики таза практически облигатны для пациентов с хроническим простатитом.

4) При выборе лечебных мероприятий необходимо учитывать все звенья патогенеза хронической тазовой боли (мануальная терапия, физические упражнения, лечение тазовых миофасциальных синдромов, психологическая коррекция).

## **СИМУЛЯЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ВИРТУАЛЬНОМ ОБУЧЕНИИ ВРАЧЕЙ – ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ, РЕАЛИИ И ПЕРСПЕКТИВЫ**

Казаков В.Ф., Турзин П.С.

*Федеральное государственное бюджетное учреждение «Учебно-научный медицинский центр» Управления делами Президента Российской Федерации*

В последнее время значительно увеличилось количество выполняемых научно-прикладных исследований, направленных на повышение качества медицинской помощи, прежде всего за счет снижения числа врачебных ошибок (medical errors).

Существует несколько определений понятия «врачебная ошибка» с объединяющим их явлением добросовестного заблуждения врача при выполнении им профессиональных обязанностей, которое не совпадает с обыденным пониманием врачебной ошибки как ненадлежащее действие медицинского персонала, причинившее вред здоровью пациента.

Действующее законодательство не знает правового понятия «врачебная ошибка», не существует единого общепринятого определения врачебной ошибки и в мировой практике.

Врачебная ошибка вне зависимости от тяжести последствий не наказуема юридически; она является не уголовно-правовой проблемой, а медицинской (организационно-методической).

В Уголовных кодексах многих государств отсутствует данное определение. Юридически наиболее ответственным моментом является дифференциация ошибки от элементарного невежества (отсутствие знаний, безграмотность), халатности, преступления. В медицине, хотя и редко, имеет место фактор случайности.

Медицинские ошибки в зависимости от области или стечения непредвиденных обстоятельств либо ситуаций их возникновения подразделяются на деонтологические, диагностические, лечебные, реабилитационные и т.д.

По данным NIOM Report «To Err is Human» в результате ошибок медицинского персонала в США происходит около 100 000 ежегодных смертей, что соответствует ежедневной катастрофе самолета «Boeing 747 / d».

Известны следующие факты:

От 3 до 38 % пациентов подвергаются ятрогенным ошибкам.

60 % ошибок медицинского персонала могут быть предотвращены.

Стоимость ошибок: \$8-29 миллиардов ежегодно.

В целях снижения уровня совершаемых врачебных ошибок и повышения качества оказания медицинской помощи необходимо осуществить кардинальные перемены.

Для этого каждый медицинский работник должен обладать высоким профессионализмом - сформированным комплексом необходимых знаний, умений и навыков.

Знание – это проверенный практикой результат познания действительности, верное её отражение в мышлении человека.

Умение – промежуточный этап освоения нового способа действия, еще не достигшего уровня навыка.



Навык – способность выполнять целенаправленное действие, доведенное до автоматизма в результате многократного повторения одних и тех же действий или решения типовых задач деятельности.

Для овладения и совершенствования необходимыми и полноценными профессиональными знаниями, умениями и навыками медицинский работник после окончания ВУЗа должен постоянно участвовать во всех мероприятиях как послевузовского и дополнительного профессионального образования, так и системы непрерывного профессионального развития.

В Законе Российской Федерации от 13.01.1996 г. № 12-ФЗ «Об образовании» (с изменениями) отражено, что послевузовское профессиональное образование может быть получено в аспирантуре, ординатуре, адъюнктуре и докторантуре. Дополнительные образовательные программы и дополнительные образовательные услуги реализуются в целях всестороннего удовлетворения образовательных потребностей граждан, общества, государства. В пределах каждого уровня профессионального образования основной задачей дополнительного образования является непрерывное повышение квалификации... специалиста в связи с постоянным совершенствованием образовательных стандартов.

В Федеральном законе от 22.08.1996 г. № 125-ФЗ «О высшем и послевузовском профессиональном образовании» с изменениями и «Типовом положении об образовательном учреждении дополнительного профессионального образования (повышения квалификации) специалистов», утвержденном Постановлением Правительства Российской Федерации от 26.06.1995 г. № 610 (с изменениями) отражены виды дополнительного профессионального образования в форме повышения квалификации, стажировки, профессиональной переподготовки. Повышение квалификации проводится по мере необходимости, но не реже одного раза в 5 лет в течение всей трудовой деятельности работников и включает в себя следующие виды обучения:

- краткосрочное (не менее 72 часов) тематическое обучение...;
- тематические и проблемные семинары (от 72 до 100 часов)...;
- длительное (от 100 до 500 часов) обучение для углубленного изучения актуальных проблем.

Приказом Министерства здравоохранения РФ от 3 августа 2012 г. № 66н «Об утверждении Порядка и сроков совершенствования медицинскими работниками и фармацевтическими работниками профессиональных знаний и навыков путем обучения по дополнительным профессиональным образовательным программам в образовательных и научных организациях» установлен новый порядок повышения квалификации, переподготовки и стажировки медицинских и фармацевтических работников.

Повышение квалификации, профессиональная переподготовка и стажировка работников проводятся главным образом с отрывом от работы, с частичным отрывом от работы и по индивидуальным формам обучения.

Необходимость прохождения работниками повышения квалификации, профессиональной переподготовки и стажировки устанавливается работодателем.

Профессиональная переподготовка проводится в обязательном порядке для работников, планирующих выполнение нового вида медицинской или фармацевтической деятельности.

Сроки, формы, содержание и технология обучения по программам дополнительного профессионального образования определяются образовательными и научными организациями, реализующими соответствующую образовательную программу, самостоятельно с учетом требований федеральных государственных образовательных стандартов среднего и высшего профессионального образования, федеральных государственных требований к программам послевузовского профессионального образования по соответствующему направлению подготовки (специальности) и потребностью работодателя.

Повышение квалификации и переподготовка организуются в соответствии с квалификационными требованиями к специалистам с высшим и послевузовским медицинским и фармацевтическим образованием в сфере здравоохранения, утвержденными приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 7 июля 2009 г. № 415н «Об утверждении Квалификационных требований к специалистам с высшим и послевузовским медицинским и фармацевтическим образованием в сфере здравоохранения».

Сотрудники, чей уровень образования не соответствует этим требованиям, но имеющие стаж практической работы по специальности не менее 10 лет, направляются на повышение квалификации (в объеме от 100 до 500 часов). Имеющие стаж работы 5-10 лет - на переподготовку (срок обучения - свыше 500 часов). Только после успешного окончания обучения они могут продолжить работу по специальности.

В последнее время все большее значение при подготовке профессионалов в различных направлениях деятельности уделяется применению симуляционных технологий.

В области медицинского моделирования и виртуального обучения различных медицинских специалистов общепризнанными авторитетами являются эффективно работающие Национальный медицинский симуляционный центр Медицинского центра «Хаим Шиба» (г. Тель-Авив, Израиль), Симуляционный центр Школы медицины Гарвардского университета (США), Симуляционный центр (г. Онтарио, Канада) и др.

Посредством использования новых обучающих симуляционных технологий возможно сделать медицину более безопасной для пациента, снизив количество ошибок, допускаемых медицинским персоналом.

Основной подход к развитию передового опыта в области становления и укрепления профессиональных клинических навыков и навыков коммуникации медицинских специалистов при условии повышения безопасности выполнения процедур, слаженности и профессионализма, состоит в широкомасштабном внедрении, с учетом культурных, этических и гуманистических принципов, новых медицинских образовательных технологий на основе моделирования.

Применение метода медицинского симуляционного обучения обеспечивает:

Активное и контролируемое обучение медицинских специалистов.

Формирование необходимых профессиональных знаний, умений и навыков.

Индивидуализация обучения.

Возможность прохождения обучения в бригаде.

Возможность моделирования различных экстремальных ситуаций.

Наличие обратной связи.

Это воспроизводимое, стандартизированное, целенаправленное обучение в целях профилактики медицинских ошибок.

В целях формирования у медицинских работников манипулятивных, бригадных и коммуникативных навыков в клинической практике, а также готовности к встрече с неожиданными клиническими случаями осуществляется:

Применение широкого спектра медицинских симуляционных технологий:

Моделирование систем и органов пациента.

Суперсовременные симуляторы.

Использование «стандартизированного больного».

Имитация реальной клинической обстановки и типовых ситуаций.

2. Конструктивное обсуждение:

Анализ типовых ошибок.

Использование средств видеорегистрации.

Доброжелательная атмосфера.

Процесс обучения с использованием симуляционных технологий.

В 2011 году в ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» Управления делами Президента Российской Федерации на функциональной основе был создан «Медицинский аттестационно-симуляционный центр», предназначенный для наиболее оптимального мультидисциплинарного формирования и совершенствования у врачей и медицинских сестер профессиональных практических умений и навыков с использованием симуляторов – специальных муляжей и тренажеров, обеспечивающих создание виртуальной реальности медицинских вмешательств и процедур.

Симуляционные методы, применяемые в обучении в Медицинском симуляционном центре, являются одними из самых передовых в мире и позволяют как осуществить оптимальный процесс подготовки медицинских специалистов, так и выполнять его мониторинг и аудит. Методисты и эксперты руководят ходом сценария, следят за правильностью его выполнения, и в случае необходимости меняют или усложняют его детали. Используемая обратная связь и постоянно проводимый анализ позволяют сделать процесс обучения активным.

Для осуществления освоения новых медицинских технологий диагностики и лечения на кроватях в моделируемой палате или на столах в моделируемой операционной размещают компьютеризированные манекены. Все палаты имеют камеры и микрофоны, направленные на врачей и пациентов и записывающие моделируемую ситуацию. Собранная информация используется для анализа данных и обратной связи при обучении.

Например, в интересах подготовки в области диагностики неврологических больных используется имитационный метод люмбальной пункции.

Применяемый метод хирургического моделирования позволяет помимо развития основных хирургических и бригадных навыков также совершенствовать выполнение методов лапароскопии.

Обучение в области лучевой диагностики выполняется с применением компьютерных виртуальных технологий визуализации (Virtual Reality) и т.д.

Примерный алгоритм сценарий занятия заключается в следующем:

1. С использованием модульного принципа в учебных помещениях разворачивается необходимая клиническая ситуация:

работа с одним пациентом (прием больного, диагностика, оперативное вмешательство, реанимация, роды и т.д.);

обучение конкретной лечебно-диагностической и реабилитационной процедуре;

деятельность в условиях массового поступления больных или пострадавших;

деятельность в условиях экстремальной ситуации (пожар и т.д.).

Моделирование проводится для формирования навыков общения в целях решения сложных случаев с пациентами и членами их семей. Так, например, в кабинетах и палатах имитируются встречи между врачом и пациентом в соответствии с запланированным сценарием.

Отрабатываются как индивидуальные профессиональные, так и коммуникативные навыки работы в команде. Каждый обучаемый перед занятием получает задание, которое ему предстоит выполнить.

Процесс экзаменов с использованием симуляционных технологий проводится следующим образом:

После полного прохождения симуляционной подготовки обучаемые экзаменуются в целях оценки полученных ими профессиональных и коммуникативных навыков по выполнению задания в моделируемой клинической ситуации. Затем они сдают тестовый теоретический экзамен по медицинской специальности и проводится интегральная оценка полученных ими знаний, умений и навыков.

Окончательный экзамен проводится с участием экзаменаторов, методистов и экспертов. Демонстрируется отснятый на видеокамеры материал и проводится с участием всех присутствующих его анализ. Осуществляется подробная оценка действий обучаемого с выдачей индивидуальных рекомендаций. Все это оформляется стандартизированным протоколом.

Успешно прошедшему экзамену планируется выдавать свидетельство и DVD диск с материалами его обучения.

Таким образом, процесс обучения дифференцируется на 2 основных этапа:

непосредственное обучение в Медицинском симуляционно-аттестационном центре;

закрепление полученных знаний, умений и навыков с использованием DVD диска с материалами обучения.

Критериями эффективности обучения являются:

- снижение количества совершения медицинских ошибок;
- эффективное управляемое формирование профессиональных и коммуникативных знаний, умений и навыков.
- повышение уверенности в правильности выполнения врачебной деятельности;
- увеличение коммуникабельности;
- снижение уровня стеснительности относительно допускаемых ошибок и т.д.

В результате анализа опубликованных результатов исследований по этой проблеме выявилось, что количество ошибок, допущенных медицинскими

работниками, прошедшими данную подготовку, в процессе их последующей лечебно-диагностической деятельности сократилось.

Это свидетельствует о высоком качестве проводимого обучения медицинских работников. Также можно говорить о повышении психоэмоциональной устойчивости медицинских работников к экстремальным факторам их деятельности.

Перспективы развития данного направления учебно-методического процесса состоят в дальнейшем совершенствовании в интересах повышения качества оказания медицинской помощи методологии последипломого медицинского образования, учитывающего современные общемировые тенденции перехода системы профессионального образования от принципа «образование на всю жизнь» к принципу «образование через всю жизнь».

## **ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ С ЦЕЛЬЮ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.**

Калёнова И. Е., Аكوпова-Цветкова М. Э., Кравцова М.Ю.  
*ФГБУ Клиническая больница №1 УД Президента РФ, Москва.*

*Введение:* Во всем мире сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной смертности. Только в России ежегодно умирает 1 миллион 300 тысяч человек. Общая смертность от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) составляет 57 %.

Дисфункция эндотелия (ДЭ) является первым, а зачастую и ключевым звеном в развитии всей сосудистой патологии. Выявление дисфункции эндотелия является уникальной возможностью первичной профилактики и диагностики ССЗ, что особенно важно на доклиническом этапе развития данной патологии у лиц молодого и зрелого возраста, когда в большинстве случаев отсутствуют жалобы. Известно выражение, что легче предотвратить, чем лечить заболевание. Примером может служить снижение показателей смертности от ССЗ по данным проекта MONICA на 2/3, благодаря борьбе с таким фактором риска как курение. В свою очередь курение является самым мощным триггером в развитии повреждения эндотелия. Это подчеркивает огромную важность мероприятий первичной профилактики ССЗ при недифференцированных факторах риска.

*Цель исследования:* Определение функции эндотелия с целью проведения первичной профилактики, ранней диагностики развития сердечно-сосудистых заболеваний. Полученные результаты сопоставлялись с клиническими проявлениями заболеваний и оценивались по разработанной нами шкале оценки тяжести состояния больных ишемическим инсультом. Кроме того, использовалась шкала NIHSS.

*Методы:* Исследование выполнялось на приборе Endo-PAT 2000 путем измерения сигнала периферического артериального тона и вычисления индекса реактивной гиперемии.

**Результаты:** Было обследовано 16 человек, средний возраст 42,19 (от 27 до 69 лет). Из них с ишемическим инсультом 5 человек (31,25%), ишемическая болезнь сердца – 2 человека (12,5%), артериальная гипертензия – 3 человека (18,75%), сахарный диабет – 3 человека (18,75%). Контрольная группа составила 4 человека (25%). Был рассчитан индекс реактивной гиперемии – RHI (от 2,0 - норма, от 1,67 до 2,0 – пограничные значения, ниже 1,67 - патология). В группе с ишемическим инсультом средний индекс составил 1,472, с ишемической болезнью сердца – 1,75, с артериальной гипертензией – 1,625, сахарным диабетом – 1,413, у контрольной группы среднее значений RHI – 2,36.

**Заключение:** В результате проведенного исследования выявилось достоверно значимое уменьшений индекса реактивной гиперемии в группе с ишемическим инсультом на 0,888, с ишемической болезнью сердца на 0,61, с артериальной гипертензией на 0,735, сахарным диабетом на 0,947 по сравнению с контрольной группой ( $P < 0,05$ ).

Также спустя 1 месяц проводилось контрольное исследование после курса специфической терапии (плавикс, L-карнитин, лонгаДНК, L-аргинин, дегидрохверцетин), при котором отмечалась положительная динамика в виде увеличения индекса реактивной гиперемии на 28,3%.

Таким образом, можно говорить о достоверно ранней диагностике и первичной профилактике развития ССЗ с помощью инструментального выявления дисфункции эндотелия.

## **ПРОГНОЗ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДОВ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА**

Калёнова И.Е., Бояринцев В.В., Ардашев В.Н., Шмырев В.И.

*ФГБУ «Клиническая больница №1» УД Президента РФ.*

*ФГБУ «УНМЦ» УД Президента РФ.*

Цереброваскулярные заболевания в значительной степени определяют уровень состояния здоровья человека, продолжительность жизни, заболеваемость и смертность, что имеет общегосударственное значение. В России наблюдается неуклонный рост заболеваемости инсультом (Гусев Е.И., 2003; Скворцова В.И., Стаховская Л.В., 2003; Шмырев В.И., 2006; Суслина З.А., Пирадов М.А., 2008; Скворцова В.И. 2012). Летальность в остром периоде инсульта в России достигает 30-35 % и увеличивается еще на 12-15 % к концу первого года после инсульта.

Разработка моделей прогнозирования исходов ишемического инсульта, несмотря на многочисленные исследования, остается актуальной проблемой современной медицины. Создание баз данных по особенностям клинических проявлений заболевания, осложнениям и исходам ишемического инсульта, рассчитанных на применение в отечественных лечебных учреждениях - актуальная научная задача сегодняшнего дня.

Цель настоящего исследования - анализ клинической картины первых дней ишемического инсульта у больных, для выявления признаков-предикторов и

построения моделей прогнозирования возникновения инсульта и исхода стационарного периода болезни.

Исследована клиническая картина, данные лабораторных и инструментальных методов исследования у 440 больных, поступивших в клинику (КБ № 1) в течение первых суток болезни. Из них: у 35 диагноз ишемического инсульта не подтвердился, а у 405 человек диагностирован ишемический инсульт. Благополучный исход был у 343 больных, умерли в периоде стационарного лечения 62 человека. Клиническая картина изучалась с использованием оригинального опросника, разработанного нами, и шкалы NIHSS.

Результаты выполненного исследования позволили получить наиболее значимые факторы риска ишемического инсульта и их сочетания, на основе которых построены решающие правила прогнозирования возникновения и исходов ишемического инсульта (использованы математические методы – факторный, кластерный, регрессионный, дискриминантный анализы). Предикторами возникновения ишемического инсульта являлись: артериальная гипертензия, курение, ишемическая болезнь сердца, недостаточность кровообращения, ожирение и сахарный диабет, изменения сократительной функции миокарда, когнитивные нарушения и уровень протромбина и фибриногена крови. Проведенное комплексное исследование выявляет клинико-патогенетическую взаимосвязь сердечной и церебральной патологии, выступающую как взаимное отягощение при мультифокальном атеросклеротическом поражении сосудов мозга и сердца.

Разработаны критерии прогнозирования благоприятного и неблагоприятного исходов ишемического инсульта у больных с сочетанной цереброваскулярной патологией на основе комплекса клинических проявлений ИБС и церебрального атеросклероза, данных мозговой гемодинамики, реологических свойств и показателей липидного профиля крови и данных КТ, с использованием методов математического моделирования. Чувствительность и специфичность разработанных методик превышала 90%. Прогнозирование благоприятного и неблагоприятного исходов болезни позволяет выполнить сортировку больных по степени тяжести и определить индивидуальные программы реабилитации и вторичной профилактики.

Предложен метод стратификации патогенетических подтипов ишемического инсульта с ранжированием их наиболее вероятных сочетаний у больного, составляющих основу целенаправленной индивидуально обусловленной непротиворечивой, превентивной терапии.

## **КОРРЕКЦИЯ РАССТРОЙСТВ СНА В ПРОГРАММАХ НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ**

Каллистов Д.Ю., Романов А.И.

*ФГБУ «Центр реабилитации» УД Президента РФ, Московская область*

Анализ основных показателей здоровья населения нашей страны свидетельствует о наличии высоких уровней заболеваемости и смертности лиц трудоспособного возраста от кардиоваскулярных и цереброваскулярных заболеваний, что

обуславливают необходимость совершенствования системы профилактики. Реабилитация, являющаяся элементом системы вторичной профилактики, представляет собой «комплекс мероприятий медицинского и психологического характера, направленных на полное или частичное восстановление нарушенных и (или) компенсацию утраченных функций пораженного органа либо системы организма, ... а также на предупреждение, раннюю диагностику и коррекцию возможных нарушений функций поврежденных органов либо систем организма<sup>2</sup>». Комплексный подход к реабилитации предусматривает проведение целенаправленных мероприятий по выявлению и коррекции ведущих факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Проведенные за последние десятилетия исследования дают основание считать, что расстройства сна, и в первую очередь связанные со сном нарушения дыхания, имеют доказанные патогенетические связи с цереброваскулярными заболеваниями, и что коррекция этих расстройств на этапе реабилитации способна повысить эффективность медицинских программ.

Нарушения дыхания во время сна широко распространены в общей популяции населения (от 2%-4% до 24%). Ведущая роль в системе негативных эффектов синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) на здоровье людей принадлежит сердечно-сосудистым и метаболическим осложнениям. К основным кардиологическим последствиям СОАС в настоящее время принято относить системную артериальную и легочную гипертензию, нарушения сердечного ритма и проводимости (тахибрадикарии, экстрасистолии, синоатриальную и атриовентрикулярную блокаду, желудочковую тахикардию), инфаркт миокарда и др. Кроме того, у пациентов с апноэ сна достаточно часто выявляется недостаточность кровообращения, почечная недостаточность; они подвержены большему риску церебрально-сосудистых заболеваний, сахарного диабета. Пациенты, страдающие от нарушений дыхания во время сна, требуют проведения более активных лечебно-реабилитационных мероприятий, получают больший объем медикаментозной терапии, либо положительная динамика их клинического статуса, лабораторных параметров и результатов инструментальных исследований за время выполнения реабилитационных программ носит менее выраженный характер, чем у больных без нарушений дыхания во сне.

Среди обследованных нами пациентов многопрофильного реабилитационного центра распространенность нарушений дыхания во время сна существенно превышала распространенность среди населения в целом. Так, установленный по данным полисомнографического исследования синдром обструктивного апноэ сна был выявлен у 38,2% пациентов с гипертонической болезнью, 39% больных, перенесших инфаркт миокарда, 37% больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения. При этом у пациентов, страдавших от синдрома обструктивного апноэ сна, вероятность наличия артериальной гипертензии более чем в 2 раза превышала эту вероятность у лиц без нарушений сна (отношения шансов 1,87 и 0,77). Больные, страдавшие от нарушений дыхания во время сна,

---

<sup>2</sup> Федеральный закон Российской Федерации от 21 ноября 2011 г. N 323-ФЗ "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации"



по сравнению с пациентами без нарушений дыхания, имели достоверно большее число диагностированных сопутствующих заболеваний (в среднем на 7%), получали больший объем медикаментозной терапии (6,6 и 5,8 препаратов) и реже завершали курс восстановительного лечения с оценкой «улучшение» или «выздоровление». Толерантность к физическим нагрузкам у пациентов с СОАС оказалась сниженной по сравнению с пациентами без нарушений дыхания во сне, что ограничивало перспективы их физической реабилитации. С другой стороны, благоприятное влияние на гемодинамику современных методов лечения апноэ сна, и, в частности, терапии положительным давлением в дыхательных путях, может создать предпосылки для более эффективной реабилитации этих больных.

Высокая распространенность расстройств сна у пациентов, нуждающихся в реабилитации, негативные эффекты СОАС на течение кардиоваскулярных и цереброваскулярных расстройств обуславливают необходимость создания специализированных подразделений реабилитационных ЛПУ, занятых вопросами диагностики и лечения расстройств сна. Медицина сна – высокотехнологичный раздел медицины, развитие которого напрямую связано с разработкой и внедрением методов диагностики и лечения расстройств сна. На основании классификации процедур инструментальной диагностики сна, основным видом исследований является стандартное контролируемое стационарное полисомнографическое исследование. Кроме того, в настоящее время достаточно широко применяются исследования с использованием мобильного оборудования - портативная полисомнография, портативное тестирование на предмет выявления апноэ сна (также называемое кардиореспираторным исследованием сна) и непрерывное мониторирование уровня насыщения крови кислородом.

Создание сомнологической службы предусматривает, наряду с приобретением необходимого комплекта оборудования, проведение специального обучения врачей и среднего медицинского персонала, внедрение современных принципов организации труда. Важное значение имеет также организация взаимодействия отделения (кабинета) медицины сна с основными клиническими и диагностическими подразделениями ЛПУ, что позволит повысить эффективность и качество оказания помощи в клинических отделениях, непосредственные и отдаленные результаты реабилитации. Организация службы должна строиться на основе принципов проектно-ориентированного управления, с использованием современных подходов контроля качества медицинской помощи.

Включение методик диагностики и лечения расстройств сна в протоколы (стандарты) оказания медицинской помощи пациентам с цереброваскулярными заболеваниями на основных этапах (сосудистый центр (стационар) – реабилитационный центр – санаторий – поликлиника (стационар на дому)) является теоретически обоснованным, клинически эффективным и экономически оправданным.

## **3D ВИРТУАЛЬНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ОБУЧЕНИИ ХИРУРГИИ СРЕДНЕГО УХА**

Козлов В.С., Лазаревич И.Л., Савлевич Е.Л.

*ФГБУ «Учебно-научный Медицинский центр» УД Президента РФ*

В настоящее время симуляционное обучение получило широкое распространение во многих хирургических специальностях. Развитие виртуальных обучающих технологий открывает новые перспективы и возможности для получения мануальных навыков. Большой интерес представляют компьютерное моделирование отохирургических вмешательств. Обучение техники операций на среднем ухе представляет трудность в связи со сложностью трехмерной анатомии височной кости, необходимостью многократных тренировок на кадаверном материале. Новые возможности открывает использование виртуальных тренажеров диссекции височной кости.

Рабочее место виртуального симулятора включает компьютер с монитором 3D, устройства обратной связи, стилосы, функционирующие как различные инструменты (металлические и алмазные боры разных размеров и форм, аспиратор), навигатор в виртуальном пространстве, педаль для изменения скорости бора. Пользователь самостоятельно принимает решение об использовании того или иного инструментария, предложенного программой на выбор. Специальные очки позволяют получить реалистичное изображение в трех измерениях. Оперативное вмешательство происходит полностью в виртуальной реальности. Устройство обратной связи позволяет почувствовать и оценить состояние ткани при прикосновении «инструмента», таким образом достигается эффект «feed-back». Например, возможно оценить целостность костной ткани и пневматизацию сосцевидного отростка. При приближении инструмента к «опасному» участку операционного поля (например, к лицевому нерву), система информирует пользователя. Программное обеспечение включает модели головы с различными анатомическими вариациями и патологиями вместе с соответствующими показательными вариантами хирургии этих заболеваний. Автоматическое сравнение результатов пользователей с образцовыми техниками позволяет дать объективную оценку действиям курсантов. Возможно неоднократное проведение процедур и оттачивание техники. Что особенно интересно, программу можно дополнить собственными клиническими случаями.

Проведенные исследования показали существенное расширение знаний анатомии у курсантов, прошедших обучение на виртуальном симуляторе диссекции височной кости. Успешный опыт применения виртуальных симуляторов в других медицинских специальностях показал, что интенсивный тренинг на подобных тренажерах помогает сократить время проведения хирургического вмешательства и сократить частоту осложнений.

Преимуществами обучения на виртуальном симуляторе диссекции височной кости являются:

- 1.отсутствие риска для пациента при обучении хирурга
- 2.сокращение расходов на закупку кадаверного материала, инвестиций в специальную лабораторию по диссекции височной кости

3. возможность неограниченного повторения и закрепления полученных навыков
4. улучшение качества тренировок за счет разнообразия клинических случаев (что практически невозможно при использовании кадаверного материала)
5. сокращение времени, затраченного на подготовку (как для курсанта, так и для преподавателя)
6. возможность самообучения за счет оценки и сравнения собственных результатов
7. возможность отработки техники операции с использованием собственных компьютерных томограмм (например, при подготовке к оперативному вмешательству)

## **О ВОЗМОЖНОЙ РОЛИ БИОДИНАМИЧЕСКИХ ОСТЕОПАТИЧЕСКИХ ТЕХНИК ДЛЯ НЕВРОЛОГИИ.**

Кравченко Т. И., Подраменская А.Д., Ефремова О.А., Андреева Ю.В.  
*НОУ ДПО Русская Высшая Школа Osteопатической Медицины, Москва*

Нарушения функционирования систем внутричерепной гемодинамики и ликвородинамики являются одной из основ патогенеза в неврологии. Поэтому представляется важным поиск путей для коррекции нарушений функционирования этих систем, а также функционального взаимодействия между ними. В связи с этим, целью настоящей работы послужило выявление характера влияния биодинамической модели остеопатического лечения на гемоликвородинамику головного мозга, а также, связанную с ней, когнитивную функцию.

Основную группу составили 30 человек молодого возраста (17-25 лет), выбранных случайным образом, являющихся учащимися средних или высших учебных заведений. Всем участникам проводился сеанс остеопатического воздействия по биодинамической модели, предложенной Рене Брианом. Для уменьшения границ эксперимента использовался ограниченный объем воздействия и основной акцент был сделан на восстановлении центральной продольной подвижности ликвора, поскольку ликвор является основной биологической жидкостью, поддерживающей витальность организма.

Отличие биодинамической модели лечения от классического биомеханического остеопатического подхода состоит в особенном виде пальпации – перцепции, что дает возможность более объемного и целостного воздействия на тело пациента. Так же, как и при пальпации, критерием оценки состояния тканей являются характеристики первичного дыхания, но диагностика и лечения происходят не в темпе краниального ритмического импульса, а в ритме средней волны 2,5 цикла в минуту. В биомеханической модели движение ликвора происходит по продольной оси спинномозгового канала и эта пропульсия инициируется движением костей черепа, масс мозга и крестца. В биодинамической модели все структуры и жидкости приводятся в движение одновременно и в одном темпе за счет силы, мощности, содержащейся внутри ликвора.

При проведении остеопатического лечения у каждого пациента оценивалась схема продольной подвижности ликвора через затылочный захват по Беккеру.

Наиболее частой патологической схемой движения явился частичный подъем мощности внутри ликворной линии на каком-либо уровне (часто торако-абдоминальном или кранио-цервикальном), уменьшение общей амплитуды центральной продольной подвижности ликвора, у некоторых пациентов обнаруживалась конденсация мощности внутри ликвора на уровне копчика. Восстановление продольной подвижности ликвора проводилось с помощью техники EV4. Всем пациентам до и, непосредственно, после остеопатического биодинамического лечения проводилось инструментальное обследование с помощью методического комплекса, основанного на одновременном применении транскраниальной доплерографии (ТКД) и реоэнцефалографии (РЭГ). Регистрация ТКД и РЭГ, с последующим анализом результатов с помощью возможностей АЦП «PowerLab-12», в сочетании с программами «Canvas-11» и «Chart-5» на ПК с ОС «Vista», позволяет выявить показатели подвижности ликвора и степени податливости черепа в фазе пульсового роста артериального давления, что дает возможность оценить их роль в механизме циркуляторного обеспечения деятельности мозга.

Полученные данные показывают, что значимое изменение ликвородинамики после биодинамической процедуры было доказано в 30% случаев. Причем, не было выявлено прямой связи между улучшением подвижности ликвора и увеличением подвижности костей черепа. Вероятно, это связано с тем, что мы первично воздействуем на функцию, а структура реагирует вторично. И при наличии внутрикостных повреждений череп не в состоянии мгновенно ответить на изменение ликвородинамики. При анализе средних, минимальных и максимальных показателей подвижности костей черепа и ликвородинамики видно, что при увеличении средних показателей после биодинамического лечения одновременно увеличился и диапазон крайних значений.

Сравнительная оценка межполушарной ликвородинамики выявила значимое уменьшение ее полушарной асимметрии. Таким образом, биодинамическое воздействие на пациента оказывает значительное влияние при нарушениях краниоспинальной гемоликвородинамики. Это выражается, в частности, в снижении межполушарной асимметрии внутричерепной гемо-ликвородинамики в покое и ее увеличение на фоне апноэ.

## **ОСОБЕННОСТИ АНТИАРИТМИЧЕСКОГО И ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ МЕТОПРОЛОЛА, СОТАЛОЛА И ВЕРАПАМИЛА НА МОДЕЛИ САХАРНОГО ДИАБЕТА У ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ**

Кудрявцева Э.В., Арзамасцев Е.В., Павличенко С.Н.  
*ФГБУ «РКНПК» Минздравсоцразвития РФ, Москва*

**Актуальность темы:** Использование антиаритмических препаратов играет важную роль в предотвращении частоты и тяжести развития нарушения сердечного ритма при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и наряду с антикоагулянтами уменьшает вероятность развития нарушений мозгового кровообращения. Сахарный диабет признан экспертами ВОЗ неинфекционной эпидемией и является

независимым фактором риска развития нарушений мозгового кровообращения на фоне нарушений ритма сердца.

**Цель:** исследовать особенности антиаритмического действия и проявления токсичности препаратов, широко используемых в клинической практике, относящихся к различным классам антиаритмических лекарственных средств на фоне развития стрептозотоцинового сахарного диабета у лабораторных животных.

**Материалы и методы:** исследования проведены на мышах линии BALB/c (самцы, масса тела 18-20 г.) и крысах Wistar (самцы, масса тела 180-200г.). Инсулинзависимый сахарный диабет (ИЗСД) вызывали однократным в/б введением стрептозотоцина в дозах 250 мг/кг (мыши) и 60 мг/кг (крысы). Развитие сахарного диабета и его тяжесть контролировали по уровню глюкозы в крови животных натошак с помощью тест-полосок на глюкометре “Accu-Chek Active” (“Roche”, Германия). Изучение токсичности лекарственных препаратов проводили с использованием метода Литчфилда и Уилкоксона с определением показателей ЛД<sub>50</sub> и других параметров токсикометрии. При исследовании некоторых параметров токсикокинетики применяли метод «элиминации токсического эффекта», основанный на ослаблении токсического действия препаратов со временем при их повторном введении. Чувствительность миокарда к аритмиям интактных и крыс со стрептозотоциновым диабетом определяли при записи ЭКГ во II стандартном отведении. Для воспроизведения нарушений ритма сердца использовали в/в введение аконитина гидрохлорида в дозе 40 мкг/кг у интактных и 25 мкг/кг у животных с сахарным диабетом или хлорида кальция в дозе 200 мг/кг. При проведении исследования использовали следующие лекарственные средства, зарегистрированные в РФ:  $\beta_1$ -адреноблокатор метопролола тартрат (вазокардин), таблетки по 100 мг; соталол (соталекс), таблетки по 160 мг; верапамила гидрохлорид, таблетки по 40 мг. Таблетки измельчали и вводили в/ж в виде водных суспензий. У животных на фоне развития ИЗСД использовали 5-ти кратные максимальные разовые дозы для человека, что для метопролола составило 10 мг/кг, для соталола 15 мг/кг, для верапамила – 32 мг/кг. Препараты вводили в/ж, на протяжении 3 недель.

**Результаты:** изучение токсичности метопролола, соталола и верапамила при однократном в/ж введении интактным мышам линии BALB/c и мышам на 2-й неделе развития ИЗСД показало увеличение токсичности (по показателям ЛД<sub>50</sub>) соталола на 30% и верапамила на 27% у животных с диабетом по сравнению с контрольными интактными мышами. Чувствительность мышей к токсическому действию метопролола на фоне диабета не менялась. Изучение некоторых параметров токсикокинетики при в/ж введении изучаемых препаратов интактным мышам и мышам со стрептозотоциновым диабетом на 2-й неделе развития заболевания показало существенное замедление скорости выведения метопролола и соталола из организма мышей с ИЗСД. Периоды полувыведения (Т<sub>0,5</sub> по снижению токсического эффекта) из организма мышей BALB/c с ИЗСД по сравнению с интактными животными увеличились для метопролола в 2,1 раза, для соталола в 1,6 раз. Для верапамила изменения были недостоверными. Введение метопролола и соталола интактным крысам снижало частоту возникновения аконитиновых аритмий, удлиняло латентный период и сокращало продолжительность аритмий.

В/ж введение верапамила повышало выживаемость животных с хлоридкальциевой аритмией до 80%, при выживаемости в контроле не более 20%. У животных с ИЗСД наблюдалось повышение чувствительности миокарда к аритмогенным воздействиям аконитина, что потребовало снижения дозы этого аритмогена при моделировании нарушений сердечного ритма у животных с диабетом. При длительном 3-х недельном в/ж введении метопролола крысам со стрептозотоциновым диабетом уменьшалась частота возникновения нарушений сердечного ритма, вызванных аконитином, увеличивался латентный период до возникновения аритмий и сокращалась длительность аритмии по сравнению с контролем. Длительное 3-х недельное в/ж введении соталола крысам с ИЗСД так же уменьшало частоту возникновения нарушений сердечного ритма, вызванных аконитином, увеличивало латентный период возникновения аритмий по сравнению с контролем, а продолжительность аритмий уменьшалась в несколько раз. Длительное, 2-х недельное в/ж назначение верапамила крысам на фоне ИЗСД уменьшало тяжесть нарушений сердечного ритма, процент животных с аритмией, увеличивало продолжительность латентного периода и снижало длительность аритмии, вызванной в/в введением хлорида кальция в дозе 200мг/кг.

**Обсуждение:** на фоне развития ИЗСД у животных повышается чувствительность к токсическому действию верапамила и соталола и замедляется скорость выведения из организма метопролола и соталола. Все изученные антиаритмические препараты сохраняют антиаритмические свойства при нарушениях сердечного ритма у животных с инсулинзависимым сахарным диабетом.

**Выводы:** при выборе антиаритмического лечения у пациентов с сопутствующим сахарным диабетом следует принимать во внимание данные о повышении токсичности изученных препаратов верапамила и соталола и замедление выведения из организма животных метопролола и соталола на фоне развития ИЗСД и проводить коррекцию доз указанных препаратов в сторону их уменьшения.

## **АМБУЛАТОРНЫЙ СПАЗМ СТОПЫ: КРИТЕРИИ ДИАГНОЗА.**

Лаукарт Е.Б.<sup>1</sup> Шавловская О.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ

<sup>2</sup> Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова;

Амбулаторный спазм стопы (АСС) может быть самостоятельным проявлением фокальной дистонии зрелого возраста идиопатической природы или возникнуть, как побочный эффект лечения дофасодержащими препаратами.

АСС – своеобразный «кинезиогенный» дистонический феномен в стопе, часто сопровождающийся болью и проявляющийся приведением («подворачиванием внутрь») стопы и подошвенным сгибанием пальцев. Данный феномен обычно появляется при ходьбе и уменьшается либо исчезает в состоянии релаксации и покоя.

Авторами проведён сравнительный клинический анализ дистонии в стопе у 30 больных. Под нашим наблюдением были 14 пациентов с амбулаторным спазмом стопы в рамках мультифокальной дистонии (МФД) и 16 пациентов с АСС при болезни Паркинсона (БП). Возраст больных на момент обращения составил в среднем по группе 53,3г. (29–65л.). Длительность заболевания колебалась в пределах  $5,5 \pm 4,4$ л. (0,5–17л.), длительность гиперкинеза  $2,9 \pm 1,4$  лет (0,5–4,2л.).

*Анализ жалоб* показал, что для больных характерна акцентуация внимания на нижних конечностях, и жалобы, в основном, касались затруднений при ходьбе: подворачивание стопы, боли в стопе и голенях, наличие непроизвольных движений в стопе и пальцах. Наблюдались следующие типы дистонические деформации стопы при ходьбе: в 66,6% – «простой тип», с инверсией стопы (53,3%) или экстензией большого пальца (13,3%), и 33,3% – «сложный тип» с инверсией стопы (20%) и подошвенным сгибанием пальцев или подошвенным сгибанием (плантофлексией) в сочетании со сгибанием пальцев (13,3%).

*Клинически*, у больных с АСС выявлена характерная для дистонии установка стоп в покое: в 87,5% случаев наблюдалось варусная установка стоп, которая у 43,7% больных при ходьбе менялась на эквиноварусную установку стопы. У всех больных наблюдалась характерная для дистонии динамичность двигательного рисунка: пациенты без труда могли идти спиной вперед, передвигаться фланговой походкой, имитировать ходьбу в положении лежа на спине, при этом никаких дистонических поз не развивалось. Особенностью АСС является то, что по сравнению с другими формами дистоний, больными не используются КЖ.

*Клинический портрет больного АСС* включает два основных элемента: подошвенное сгибание пальцев и/или ротацию стопы внутрь (при этом больной наступает на наружный край стопы). Оба этих феномена возникают исключительно при ходьбе. В 13,3% наблюдается переразгибание большого пальца, так называемый «ложный симптом Бабинского», при этом данные нарушения развиваются постепенно.

Проведённый сравнительный анализ АСС при МФД и БП, показал, что группа больных с дистонией стопы при МФД характеризуется наличием сенсорных симптомов в дебюте, началом заболевания с других видов гиперкинезов, использованием корригирующих действий и преобладание сложных форм. При болезни Паркинсона выявлено преобладание простых форм дистонии. АСС при БП часто развивался, как вариант лекарственной дискинезии в ответ на длительный прием леводопы: в 53,3% случаев – дистония периода «выключения» или «дистония раннего утра», и в 46,7% – дистония «поздней ночи». «Дистония раннего утра» возникает по утрам, когда больной встаёт с постели до приёма первой дозы леводопы.

Для анализа функционального состояния кортикоспинальных трактов у пациентов с БП и МФД использован метод транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) с оценкой параметров время центрального проведения (ВЦП), порогов моторных ответов (МО). При сравнительном анализе показателей ТМС у пациентов с БП и МФД выявлены различные нейрофизиологические паттерны. Группа больных АСС при БП характеризовалась достоверным уменьшением ВЦП, увеличением амплитудного индекса и снижением порога вызывания двигательного

ответа при корковой стимуляции. Группа больных АСС при МФД характеризовалась менее выраженными изменениями ВЦП и порогов МО. При проведении ТМС у больных с МФД выявлено достоверное снижение порога интенсивности магнитного поля, при котором появляется двигательный ответ в сравнении группой здоровых испытуемых, что может свидетельствовать о повышенной рефлекторной готовности к мышечному сокращению. Таким образом, при БП и МФД выявлены нейрофизиологические механизмы нарушения функциональной активности кортикоспинальных путей. Указанные изменения позволили выделить дистонический и паркинсонический паттерны ТМС у больных АСС, которые могут использоваться в дифференциальной диагностике.

*Клиническими критериями амбулаторного спазма стопы* является очевидный моторный дефицит в виде возникновения дистонических поз и непроизвольных движений в стопе и пальцах (100%) при выполнении определённого моторного акта, базового для человека – ходьба (дистония действия). Анализ двигательного рисунка при дистонии стопы (компенсаторные позы, парадоксальные кинезии, зависимость от базисных функциональных состояний, ремиссии, проявления на противоположной стороне), который характеризуется ярким полиморфизмом и динамичностью, составляет основу клинической диагностики дистонического спазма стопы. *Классификационными критериями АСС* являются совокупность клинико-anamнестических данных, оценка динамичности, этапность формирования симптомов.

## **ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СОСТОЯНИЯ ДЕТЕЙ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП НА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОМ ПРИЕМЕ**

Лосев Ф.Ф., Якушенкова А.П., Кишинец Т.А.

*ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами  
Президента РФ*

Одним из важнейших изменений последствий стресс-реакции является изменение общего состояния нервной системы ребенка, его поведения и психосоматического состояния. Так как боль представляет собой психосенсорный феномен, то психологическая диагностика ее имеет огромное значение, а психо-эмоциональный статус ребенка является основополагающим в определении качества жизни в детской практике.

Цель исследования: Выявить коррелятивную зависимость между физиологическими и психологическими методами исследования психофизиологического состояния детей разных возрастных групп на стоматологическом приеме

Материал и методы исследования: Обследовано 298 детей, нуждавшихся в стоматологическом лечении, в возрасте от 5 до 12 лет, из них 212 – дети, страдающие хроническими соматическими заболеваниями.

В нашем исследовании для тестирования детей ДШВ (5-7 лет) использовали:



- 1) психофизиологические методы, т. е субъективно- объективный метод (измерение уровня АД и ЧСС), вегетативный индекс Кердо (ВИК);
- 2) модифицированный тест Люшера;
- 3) лицевую шкалу Oucher.
- 4) шкалу СНЕОРS.

Оценка психо- эмоционального состояния и степени тревожности на приеме у стоматолога у детей **МШВ (7-9 лет и ШВ (9-12 лет)** во время нашего исследования осуществлялась следующим методом:

- 1) измерения уровня АД и ЧСС, вегетативный индекс Кердо (ВИК);
- 2) модифицированный тест Люшера;
- 3) шкала самооценки тревоги (Цунга).
- 4) шкала самооценки ситуативной (реактивной) тревожности по Спилбергеру.

Результаты исследования: Данные статистической обработки материала позволяют сделать вывод, что и физиологические и психологические методы исследования психо- эмоционального состояния детей всех возрастных групп перед стоматологическим лечением и после него коррелируются между собой, при этом существует коррелятивная зависимость от возраста ребенка и метода исследования. Так индекс Кердо и шкала Cheops у детей дошкольного возраста имеют незначительную корреляцию. А у детей младшего школьного возраста существует прямая зависимость между результатами теста Спилберга и возрастом, что так же необходимо учитывать при оценке эмоционального фона детей перед психотравмирующими медицинскими манипуляциями.

## ПРОБЛЕМА МИГРЕНИ В СОВРЕМЕННОЙ ЖИЗНИ

Марущенко М.О., Филиппова О.В.

*Национальный медицинский университет имени А.А.Богомольца, Украина, Киев.*  
[tolefir@mail.ru](mailto:tolefir@mail.ru)

**Актуальность темы.** Согласно эпидемиологическим исследованиям, мигренью страдают от 5 до 16% населения развитых стран. Наиболее часто заболевание встречается у женщин в возрасте 35-40 лет [1]. Степень распространенности среди взрослого населения стран Европы и Америки имеет тенденцию к росту []. Тяжесть заболевания варьируется от редких (несколько раз в год), сравнительно лёгких приступов, до ежедневных; но, чаще всего, приступы мигрени повторяются с периодичностью 2-8 раз в месяц. Специфическое лечение нередко дорогостоящее. Периодическая или непредсказуемая потеря работоспособности во время приступов и вскоре после них может приводить к необходимости установления пациенту инвалидности, вследствие неспособности пациента работать достаточное количество часов в неделю или вообще работать. За последнее десятилетие представления о мигрени претерпели существенные изменения, что обусловлено бурным ростом научных исследований в области генетики, патогенеза и лечения этого заболевания. Несмотря на всю сложность

Москва, 15.11.2011г. Материалы III ежегодной научно-практической конференции с международным участием  
патогенеза болезни, большинство медиков признают, что основной жертвой во время приступа мигрени становятся сосуды мозга.

**Цель исследования.** Довести к сведению студентов медиков проблематику мигрени в Украине и в мире, просмотр презентации касательно проблемы мигрени и обсуждение ее осложнений со студентами. Обзор научной литературы касательно проблемы мигрени в мире, дифференциальная диагностика мигрени с другими патологиями сосудов мозга.

**Материалы и методы.** Нами была проанализирована литература касательно проблемы мигрени у населения в Украине и в мире. Были сделаны выводы насчет проблемы мигрени в современной жизни. На базе кафедры неврологии Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца был сделан доклад для студентов-медиков с обсуждением проблематики мигрени.

**Результаты исследования.** Возникновению приступа мигрени способствуют следующие факторы: стресс, нервное и физическое перенапряжение, пищевые факторы (сыр, шоколад, орехи, рыба), алкогольные напитки (чаще всего пиво и красное вино, шампанское), прием гормональных контрацептивов, сон (недостаток или избыток), погодные факторы (смена погоды, смена климатических условий).

Клинические исследователи не объясняют патофизиологию мигрени. Есть несколько гипотез её возникновения:[3]

- сужение просвета артериол и уменьшение кровоснабжения головного мозга;
- уменьшение реактивности сосудов головного мозга в отношении к двуокиси углерода, неравномерное расширение сосудов;
- нейроваскулярные расстройства центральной нервной системы, которые служат пусковым механизмом изменений в вазомоторной регуляции;
- системное нарушение метаболической регуляции с приступами, вторичными по отношению к внутрисосудистым изменениям, связанным с нарушением обмена серотонина.

Анализ данных литературы свидетельствует о целесообразности изучения процессов перекисного окисления липидов в качестве патогенетического фактора развития мигрени, так как активация перекисного окисления липидов — один из механизмов срочной адаптации организма к действию болевого стресса. К тому же в патогенезе мигрени в качестве «вторичных» звеньев наблюдаются нарушения клеточного энергообмена [5].

Приступы мигрени часто сопровождаются фотофобией, фонофобией и гиперракузией, гиперосмией, тошнотой, иногда рвотой, потерей пространственной ориентации и головокружением. Часто наблюдаются резкая раздражительность (дисфория) или угнетённое, подавленное настроение, возбуждение или сонливость, вялость.

Головная боль при мигрени обычно локализуется в одной половине головы (но может захватывать обе половины), распространяется на глаз, верхнюю челюсть, шею, имеет постоянный пульсирующий характер, усиливается при любых раздражениях (шум, свет, запахи). Длительность типичного мигренозного приступа от нескольких десятков минут до нескольких часов. Тяжёлые мигренозные приступы, затягивающиеся на несколько суток, называются мигренозным статусом.

Профилактика заключается в определении наиболее характерных провоцирующих факторов, и максимально возможное их устранение: не употребление наркотических препаратов, соблюдение режима сна (засыпание и пробуждение в одно и то же время, избегание как недосыпания, так и «пересыпания»), избегание чрезмерного физического и умственного переутомления, стрессов и волнений, своевременный регулярный приём пищи могут способствовать тому, что приступы будут повторяться реже.

**Выводы.** Мигрень — неврологическое заболевание [4], наиболее частым и характерным симптомом которого являются эпизодические или регулярные сильные и мучительные приступы головной боли в одной половине головы. При этом отсутствуют серьёзные травмы головы, инсульт, опухоли мозга, а интенсивность и пульсирующий характер болей связывают с сосудистой головной болью, а не с головной болью от напряжения.

#### **Список литературы.**

1. Вейн А. М., Колосова О. А., Яковлев Н. А., Слюсарь Т. А. Мигрень. М., 1995. 180 с.
2. Шток В. Н. Головная боль. М.: Медицина, 1987. 304 с.
3. Rasmussen B. K. Epidemiology of migraine // Towards Migraine 2000 / F. Clifford Rose (ed.) Elsevier Science. 1996. P. 1-15.
4. Elizabeth Loder MD, FACP, David Biondi DO (2003) Disease Modification in Migraine: A Concept That Has Come of Age? Headache: The Journal of Head and Face Pain 43 (2), 135—143. doi:10.1046/j.1526-4610.2003.03033.x
5. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society (2004). «The International Classification of Headache Disorders, 2nd Edition». Cephalalgia (Blackwell Publishing) 24 (Supplement 1). ISSN 0333-1024. Проверено 4 September 2009.

## **СОМАТОФОРМНАЯ ДИСФУНКЦИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ.**

Маховская Т.Г.

*ФГБУ «Поликлиника №1» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва*

makhovskayat@mail.ru

Актуальность соматоформной дисфункции вегетативной нервной системы (СДВНС) связана с высокой распространенностью среди психических расстройств невротического регистра в амбулаторной практике. Феноменологическое многообразие клинических проявлений, коморбидность с соматическими заболеваниями, психосоматическая трансформация определяют клинико-диагностические задачи. До настоящего времени прогнозирование эффективных терапевтических подходов к СДВНС является важной проблемой. Фактор своевременной диагностики психических расстройств невротического регистра зависит от психологической компетентности врачей первичного медицинского

звена. Помимо недостаточности знаний и навыков выявления психической патологии непсихотического уровня, гиподиагностика может быть вызвана психологическими причинами: нежелание врачей глубоко вовлекаться в эмоциональные переживания пациентов, либо сложности во взаимодействиях с профильными специалистами. Соматоформные расстройства при отсутствии лечения в последующем формируют психосоматические заболевания, требующие ресурсотрудоемких технологий. Деятельность человека в значительной степени зависит от индивидуально-типологических психологических свойств центральной нервной системы и возможностей адаптации. При регуляторных расстройствах надсегментарных (эрго- и трофотропных систем) и сегментарно-периферических (симпатических и парасимпатических) вегетативных образований развиваются генерализованные СДВНС, сопряженные с эмоциональными, психовегетативными расстройствами и пароксизмальными нарушениями. Определена нейромедиаторная коморбидность соматических и психических расстройств. Нарушение серотонинергических процессов: соматизированная тревога (потливость, сухость слизистых, тахикардия, тахипноэ, нарушение пищеварения, дискомфорт в грудной клетке, хронические болевые синдромы др.). Дефицит норадреналина, дофамина: психопатологические расстройства (апатия, нарушение внимания, ангедония, безнадежность, утомляемость, напряженность, отгороженность, депрессия).

Методы исследования СДВНС: общие (мультидисциплинарные), исключая актуальное соматическое заболевание и специализированные (экспериментально-психологические методики, кардиоинтервалография (КИГ), вызванные потенциалы (ВП), электроэнцефалография (ЭЭГ).

Клинически соматовегетативная структура СДВНС представлена кардиоваскулярными проявлениями, нарушениями функции органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы, цефалгическим синдромом, вестибулярными расстройствами, нейрогенной гипертермией. Психопатологическую структуру СДВНС составляют астенический, ипохондрический синдромы, невротическая депрессия (тоскливая и тревожная), инсомнии.

По результатам спектрального анализа КИГ выявляется тип регуляции при СДВНС: нормотонический, умеренная и выраженная симпатикотония, умеренная и выраженная парасимпатикотония. Сопоставление психопатологических расстройств и типов регуляции определяет нейродинамические типы СДВНС: симпатический паттерн вегетативной регуляции (ВР) с депрессивным (тревожным) синдромом, парасимпатический паттерн ВР с депрессивным (тоскливым) синдромом, эйтонический паттерн ВР (низкочастотный) с астеническим и депрессивно-тревожным синдромом, эйтонический паттерн ВР (высокочастотный) с астеническим и депрессивно-тоскливым синдромом. Данные ЭЭГ дополняют симпатический паттерн десинхронизацией альфа-ритма, парасимпатический паттерн гиперсинхронизацией альфа-ритма. Соматосенсорные ВП определяют вегетативную надсегментарную дисфункцию, корковые астенические изменения. Зрительные ВП по компоненте P2N2P3 – дефицит дофамина. Когнитивные ВП по компоненте N400 увеличение уровня стрессовой реакции.

Методологические подходы терапии СДВНС: исключение полипрогмазии, больших доз препаратов. Бригадное лечение, этапность, лечение в

специализированных диспансерах. Комплексное лечение (психотерапия, психофармакология, физиотерапия). Использование антидепрессантов, транквилизаторов, малых нейролептиков, вегетотропных препаратов. Современный уровень знаний нейрохимических механизмов лекарственных препаратов определяет возможность прогнозировать спектр психонейровегетотропной активности, что позволяет использовать патогенетические обоснованные программы лечения СДВНС.

Психонейрофармакологическая коррекция: (недифференцированная) базовая и индивидуальные программы. Психолептическая программа с фармакологическими симпатолитическими, трофотропными и клиническими седативными, противотревожными, депримирующими, антифобическими эффектами. Психоаналептическая программа с фармакологическими симпатикотоническими, эрготропными и клиническими стимулирующими, тимоаналептическими эффектами. Базовая программа целесообразна для всех нейродинамических типов, в том числе и при эйтоническом паттерне. Психолептическая программа при симпатическом паттерне вегетативной регуляции с тревожной симптоматикой. Психоаналептическая программа при парасимпатическом паттерне с депрессивной симптоматикой.

**Выводы:** Для эффективного лечения СДВНС необходимо исключить соматическое заболевание, определить предикторы терапевтического эффекта фармакологических препаратов. Психотропные препараты назначаются в зависимости от нейродинамического типа и преобладающего эффекта конкретного препарата.

## **ДОКЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ**

Маховская Т.Г., Таенкова О.Н., Докина Е.Д.

*ФГБУ «Поликлиника №1» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва*

makhovskayat@mail.ru

Оценка адекватности профессиональной деятельности адаптационным возможностям организма на этапе инструментальной диагностики функциональных нарушений и широкого спектра соматических заболеваний позволяет прогнозировать риск развития психосоматических расстройств, определять превентивные мероприятия для предупреждения реализации факторов риска развития острых и хронических заболеваний. Актуальным является определение стресслимитирующих предикторов в развитии дезадаптации, диагностике психофизиологических и психосоматических расстройств.

Возможности доклинической диагностики функциональных нарушений человека могут осуществляться:

1. при исследовании ацетилхолина, серотонина, адреналина, дофамина; глутамата, аспартата, ГАМК, глицина; субстанции Р.
2. при оценке внутримозговой регуляции при вегетативных и соматических заболеваниях: спектральный, корреляционный и когерентный анализ электроэнцефалографии.
3. при объективизации скрытой патологии нервной системы с использованием вызванных потенциалов.
4. при объективизации расстройств вегетативной регуляции: статистический и спектральный анализ кардиоинтервалометрии.

Количественный анализ аминов, аминокислот, пептидов позволяет уточнить химическое кодирование сигналов в нервной системе.

Исследование внутримозговой регуляции (электроэнцефалография) характеризует интеграцию корковых отделов головного мозга, функциональную межполушарную асимметрию в покое и межполушарные отношения при «стрессе», снижение функциональной активности правой гемисферы при пограничных состояниях. Перенапряжение основных нервных процессов в результате переутомления, стресса, связанного с экстренными ситуациями, высоким риском при принятии решений, несоответствие индивидуальных нервно-психических качеств человека профессиональным требованиям могут быть причинами внутримозговой дезинтеграции. Перспективным является метод компьютерного выделения из электрических потенциалов низкой амплитуды, высокоамплитудных спонтанных потенциалов, электрических шумов физиологического и физического происхождения – электрических процессов, связанных с событиями потенциалов. Это способ исследования афферентных чувствительных систем и интегративной переработки информации по регистрации вербальных отчетов или эмоционально-двигательных реакций.

Цель определения вызванных потенциалов – доклиническая диагностика нарушений церебральной регуляции гомеостаза, перспективный метод диагностики уровня стрессового напряжения человека. Компонентный анализ соматосенсорных вызванных потенциалов определяет характеристики ноцицептивной и антиноцицептивной систем при хронических болевых синдромах, например ранние П1Н1П2Н2 – острая боль, П3Н3П4Н2 – хронический болевой синдром. Вегетативная дисфункция сегментарного уровня объективизируется кожным симпатическим вызванным потенциалом. Слуховой вызванный потенциал позволяет диагностировать функциональные изменения. Анализ зрительных вызванных потенциалов по компоненте ЗВПШП определяет склонность к неврозоподобным состояниям; Р3Н3Р4 – снижение когнитивных механизмов помехоустойчивости, рассеянность и снижение внимания; Р2Н2Р3 – дефицит дофамина, что может верифицировать астению. Оценка когнитивных вызванных потенциалов дает возможность определить скорость реакции в обработке информации, правильность ее оценки, уровень внимания и оперативной памяти, способность мобилизоваться при выполнении задач. Например, компонента N400 дает увеличение уровня стрессовой реакции; N200 – процессы облегчения и усложнения механизмов принятия решения; Р300<sup>2</sup> – построение нейрокогнитивных моделей, отражает процессы направленного внимания и памяти, латентность Р300<sup>2</sup> укорачивается с возрастом.

Поли-Спектр (кардиоинтервалометрия) определяет функциональное состояние человека, баланс вегетативной нервной системы и соответственно вегетативное обеспечение деятельности с адаптационными резервами организма. Количественные показатели по комплексным статистическим параметрам формируют в автоматизированном режиме тип вегетативной регуляции: нормотонический, умеренная и выраженная симпатикотония, умеренная и выраженная парасимпатикотония. По спектральному анализу регистрируется взаимоотношение эрготрофотропных и трфотропных систем, степень напряженности надсегментарных вегетативных структур.

### **Выводы.**

Неинвазивные инструментальные методики позволяют определить критерии разделения работников по уровням здоровья (доболезненным и болезненным состояниям), организовать систему мониторинга для оценки уровня здоровья и эффективности профилактических мероприятий, выявления групп риска по развитию психосоматических заболеваний.

Скрининговая вегетативная диагностика среди людей, считающих себя «здоровыми» выявляет доклинические состояния со слабо выраженной синдромальной структурой, отражающей снижение психофизиологической адаптивной устойчивости.

Вызванные потенциалы являются методом тестирования интегративных процессов ЦНС, когнитивных функций и объективно отражающим емкость памяти, восприятие и преобразование сенсорной информации.

## **ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА В НЕВРОЛОГИИ**

Маховская Т.Г., Шибилова М.У.

*ФГБУ «Поликлиника №1» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва*

shibilova@mail.ru

Растущий поток публикаций (более 2 миллионов статей по медицине в более чем 20 тысяч медицинских журналов) не позволяет практикующим врачам следить за научными сообщениями, кроме этого перед потребителем медицинской информации проблема научно обоснованных источников. Практические врачи должны руководствоваться результатами качественных клинических исследований. В настоящее время часть медицины остается «бездоказательной», основанной на недостаточно надёжных исследованиях. На лекарственном рынке РФ и СНГ циркулируют препараты с отсутствием клинически доказанных результатов их эффективности, что вызывает затруднения их оптимального выбора. Практика получения и применения научно-обоснованных результатов медицинских исследований – доказательная медицина. Систематические обзоры рандомизированных клинических испытаний лечебных вмешательств, монотематический мета-анализ исследований – продукт деятельности Кокрановской

Москва, 15.11.2011г. Материалы III ежегодной научно-практической конференции с международным участием международной организации исследователей, электронная база данных – Кокрановская библиотека.

Ранжирование рекомендаций в зависимости от убедительности научных данных, получило название шкалы «уровня убедительности доказательств» – А, В, С, D, E. Заключение о степени убедительности доказательств может быть сделано после проведения минимального поиска, включающего: Кокрановскую библиотеку, Библиотеку «Клинические доказательства» (Clinical Evidence), MEDLINE.

Для определения уровня убедительности доказательств обоснованности рекомендаций, выделены шкалы:

1-я шкала – уровни доказательств (носит рекомендательный характер, представляет перечень различных исследований в порядке убывания ценности доказательств эффективности и безопасности лекарственных средств, медицинских вмешательств, для информирования экспертов-разработчиков Протоколов). Уровни доказательств полученные: (А) в проспективных рандомизированных исследованиях; (В) в больших проспективных, но не рандомизированных исследованиях; (С) в ретроспективных не рандомизированных исследованиях на большой группе; (D) в исследованиях на ограниченном числе больных; (E) на отдельных больных.

Оптимальной формой изучения эффекта лечения служат рандомизированные контролируемые исследования с «двойным слепым» контролем. Более высокий уровень обобщения и доказательств, чем рандомизированные исследования – мета-анализ и систематический обзор. Шкала уровней доказательств приобретает следующий вид: доказательства – (А) обобщенные в систематическом обзоре, в мета-анализе; (В) полученные в проспективных рандомизированных исследованиях; (С) полученные в больших проспективных, но не рандомизированных исследованиях; (D) полученные в ретроспективных не рандомизированных исследованиях на большой группе; (E) полученные в исследованиях на ограниченном числе больных; (F) полученные на отдельных больных.

2-я шкала – оценка убедительности имеющихся доказательств (используется экспертами при принятии решений, для каждого из вмешательств должна быть проставлена степень убедительности доказательств) – (А) доказательства убедительны (есть веские доказательства предлагаемому утверждению); (В) относительная убедительность доказательств (есть достаточно доказательств для того, чтобы рекомендовать данное предложение); (С) достаточных доказательств нет (имеющихся доказательств недостаточно для вынесения рекомендации, но рекомендации могут быть даны с учетом иных обстоятельств); (D) достаточно отрицательных доказательств (имеется достаточно доказательств, чтобы рекомендовать отказаться от применения данного лекарственного средства в определенной ситуации); (E) веские отрицательные доказательства (имеются достаточно убедительные доказательства того, чтобы исключить лекарственное средство или методику из рекомендаций).

Примеры уровней убедительности доказательств эффективности отдельных лекарственных препаратов, используемых в неврологической практике.

Уровень убедительности А: эффективность доказана - аспирин (160-300 мг/сутки) при транзиторной ишемической атаке, ишемическом инсульте; курантил (дипиридамол) при лечении и профилактике ишемических нарушений мозгового



кровообращения (150-800 мг/сутки); эффективность не доказана - винпоцетин (кавинтон) при ОНМК, когнитивных расстройствах;

Уровень убедительности В: эффективность доказана - бетагистин (бетасерк) при вертебробазилярной недостаточности; ницерголин (сермион) (30 мг 3 раза в день), пирацетам при хронических ишемических нарушениях мозгового кровообращения; ницерголин (сермион) при посттравматической энцефалопатии; церебролизин при синдроме деменции различного генеза; эффективность не доказана – пирацетам при остром нарушении мозгового кровообращения;

Уровень убедительности С: эффективность доказана - бетагистин (бетасерк) при посттравматической, дисциркуляторной энцефалопатии; винпоцетин (кавинтон) при хронической недостаточности мозгового кровообращения; мильгамма при невропатиях, невралгиях, диабетической полиневропатии; ницерголин (сермион) при ишемическом инсульте; церебролизин при диабетической полинейропатии; циннаризин при последствиях инсульта и мигрени;

Уровень убедительности Д: эффективность доказана - винпоцетин (кавинтон) при ЧМТ, посттравматической энцефалопатии; церебролизин при дисциркуляторной энцефалопатии, инсульте, черепномозговой травме; циннаризин при ишемическом и геморрагическом инсульте.

На основании кокрановских систематических обзоров – нет достаточных доказательств эффективности глицерола и холодотерапии при остром инсульте, влияния пирацетама и винпоцетина на инвалидизацию, эффективности и безопасности применения пентоксифиллина.

Высокая ответственность присуждения степеней убедительности доказательств определяет реальную необходимость научно обоснованного решений среди специалистов по доказательной медицине.

## СЛУЧАЙ СИНДРОМА МОЗЖЕЧКОВОЙ ДИССИНЕРГИИ ХАНТА

Михайлов В.А.<sup>1</sup>, Князева И.В.<sup>1</sup>, Обманов И.В.<sup>1</sup>, Обманов В.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> - ФГБУ СПб НИПНИ им В.М. Бехтерева

<sup>2</sup> - ГБОУ ВПО Рост ГМУ

**Введение:** Мозжечковая миоклоническая диссинергия Ханта (синдром Рамсея – Ханта, прогрессирующая миоклоническая атаксия, дентаторубральная атрофия) проявляется миоклонусом действия, грубым интенционным тремором, мозжечковыми симптомами и эпилептическими припадками [4]. Клинически «перекрывается» с прогрессирующей миоклонической эпилепсией, но отличается сохранностью интеллекта, отсутствием или редкостью эпилептических припадков [2].

**Материалы и методы:** Клиническое обследование. МРТ головного мозга. ЭЭГ. ЭНМГ.

**Результаты:** Больная М., 1986 года рождения обратилась в отделение хирургии нервных и психических заболеваний СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева с **жалобами** на насильственные движения рук и головы, двоение в глазах, нарушение речи и

координации движений, шаткость при ходьбе. Считает себя больной в течение одного года, когда во время беременности (третий триместр) окружающие начали обращать внимание на замедленность речи и дрожание рук у больной. Далее последовали тяжелые роды (на фоне преэклампсии, железодефицитной анемии) путем кесарева сечения под наркозом, после чего состояние пациентки постепенно ухудшалось: появился «тремор» головы, значительно снизился темп речи, возникли трудности самообслуживания (передвижение, прием пищи с посторонней помощью). Больная наблюдалась в различных стационарах по месту жительства с диагнозами: «Гепатоцеребральная дегенерация Вильсона – Коновалова», «Рассеянный энцефаломиелит, первично – прогрессирующее течение», без эффекта на фоне лечения. По данным МРТ головного мозга: МР-картина изменений, характерных для токсической метаболической энцефалопатии с поражением проводящих путей мозга. Очаговое поражение в области базальных ядер и ствола мозга. Семейный анамнез, со слов, не отягощен. **Объективно** при поступлении: кожные покровы чистые. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные. АД 120/75 мм.рт.ст. PS= 70 уд. в мин. Язык влажный, чистый. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Физиологические отправления в норме. **Неврологический статус:** в ясном сознании, критика несколько снижена. Ориентирована в месте и времени правильно. ЧМН: глазные щели D=S, зрачки D=S. Движения глазных яблок в полном объеме. Установочный горизонтальный нистагм в крайних отведениях глазных яблок. Лицо симметрично. Язык по средней линии. Речь замедленная, скандированная. Бульбарных расстройств нет. Рефлексы орального автоматизма не выявлены. Мышечный тонус диффузно снижен. Мышечная сила достаточная. Глубокие рефлексы с рук – снижены, с ног – средней живости, без убедительной разницы. Патологических знаков нет. Чувствительных нарушений нет. Координаторные пробы выполняет с интенцией и мимопопаданием. В позе Ромберга покачивается. Пробы на адиадохокinez положительные с двух сторон. В руках и мышцах шеи выраженные неритмичные разноамплитудные насильственные фазические движения, затрудняющие самообслуживание, усиливающиеся при произвольных движениях. При ходьбе гиперметрия в нижних конечностях. **Клинический и биохимический анализы крови, липидограмма, общий анализ мочи** в пределах нормы. **Коагулограмма** без особенностей. **Уровень меди в сыворотке крови** 10,55 мкмоль/л (11-24 мкмоль/л в норме), **церулоплазмин** – 0,18 мг/мл (0,22 – 0,28 мг/мл в норме), **уровень меди в суточной моче** 0,04 мкмоль/сут (0,06 – 0,15 мкмоль/сут в норме). **УЗИ органов брюшной полости:** печень не увеличена, без видимых патологических изменений. **Консультация логопеда:** Умеренно выраженная мозжечковая дизартрия. **Консультация офтальмолога:** Оптические среды прозрачные, колец Кайзера – Флейшера не обнаружено. Глазное дно: ДЗН в норме, артерии в норме, вены расширены, полнокровны. **МРТ исследование головного мозга в динамике:** зоны гиперинтенсивного сигнала на T2-ВИ, FLAIR-последовательности в проекциях проводящих путей мозга, базальных ядер, ножек мозга и дорсальной поверхности моста. **ЭЭГ:** регистрируется нормальная фоновая активность. **ЭНМГ:** признаки умеренных супрасегментарных нарушений контроля активности мышц верхних и нижних конечностей с двух сторон, больше справа, с понижением фазического компонента мышечного тонуса. Выявленные ЭНМГ

изменения могут быть обусловлены мозжечковыми и экстрапирамидными нарушениями.

**Выводы:** преобладание в клинической картине миоклонуса и мозжечковой атаксии характерно для прогрессирующей миоклонической атаксии (мозжечковой диссинергии Ханта) [2]. Однако вопрос о самостоятельности данного заболевания окончательно не решен. Согласно современным представлениям, мозжечковая диссинергия Ханта является синдромом, который может наблюдаться при целом ряде заболеваний: спиноцереbellарных дегенерациях, митохондриальных энцефаломиопатиях, целиакии, болезни Унферрихта – Лундборга, поздней формы нейронального цероидного липофусциноза и других [1,2]. Несмотря на многочисленные генетические исследования, до сих пор остается актуальным высказывание: «If there is one disease in the neurological literature that is difficult to define and demarcate, it is the cerebellar dyssynergia of Ranmsay Hunt » Radermecker, 1974[5].

#### **Список литературы:**

1. Мументалер М., Маттле Х. Неврология. – 2009. – С. 277.
2. Штульман Д.Р., Левин О.С. Неврология. Справочник практикующего врача. – 2008. – 573.
3. Яхно Н.Н. Болезни нервной системы. – 2007. – Том 2. – С. 142 – 144.
4. Hunt JR. Dyssynergia cerebellaris myoclonica-primary atrophy of the dentate system: a contribution to the pathology and symptomatology of the cerebellum. Brain. – 1921. - N44. – P. 490-538.
5. Radermecker J. Epilepsy in the degenerative diseases. Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam: North Holland. – 1974. - Vol 15. – P. 325-72.

### **ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ НАСЛЕДСТВЕННЫХ СПИНОЦЕРЕБЕЛЛЯРНЫХ АТАКСИЙ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ ПАЦИЕНТКИ С БОЛЕЗНЬЮ ФРИДРЕЙХА.**

Михайлов В.А.<sup>1</sup>, Обманов И.В.<sup>1</sup>, Князева И.В.<sup>1</sup>, Обманов В.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> - ФГБУ СПб НИПНИ им В.М. Бехтерева

<sup>2</sup> - ГБОУ ВПО Рост ГМУ

**Введение:** атаксия Фридрейха – наследственное аутосомно-рецессивное заболевание, обусловленное мутацией гена фратаксина (FXN), кодирующего белок фратаксин, который участвует в транспорте железа в митохондриях. Дефицит этого белка приводит к перегрузке митохондрий железом, нарушению процессов окислительного фосфорилирования и развитию оксидантного стресса, в результате повреждаются клетки наиболее энергозависимых органов: нервной системы, сердца, поджелудочной железы [3]. Среди нейродегенеративных заболеваний, вызывающих мозжечковую атаксию, болезнь Фридрейха занимает особое место в силу того, что она встречается чаще остальных [1]. Несмотря на это, проблема дифференциальной диагностики атипичных форм заболевания в практике клинициста может вызывать

значительные трудности. В связи с этим установить нозологическую принадлежность того или иного случая зачастую возможно лишь при молекулярно-генетическом исследовании [4].

**Материалы и методы:** клиническое обследование. МРТ головного мозга, позвоночника. ЭНМГ. ЭКГ. ЭХО – КГ. ДНК – диагностика.

**Результаты:** больная К., 1978 года рождения обратилась в отделение реабилитации психоневрологических больных СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева с **жалобами** на неустойчивость при ходьбе и нарушение речи. Считает себя больной в течение десяти лет, когда впервые почувствовала легкую неуверенность и неловкость при ходьбе, которые постепенно прогрессировали. В последние несколько лет изменилась речь, стала прерывистой и толчкообразной. Семейный анамнез, со слов, не отягощен. **Объективно** при поступлении: кожные покровы бледные. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные. АД 95/60 мм. рт.ст. PS= 60 уд. в мин. Язык влажный, чистый. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Функцию тазовых органов контролирует. **Неврологический статус:** в сознании. ЧМН без грубой очаговой симптоматики. Активные и пассивные движения в конечностях в полном объеме. Мышечная сила достаточная. Мышечный тонус низкий. Глубокие рефлексы симметричные, средней живости. Патологических знаков нет. Поверхностная чувствительность не нарушена. Мышечно – суставное чувство сохранено. Отмечается некоторое снижение вибрационной чувствительности, более выраженное в ногах. В позе Ромберга неустойчива. Координаторные пробы выполняет с интенцией и мимопопаданием. Пробы на адиадохокinez положительные с двух сторон. Во время разговора определяется скандированная речь. Походка атактическая. **Клинический и биохимический анализы крови, липидограмма, общий анализ мочи** в пределах нормы. **Коагулограмма** без особенностей. **Содержание витамина В<sub>12</sub> в крови** > 2000 пг/мл, **витамина Е** – 7,89 мкг/мл. ЭКГ: Электрическая ось сердца не отклонена. Ритм синусовый, 73 удара в минуту. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Умеренные диффузные дистрофические изменения в миокарде левого желудочка (преимущественно на задне – боковой стенке). **Консультация логопеда:** Умеренно выраженная мозжечковая дизартрия. **Консультация офтальмолога:** Наружные отделы не изменены. Периодический горизонтальный нистагм при взгляде вправо. Оптические среды прозрачные. Глазное дно без патологии. **Консультация терапевта:** Вегетативно – сосудистая дистония по смешанному типу. Эхо-КГ: Глобальная, локальная сократимость миокарда левого желудочка не снижена (ФВ = 67%). Камеры сердца не дилатированы. Миокард левого желудочка не утолщен. Клапанные структуры без особенностей. Дополнительная хорда в полости левого желудочка. **МРТ исследование головного мозга:** Единичные мелкие очаги в субкортикальном белом веществе обеих лобных долей. Неравномерное расширение щелей субарахноидального пространства по конвексу лобных и теменных долей. **МРТ позвоночника:** МР признаки дегенеративных изменений шейного, грудного, поясничного отделов позвоночника. Диффузное выбухание дисков С4-5, С5-6, грыжи Шморля Th10-12, дорзальная протрузия Th6-7, грыжи Шморля L1-3, дорзальные протрузии L4-S1. Периневральная киста на уровне S2. Гемангиома тела Th2, L3. Уменьшение передне – заднего размера спинного мозга на уровне шейного утолщения, уменьшение передне – заднего и поперечного

размера спинного мозга в грудном отделе на уровне Th4-6. ЭНМГ: признаки легкой невропатии сенсорных волокон верхних и нижних конечностей по полиневритическому типу. Признаков поражения мотонейронов спинного мозга на уровне шейного и поясничного утолщений не выявлено. **Консультация психиатра:** Легкое органическое астеническое расстройство.

**Обсуждение клинического случая:** основываясь на вышеперечисленных данных и диагностических критериях атаксии Фридрейха (согласно Harding):

- прогрессирующая атаксия неизвестной этиологии, развившаяся до 25 – летнего возраста;
- аутосомно-рецессивный тип наследования;
- отсутствие сухожильных рефлексов на ногах;
- симптомы поражения задних канатиков;
- развитие дизартрии в течение 5 лет от начала заболевания [2],

достоверно установить диагноз болезни Фридрейха не является возможным, но можно предположить наличие какой-либо формы спиноцеребеллярной атаксии. Известны атипичные случаи заболевания, отличающиеся от «классического» варианта атаксии Фридрейха более поздним возрастом начала (на 3 – 5 десятилетия жизни), относительно благоприятным течением, отсутствием арефлексии, кардиомиопатии и других «облигатных» симптомов. При этом характер заболевания определяется особенностями мутации: так, при тяжелой мутации (число ГАА – повторов в гене свыше 1000 копий) у больного развивается «классический» вариант атаксии Фридрейха; напротив, при небольшой степени экспансии ГАА – повторов (от 100 до 500 копий) заболевание может проявляться в виде разнообразных атипичных, относительно доброкачественных атактических синдромов [5]. В связи с этим было решено произвести поиск наиболее частых мутаций в гене FXN. В результате чего обнаружено увеличенное число копий ГАА – повторов локализованного в гене FXN ( $n_1 > 82$ ,  $n_2 > 200$ ), что подтверждает наличие болезни Фридрейха.

Напр. диагноз Атаксия Фридрейха

Поиск наиболее частых мутаций в гене FXN

Фамилия \_\_\_\_\_

Организация \_\_\_\_\_

Врач \_\_\_\_\_

Результаты ДНК-анализа:

Номер \_\_\_\_\_ Карта \_\_\_\_\_

ДНК	Фамилия, И.О.	FXN (ГАА)n
300.1		n1 > 82 n2 > 200

Заключение: В результате анализа ДНК \_\_\_\_\_ в

обоих аллелях обнаружено увеличенное число копий ГАА-повтора локализованного в гене

FXN. Таким образом, \_\_\_\_\_ молекулярно-

генетическими методами подтвержден диагноз «атаксия Фридрейха».

**Выводы:** описанный клинический случай показывает нам трудности проведения дифференциального диагноза различных форм наследственных спиноцереbellарных атаксий и целесообразное использование ДНК – диагностики для облегчения решения поставленной задачи.

**Список литературы:**

6. Аминофф М.Дж., Гринберг Д.А., Саймон Р.П. Клиническая неврология. – 2009. – С. 155.
7. Бер М., Фротшер М. Топический диагноз в неврологии по Петеру Дуусу. – 2009. – С. 71.
8. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И., Гехт А.Б. Неврология: национальное руководство. – 2010. – С. 899.
9. Левин О.С., Шток В.Н. Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы. – 2010. – С. 132.
10. Яхно Н.Н. Болезни нервной системы. – 2007. – Том 2. – С. 180.

## **РОЛЬ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛИМБИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ В ВЕГЕТО-ВИСЦЕРАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВАХ У БОЛЬНЫХ ПЕРЕНЕСШИХ ТРАВМУ ГОЛОВНОГО МОЗГА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)**

Мкртчян Н.С.<sup>1</sup>, Шмырев В.И.<sup>2</sup>, Миронов Н.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> - *Университет Традиционной Медицины, Армения*

<sup>2</sup> - *ФГБУ «УНМЦ» УД Президента РФ, Россия, Москва*

Лимбико-ретикулярный комплекс играет важную роль в регуляции вегетативного обеспечения функционирования внутренних органов. При травматических поражениях центральной нервной системы часто у больных в отдаленные периоды после травмы наблюдаются ряд изменений неврологических функций, которые в современной литературе обозначаются посттравматический синдром, посттравматическая энцефалопатия и т.д. Одним из проявлений такого состояния является развитие невротических расстройств и синдрома вегетативной дистонии в разных его вариантах проявления. Существует гипотеза, что источником в развитии посттравматических невротических расстройств является перенесенное повреждение лимбической системы с развитием функциональной дезорганизации и нарушения тонкой взаимной гармонии входящих в него структур.

Указанные нозологии наиболее часто наблюдаются в позднем периоде посттравматических расстройств и имеют хорошо описанную в литературе клиническую картину. В нашей практике мы наблюдали случаи, когда вегето-висцеральные расстройства наблюдались у больного в подострой стадии ушиба головного мозга.

Больной Л., 38 лет, жаловался на ощущение сильного вздутия в левой подвздошной области, на онемение в левой части живота и груди. Также беспокоили ощущение нехватки воздуха. Больной сильно испуган, возбужден. Указанные симптомы возникли впервые, резко, 2 часа назад, при засыпании. В анамнезе частые запоры. Месяц назад перенес ЧМТ с травматическим кровоизлиянием по типу

пропитывания в области глубоких отделах височной доли с права (сзади от миндалины), травматический САК. При осмотре очаговой и общемозговой симптоматики не было выявлено. При осмотре внутренних органов было обнаружено тахикардию 120 в\м, тахипноее 26 в\м, АД=130\80. Живот пальпаторно вздутый. Рентгеновское исследование брюшной полости подтвердило наличие воздуха. Случай рассматривался как хирургический однако, в течении наблюдения было выявление постороннее возникновение подобных приступов непосредственно после засыпания. Этот факт и хорошая эффективность инъекции димедрола переместили центр тяжести в сторону исключительно мозгового происхождения приступов непроходимости кишечника.

Случай представляет интерес сразу в некоторых аспектах. Во первых, центром клинических проявлений являлся нарушение моторики кишечника, которое как показал наблюдение имеет исключительно центральное происхождение. Данный факт имеет некую противоречивость с работами некоторых физиологов, которые считают, что желудочно-кишечный тракт, являясь частью метасимпатической системы, имеет более автономность от центральной нервной системы благодаря развитой сети аксо-рефлексов и наличию множественных ганглиозных связей. Если провести некое обобщение, то становится сомнительным доминантный генез роли периферической метасимпатической системы в развитии таких функциональных расстройств кишечника как “синдром раздраженной кишки” и сходные с ним состояния. Указанный случай показывает о исключительно центральном генезе расстройств кишечной моторики, который по существу считается функцией выполняемой аксон-рефлексами.

Во вторых, очаг поражения локализованный в глубине правой височной доли не давал никаких клинических проявлений в бодрствующем состоянии. Скорее всего здесь имеет место тормозная активность корковых структур на нижележащие лимбические структуры, которые устранялись при засыпании и собственно проявлялись подобной клинической картиной. Этот факт указывает на одно важное обстоятельство: вегето-висцеральные расстройства возможно будут более отчетливо проявляться во время сна и засыпания.

В третьих, описанные больным чувство онемения в области живота и левой части груди четко коррелировались с эмоциональным состоянием, возбужденностью больного и регрессировали при нормализации эмоционального фона даже при наличии в данный момент рентгенологических данных вздутия кишечника. Этот феномен интересен тем, что локализация парестезии могла соответствовать зонам и законам иннервации Захарина-Геда, однако его регресс четко коррелировался с изменением эмоционального фона. Данный факт указывает на возможность роли связей лимбических ядер с правой миндалевидным ядром в проявлении подобных неспецифических симптомах, как “неприятные ощущения в области сердца” некардиальной природы и т.д. Напомним, что правое полушарие является ведущим в соматоперцепции, самоощущения и ощущения импульсов телесной природы.

Случай интересен как с точки зрения как практической неврологии, так и с точки зрения фундаментальной нейронауки, являясь клинической моделью острой дезорганизации взаимодействия структур лимбической системы. Показателем в

Москва, 15.11.2011г. Материалы III ежегодной научно-практической конференции с международным участием  
данном случае является картина, возникшая после поражения ядер миндалевидного комплекса и нарушения его связей с остальными отделами мозга.

## **ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕРФУЗИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

Можаровская М.А.<sup>1</sup>, Шмырев В.И.<sup>1</sup>, Морозов С.П.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> – ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» Управление делами Президента РФ

<sup>2</sup> – ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой» Управление делами Президента РФ  
loba@yandex.ru

**Введение.** Цереброваскулярные заболевания относятся к одной из самых распространенных болезней человека. Одной из главных причин возникновения ишемических нарушений мозгового кровообращения (НМК) являются стенозы брахиоцефальных артерий (БЦА). Вопросы диагностики острых патологических состояний головного мозга достаточно хорошо освещены в мировой литературе. Однако недостаточно освещенными остаются вопросы связи стеноза БЦА с изменениями перфузии вещества головного мозга, а также объективизация показаний к ангиохирургической профилактике.

**Цель исследования.** Провести исследование больных с НМК на фоне поражения БЦА методом перфузионной компьютерной томографии (ПКТ) головного мозга с целью улучшения диагностического алгоритма и объективизации показаний к ангиохирургической профилактике.

**Материалы и методы.** Был обследован 51 пациент с НМК на фоне поражения БЦА, которые поступили в ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой» УДП РФ за период с сентября 2010 г. по октябрь 2012 г. Все больные были разделены на две группы в зависимости от основного заболевания: группа больных с острым ишемическим инсультом (средний возраст  $70,4 \pm 10,14$  лет) и группа больных с хронической НМК (средний возраст  $68,5 \pm 10,1$  лет). Для выявления поражения БЦА пациентам проводилась МСКТ-ангиография. Для анализа перфузии головного мозга выполнялась ПКТ. Значения перфузионных параметров оценивались в симметричных областях в передних, средних и задних отделах головного мозга на трех уровнях. В выбранных областях оценивались следующие перфузионные параметры: CBV (cerebral blood volume, объем мозгового кровотока) – общий объем крови в выбранном участке мозговой ткани (мл/100 г); CBF (cerebral blood flow, объемная скорость кровотока) – скорость прохождения определенного объема крови через заданный объем ткани мозга за единицу времени (мл/100 г x мин.); MTT (mean transit time, среднее время циркуляции) – среднее время, за которое кровь проходит по сосудистому руслу выбранного участка мозговой ткани (с).

**Результаты исследования.** По данным ПКТ головного мозга выявляются выраженные нарушения CBF, CBV и MTT в очаге ишемического инсульта по сравнению с симметричными участками контралатерального полушария ( $p < 0,05$ ). Снижение CBF (до  $15,16 \pm 0,94$  мл/100 г x мин), CBV (до  $1,77 \pm 0,17$  мл/100 г) и удлинение MTT (до  $12,05 \pm 0,58$  с) отражают гибель нейронов в зоне ишемии.



При исследовании пациентов с хроническим НМК было выявлено достоверно значимое ( $p < 0,05$ ) снижение мозгового кровотока (МК) в полушарии головного мозга на стороне поражения БЦА в подкорковых структурах, при этом отмечается снижение СВФ (до  $18,97 \pm 0,87$  мл/100 г х мин) и повышение МТТ (до  $8,35 \pm 0,59$  с), но СВV поддерживается за счет компенсаторных механизмов (вазодилатация, коллатеральное кровообращение, в т.ч. по виллизиевому кругу). По мере прогрессирования стеноза БЦА в головном мозге нарушается кровообращение в виде снижения СВФ и увеличения МТТ, однако СВV остается до определенного момента симметричным. При формировании стеноза более 80% данный показатель может повышаться (СВV до  $2,64 \pm 0,51$  мл/100 г), что соответствует формированию процесса вазодилатации.

При степени стеноза менее 40% перфузионные показатели не имеют достоверной разницы в обоих полушариях головного мозга, при степени стеноза от 41 до 60% несколько повышается МТТ на ипсилатеральной стороне, при стеноза от 61 до 80% одновременно изменяются СВФ и МТТ, а при стенозе более 81% - изменяются все показатели.

**Обсуждение.** По данным ПКТ головного мозга выявляются выраженные снижение СВФ, СВV и повышение МТТ в очаге ишемического инсульта по сравнению с симметричными участками контралатерального полушария ( $p < 0,05$ ), что характеризует данные изменения как необратимые.

При развитии хронического НМК за счет экспозиции во времени успевают образоваться дополнительные пути коллатерального кровообращения на фоне функционирования виллизиевого круга, за счет чего поддерживается равномерный объем МК. Однако его перераспределение приводит к снижению кровоснабжения подкорковых структур, что может объяснять более выраженное снижение показателей СВФ и повышение МТТ в соответствующих участках головного мозга. Повышение же СВV на ипсилатеральной стороне свидетельствует о развитии вазодилатации как последнего этапа компенсации.

**Выводы.** При определении показаний к хирургической коррекции поражений БЦА у пациентов с хроническим НМК помимо клиники недостаточности мозгового кровообращения, степени стеноза БЦА и структурно-морфологических особенностей атеросклеротического поражения, рекомендуется учитывать показатели ПКТ головного мозга. Пациентам с симметричными показателями СВФ, СВV с возможным увеличением МТТ МК сохранен, оперативное лечение не показано.

Хирургическая коррекция показана пациентам со сниженным СВФ, и увеличенным МТТ. При этом при симметричном СВV благодаря компенсаторным механизмам сохраняется достаточный объем МК, что позволяет сохранять функциональную активность. Однако для предупреждения дальнейшего развития патологического процесса и декомпенсации рекомендована плановая хирургическая реваскуляризация. Увеличение СВV на пораженной стороне отражает процесс вазодилатации как последнего этапа компенсации МК, что требует экстренной хирургической реваскуляризации.

## **ИНФОРМАЦИОННАЯ ЗНАЧИМОСТЬ МЕДЛЕННО-ВОЛНОВЫХ ПРОЦЕССОВ В СИСТЕМЕ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГЕМО-ЛИКВОРОДИНАМИКИ.**

Москаленко Ю. Е., Вайнштейн Г. Б., Кравченко Т.И., Рябчикова Н.А.  
*ФГБУН Институт эволюционной физиологии и биохимии им. Сеченова РАН,  
С-Петербург.*

yurimos@mail.ru

Медленно-волновые колебательные процессы в системе внутричерепной гемолквородинамики с частотой 5 – 20 циклов в минуту – периодические колебания объемов крови и ликвора в разных регионах краниоспинальной полости, сопровождаемые локальными изменениями внутричерепного давления, привлекают внимание исследователей и врачей около двух веков. Однако, в последнее время интерес к этой проблеме несколько ослаб в связи со сложностью анализа таких процессов, хотя к настоящему времени уже накоплен обширный материал об этих колебаниях, который не только позволяет сделать выводы не только о их природе, но и указывает на их существенную информационную ценность для неврологии. Поэтому настоящее исследование направлено на выяснение возможностей количественной оценки медленно-волновых колебаний в краниа-спинальной полости и привлечь тем самым внимание данному виду колебательных процессов.

На основании накопленных к настоящему времени материалов можно выделить три основных пути формирования медленно-волновых процессов у человека, которые выражаются в колебательных изменениях объемов и давлений крови и цереброспинальной жидкости. Во-первых, это колебания, источник сил которых лежит внутри краниа-спинальной полости, а именно, локальные изменения тонуса мозговых сосудов, связанные с деятельностью мозга, которое сопровождается изменениями концентрации многочисленных вазоактивных продуктов в его внеклеточной среде. Сюда относятся медиаторы разной модальности, клеточные гормоны, неорганические ионы и другие эндогенные химические соединения

Во вторых, это колебания вызываемые внешними по отношению к краниа-спинальной полости силами, связанные с деятельностью сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Это, прежде всего, колебания центрального артериального давления, вызываемые процессами его регуляции. К внешним по отношению к краниа-спинальному пространству относятся изменения центрального венозного давления, связанные, с изменениями положения тела в вертикальной плоскости, влияющими на отток крови от черепа, сюда относятся также дыхательные движения грудной клетки и диафрагмы. Определенную роль играют и пульсовые колебания давления крови в системе верхней полой вены, а также ретроградный кровоток в венах, отводящих кровь от позвоночника при росте внутрибрюшного давления, поскольку эти вены лишены клапанов.

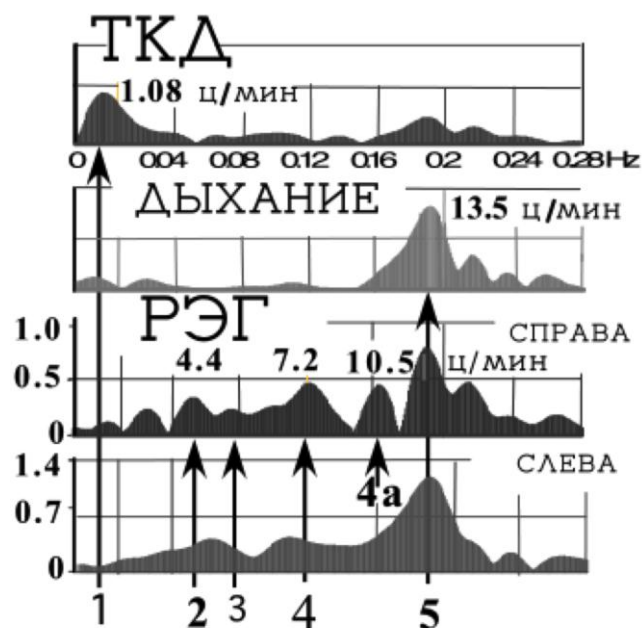
В третьих, ещё один вид колебательных процессов в системе краниа-спинальной ликвородинамики, известен из практики остеопатической медицины, называемый Первичным Дыхательным Механизмом(ПДМ), который представляет собой некий глобальный колебательный процесс, механизм которого пока во многом неясен. Исходя из общих представлений о механизме колебательных процессов, он должен

быть основан на взаимодействии двух разных по природе сил, источником одной из которых может быть краниальная, а другой – спинальная полость. Можно думать, что первая из них определяет источник сил, определяющих кумуляцию энергии, виде роста давления ликвора в люмбальном отделе позвоночника, за счет поступающих туда из черепа небольших по объему пульсовых его порций, что подтверждается ЯМР – томографией. По мере заполнения ликвором люмбального отдела позвоночника происходит сдвиг сакрального его отдела, что достоверно пальпируется. Когда же этот сдвиг достигнет некоторого уровня, он вызывает сокращение окружающих крестец тонических мышц, что возвращают сакральный отдел позвоночника в исходное положение, а скопившийся люмбальный ликвор направляется обратно в череп, что также наблюдается остеопатами и получило название краниального ритмического импульса. Это, в свою очередь, вызывает периодическое движение костей черепа, несколько лет назад достоверно установленное. Следует подчеркнуть, что описанный процесс представляет собой не более, чем предположение, о происхождении краниа-сакральных ритмов и нуждаются в дополнительном фактическом подтверждении. Вместе с тем, описанная выше схема является, одной из немногих гипотез формирования ПДМ, имеющей исключительно материальную базу, согласующуюся с основами классической механики и физиологии и лишена мистических начал.

Метод изучения медленно-волновых процессов в системе краниаспинальной гемо – ликвородинамики созданный в последние годы включает в себя как возможность инструментальной их регистрации, так и количественной оценки на базе спектрального анализа с помощью современной вычислительной техники. Аппаратурное обеспечение таких исследований, сущность которого состоит в одновременной регистрации реоэнцефалограммы(РЭГ) и транскраниальной Допплерограммы(ТКД) с последующим компьютерным анализом получаемого материала. Для вычисления спектрограмм с высоким разрешением, т.е. с достаточным числом спектральных линий на единицу частоты, были использованы программные возможности АЦП "PowerLab"- Chart-5. Анализ 100сек фрагментов регистрируемых кривых, представляемых дискретно 128 тыс. точками допускает получать с достаточным «разрешением» спектральную функцию медленно-волновых колебаний в диапазоне 0 – 0,3 Гц. Кроме того данный методический комплекс позволяет оценить в относительных величин податливость черепа, как биомеханической системы, и подвижность ликвора, что важно для понимания рассматриваемой проблемы. Это можно осуществить по результатам одновременной записи РЭГ и ТКД в период пульсового цикла с дискретностью 120 точек. На базе измерения значений импеданса между РЭГ электродами, возможно также рассчитывать степень гидратации ткани мозга. В связи с тем, что недавно была обнаружена межполушарная асимметрия ликвородинамических процессов, регистрацию указанных показателей целесообразно производить одновременно правой и левой гемисфер.

Проведенные по описанной выше исследования позволяют выявить ряд информативных показателей, которые могут оказаться полезными для диагностики и выбора стратегии лечения в неврологии. Прежде всего, это относится к медленно-волновым колебательным процессам в краниаспинальной полости, регистрируемых РЭГ. Здесь основной интерес представляют медленные волны в диапазоне

Москва, 15.11.2011г. Материалы III ежегодной научно-практической конференции с международным участием частот 0,1 – 0,25 Гц, где они отражают происходящие внутричерепные объемные колебательные процессы (Рис.1):



**Рис.1.** Спектральные диаграммы показателей, определяющие медленноволновые процессы в краниоспинальной гемо- ликвородинамике.

Как следует из сопоставления спектров ТКД, дыхательных движений грудной клетки, рис.1, граница медленно-волновых колебаний внутричерепной природы составляет 0,08-0,10 Гц ниже которой спектральные компоненты обусловлены подобными колебаниями центрального артериального давления(стрелка 1), регистрируемые ТКД и полностью совпадают с ними. Компоненты спектра на РЭГ, зарегистрированной в обеих полушариях – выше 0, 20 – 0, 25 Гц совпадает со подобными компонентами, отражающими процессы внешнего дыхания (стрелка 5). Между пиками на спектрограммах ТКД и ДЫХАНИЕ имеют еще три пика (стрелки 2,3,4), связанных с внутричерепными процессами. Два их них, переменные по частоте, с величиной 0,3 – 0,9 по сравнению с пульсовыми колебаниями, принятыми за единицу. Они связаны, скорее всего, с активностью метаболизма мозга, а еще один, наиболее выраженный пик (стрелка 4) отражает, скорее всего, кранио-сакральные ритмы. Важно отметить, что спектральные функции, отражающие внутричерепные колебательные процессы характеризуются определенной гемисферной асимметрией, не связанной с неврологической доминантностью полушарий. Межполушарная асимметрия четко выражена при сравнении спектров РЭГ, зарегистрированных фронто-мастоидально правой и левой гемисфер, причем заметны спектральные пики, свойственные лишь одной из гемисфер (стрелка 4a) Идентификация этих пиков – процесс еще далек от совершенства, но вне сомнения это перспективный неинвазивный метод в неврологии.

## **ПРИМЕНЕНИЕ «ЭСТЕТИКИ» В НЕВРОЛОГИИ.**

Наприенко М.В., Кудаева Л.М.

*Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, г. Москва, Россия.*

Одним из новых перспективных направлений в медицине является эстетическая неврология. На сегодняшний день это направление занимается решением большого

количества клинических проблем, возникающих на стыке медицинских специальностей.

Цель. Определение возможности использования ботулотоксина типа А (Диспорт) у пациентов с головной болью.

Материалы и методы. В исследование было включено 17 пациентов Клиники головной боли и вегетативных расстройств академика А.М. Вейна (г.Москва). У всех пациентов была диагностирована хроническая мигрень. Они были распределены на две группы. Пациентам 1й группы (n=9) вводили 500 ЕД Диспорта m.corrugator, m.procerus, m.frontalis, m.temporalis, m.occipitalis и m.trapezius, пациентам 2й группы (n=8) вводилось 100-120 ЕД Диспорта в m.corrugator, m.procerus, m.frontalis. Исследование проводилось до лечения, через 4, 12 и 36 недель после введения Диспорта.

Методы исследования: проводилось клиническо-неврологическое обследование, заполнение дневников головной боли; исследование эмоциональной сферы осуществлялось по шкале HADS; анкета качества жизни; ЭМГ мониторинг мышц лица и шеи; субъективная оценка эффективности терапии; УЗДГ

Результаты. До лечения клинические характеристики пациентов соответствовали параметрам больных с хронической мигренью. Активный расспрос позволил выявить жалобы на большую пастозность тканей лица, выраженность отечности нижнего века, усиление носогубной борозды и проявления гравитационногоптоза мягких тканей лица с предпочтительной стороны приступов головной боли, что отмечалось у всех пациентов. На момент осмотра у 80% пациентов отмечались выше описанные внешние проявления.

Через 8 недель после введения препарата клинические показатели 1й и 2й групп достоверно ( $p<0,05$ ) улучшались. Через 12 недель продолжилось снижение частоты и длительности у всех пациентов и интенсивности приступов ( $p<0,05$ ) головной боли только у пациентов 1й группы. Качество жизни улучшилось в 1й группе достоверно ( $p<0,05$ ) по сравнению со 2й группой. Показатели тревоги и депрессии сохранялись низкими в 1й группе и начали повышаться во 2й, субъективно результатами лечения были удовлетворены 100% пациентов 1й группы и 60% во 2й. Через 36 недель у пациентов 1й группы отмечалась достоверно ( $p<0,05$ ) более низкая частота приступов, их интенсивность и качество жизни по сравнению с пациентами 2й группы. Показатели тревоги и депрессии оставались низкими в 1й группе и продолжили повышаться во 2й, субъективно результатами лечения были удовлетворены 80% пациентов 1й группы и 30% во 2й.

После завершения исследования пациентки 1й группы отмечали отсутствие внешних проявлений в виде пастозности тканей лица, отечности нижнего века, усиления носогубной борозды и проявления гравитационногоптоза мягких тканей лица с предпочтительной стороны приступов головной боли, тогда как во 2й группе, выше описанные жалобы сохранялись у 5 пациентов из 8.

Заключение. В результате проведенного исследования было показано, что расширенное инъецирование токсином ботулизма типа А перикраниальных мышц, включая немимические височные мышцы и задние мышцы шеи, приводит к более выраженному и более стойкому клиническому эффекту у женщин, страдающих

Москва, 15.11.2011г. Материалы III ежегодной научно-практической конференции с международным участием  
хроническими формами первичной головной боли, по сравнению с инъекированием  
только мимической мускулатуры у данных лиц.

## **ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ БОЛЕВЫМИ СИНДРОМАМИ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ.**

Новикова Л.А.

*Севск, Брянская область.*

Боль, в особенности хроническая, является одним из наиболее частых симптомов, побуждающих пациента к обращению за медицинской помощью. Ее наличие наносит серьезный социальный и экономический ущерб, так, по данным ряда авторов, в России до 80% всех затрат на здравоохранение приходится на лечение хронических болей в спине. Ведение таких пациентов в амбулаторных условиях встречает ряд проблем, в частности, позднее обращение с предшествующей неадекватной терапией, большой объем сопутствующей патологии, низкий комплаенс, ограниченные финансовые возможности пациента, невозможность существенного снижения физических нагрузок (вследствие ведения личного подсобного хозяйства, характера трудовых обязанностей и т.д.).

В таких условиях необходимо использовать схемы лечения, отличающиеся простотой в применении и максимально полно охватывающие патогенез болевого синдрома с учетом действия вышеперечисленных неблагоприятных факторов.

Мы использовали сочетание распространенного препарата Ксефокам 8мг в таблетированной или инъекционной форме с гирудотерапией. Данное сочетание показало высокую эффективность у пациентов с преобладающим миофасциальным и дисциркуляторным генезом болевого синдрома. В большинстве случаев проводилось 3-5 сеансов гирудотерапии через 2-3 дня. Нами по этой схеме было пролечено 54 больных в возрасте 25-61 года, у которых бы исключен висцеральный генез болевого синдрома. Переносимость лечения была хорошей, аллергических реакций и иных осложнений проводимой терапии не отмечалось. Уже после первого дня лечения отмечался выраженный положительный эффект, снижалась выраженность болевого синдрома, в том числе болезненность при пальпации, уменьшался мышечный гипертонус, облегчалось движение. Еще 67 больных было пролечено только фармакологически без применения гирудотерапии, у них также отмечался положительный эффект, но имелось отставание в улучшении на 2-3 дня. После излечения пациенты наблюдались еще на протяжении 1-2 лет. При дальнейшем наблюдении за пациентами было отмечено, что в группе с комплексным лечением в течение года существенно реже отмечались обострения болевого синдрома и они были менее выраженными. По нашему мнению это также может быть обусловлено улучшением микроциркуляции и уменьшением отека, что позволяет снизить риск микротравмирования мышц, фасций, связок и капсул суставов. Можно предположить, что быстрое улучшение клинической картины было обусловлено сочетанным действием ксефокама и улучшения микроциркуляции в спазмированных мышцах на фоне проведения гирудотерапии.

## ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С МИНИМАЛЬНЫМИ И УМЕРЕННЫМИ КОГНИТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ.

Оверченко К.В.<sup>1</sup>, Васильев А.С.<sup>1</sup> Шмырев В.И.<sup>1,2</sup>, Остроумова О.Д.<sup>3</sup>, Оверченко Н.В.<sup>2</sup>, Язвенко А.В.<sup>2</sup>, Ермакова Е.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

<sup>2</sup>ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ

<sup>3</sup>Московский государственный медико-стоматологический университет

Когнитивные расстройства различного генеза в последние годы приобретают все большее значение. Это обусловлено целым рядом факторов, в частности, ростом распространенности сосудистой патологии головного мозга, старением населения и т.д. Важнейшим следствием наличия у пациента выраженных когнитивных расстройств (деменции) является тяжелая социальная дезадаптация, существенно снижающая качество жизни и требующая серьезных ресурсов для поддержания такого пациента. К сожалению, лечение на этом этапе малоэффективно и способно лишь частично компенсировать когнитивную недостаточность. Поэтому важнейшей задачей является своевременное выявление пациентов с умеренными когнитивными расстройствами (УКР) и высоким риском развития таковых (наличие артериальной гипертензии, церебро-vasкулярной болезни и т.д.) и обеспечение им адекватной патогенетически обоснованной терапии.

**Целью** нашего исследования была сравнительная оценка эффективности лечения пациентов с хроническими нарушениями мозгового кровообращения по стандартным схемам (сосудистая, ноотропная терапия и т.д.) и аналогичной терапии, дополненной препаратами комплексного действия. В качестве препарата комплексного действия мы применяли актовегин 2000мг, вводимый внутривенно капельно медленно № 10 в условиях стационара с последующим амбулаторным курсом актовегина драже форте 200мг по 2 шт. x 3 р.д. в течение 6 недель. Оценка выраженности когнитивных расстройств производилась до начала лечения, по завершении инфузии актовегина и по завершении амбулаторного курса.

В исследование включались пациенты с минимальными и умеренными когнитивными расстройствами (не менее 25 баллов по MMSE) с компенсированным течением артериальной гипертензии или без таковой, не имеющие ОНМК в анамнезе (отсутствие постинсультных изменений на КТ или МРТ). Пациенты, не завершившие первый этап комплексной терапии, из исследования исключались.

Математическая обработка производилась с помощью пакета программ MS Office 2007 по данным тестов MMSE, таблиц Шульте (по 5 таблицам, 16 чисел), субтестов Векслера 5 и 7, а также самостоятельной оценки пациентами собственных внимания и памяти по слепой 10-балльной ВАШ.

Согласно этим критериям в основную группу было включено 27 пациентов, 8 мужчин, 19 женщин, средний возраст 63,78±0,93 года, средний MMSE 27,52±0,24. В контрольную группу было включено 25 пациентов, сопоставимых по полу, возрасту и уровню MMSE.

После первого этапа лечения в основной группе MMSE достоверно ( $p < 0,05$ ) возрос до  $28,11 \pm 0,18$ , при этом увеличение произошло преимущественно за счет пациентов с УКР (имевших исходный уровень 27 и менее баллов). Разброс времени прохождения таблиц Шульте достоверно ( $p < 0,05$ ) уменьшился с  $9,85 \pm 0,70$  с до  $8,15 \pm 0,48$  с. Показатель субтеста «5» теста Векслера возрос с  $10,56 \pm 0,41$  до  $11,26 \pm 0,34$  балла, однако различия не достигли уровня достоверных ( $p > 0,05$ ), показатель субтеста «7» достоверно ( $p < 0,05$ ) вырос с  $42,00 \pm 1,15$  до  $46,07 \pm 1,16$  балла. Оценка внимания по ВАШ достоверно ( $p < 0,05$ ) улучшилась с  $7,52 \pm 0,19$  до  $8,02 \pm 0,17$  баллов, оценка памяти возросла с  $7,33 \pm 0,20$  до  $7,56 \pm 0,20$ , однако различия не достигли уровня достоверных ( $p > 0,05$ ).

По завершении второго (амбулаторного) этапа удалось обследовать 18 пациентов основной группы, 2 мужчин и 16 женщин. Из отсеявшихся пациентов 1 погиб (ДТП), 4 отказались проходить повторное тестирование, причем они (по собственному заявлению) не соблюдали предписания по приему препаратов как базовой терапии (преимущественно антигипертензивной), так и препаратов, входящих в исследование, вследствие чего у одного из этих пациентов на фоне резкого подъема АД развился полушарный ишемический инсульт с умеренным моторным дефицитом. С остальными 4 не удалось установить контакт.

У пациентов основной группы, обследованных после завершения амбулаторного этапа, при общем улучшении показатели не имели достоверных различий с таковыми по завершении первого этапа лечения, сохранившись на том же уровне или незначительно улучшившись, например, MMSE достиг  $28,56 \pm 0,15$  баллов, однако по сравнению с исходным уровнем достоверно ( $p < 0,05$ ) возросла до  $8,11 \pm 0,20$  оценка памяти по ВАШ. Можно предположить, что это определялось как стабилизацией достигнутого эффекта на фоне проводимой амбулаторно терапии, так и отсевом пациентов с худшими показателями комплаенса, обусловленными более выраженными когнитивными расстройствами. По сравнению с контрольной группой после первого этапа различия были достоверными ( $p < 0,05$ ) лишь в отношении оценки внимания по ВАШ, хотя все показатели в основной группе были лучше на фоне комплексной терапии. По истечении 1,5 месяцев после выписки удалось повторно обследовать 12 пациентов контрольной группы. Из отсеявшихся пациентов у одного также на фоне нескорректированной артериальной гипертензии развился полушарный ишемический инсульт с выраженным моторным дефицитом, с остальными не удалось связаться. При завершающем обследовании у пациентов контрольной группы отмечено умеренное снижение индекса MMSE до уровня  $27,67 \pm 0,41$  балла, различие с основной группой достоверно ( $p < 0,05$ ).

Представленные результаты позволяют сделать следующие **выводы**:

1. Включение препаратов комплексного действия, в частности, актовегина, в схему ведения пациентов с хроническими формами нарушения мозгового кровообращения, проявляющимися незначительными или умеренным когнитивным расстройством, оказывает положительное влияние на результаты проводимой терапии.
2. Крайне важным является повышение комплаенса у пациентов, особенно в отношении базовой терапии на амбулаторном этапе, т.к. это позволяет снизить риск развития ОНМК.





**Антигипоксанта и антиоксиданта, применяющийся в комплексной терапии неврологических, метаболических и хирургических заболеваний, а также их осложнений**

- **Метаболические и сосудистые заболевания головного мозга (инсульт, черепно-мозговая травма, различные формы недостаточности мозгового кровообращения, деменция).**
- **Диабетическая полиневропатия.**
- **Периферические сосудистые, метаболические нарушения и их последствия.**
- **Заживление ран (трофические нарушения кожи, язвы, синдром диабетической стопы, пролежни, обморожения).**

*Сочетается с применением наружных форм Актовегина: 20% гель, 5% крем, 5% мазь.*

**Краткая информация по медицинскому применению препарата Актовегин:**

**Регистрационные номера:** ПН 14635/01 от 26.02.08; ПН 014635/01 от 19.11.10; ПН 014635/04 от 19.12.07; ПН 014635/04 от 26.11.10; ПН 14635/03 от 19.12.07; ПН 14635/03 от 11.01.10; ПН 14635/03 от 18.10.10; ПН 014635/02 от 14.03.08. **Торговое название** — Актовегин. **Активное вещество:** депротеинизированный гемодериват крови телят.

**Формы выпуска:** раствор для инъекций — 40 мг/мл, ампулы по 2 мл, 5 мл, 10 мл; раствор для инфузий — 4 мг/мл и 8 мг/мл в растворе натрия хлорида 0,9% 250 мл; 4 мг/мл в растворе декстрозы 250 мл.

**Показания:** метаболические и сосудистые нарушения головного мозга (в том числе ишемический инсульт, черепно-мозговая травма, различные формы недостаточности мозгового кровообращения, деменция); периферические (артериальные и венозные) сосудистые нарушения и их последствия (артериальная ангиопатия, трофические язвы); заживление ран (язвы различной этиологии, трофические нарушения, пролежни, ожоги, нарушения процессов заживления ран); профилактика и лечение лучевых поражений кожи и слизистых оболочек при лучевой терапии. **Противопоказания:** гиперчувствительность к препарату Актовегин или аналогичным препаратам, декомпенсированная сердечная недостаточность, отёк лёгких, олигурия, задержка жидкости в организме. С осторожностью: гиперхлоремия, гипернатриемия. Побочное действие: аллергические реакции (кожная сыпь, гиперемия кожи, гипертермия) вплоть до анафилактического шока. В связи с возможностью возникновения анафилактической реакции рекомендуется проводить тест — 2 мл до начала инъекции, инфузии. **Способ применения и дозы:** до 5 мл возможно внутримышечное введение, от 200 до 2000 мг (250–500 мл) вводят внутривенно капельно медленно (2 мл/мин). В таблетках — по 1–2 таблетки 3 раза в сутки перед едой. Дозы зависят от степени тяжести и выраженности симптомов каждого конкретного заболевания. Продолжительность лечения зависит от индивидуального назначения. Полная информация по препарату содержится в инструкции по медицинскому применению.

Информация для специалистов здравоохранения.

ООО «Никомед Дистрибьюшн Сентэ»: 119048, г. Москва, ул. Усачева, дом 2, стр. 1.

Телефон: +7 (495) 933 55 11, Факс: +7 (495) 502 16 25

[www.actovegin.ru](http://www.actovegin.ru)

[www.nycomed.ru](http://www.nycomed.ru)

## ИССЛЕДОВАНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО МЕТАБОЛИЗМА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Оверченко К.В.<sup>1</sup>, Оверченко Н.В.<sup>2</sup>, Васильев А.С.<sup>1</sup>, Морозов С.П.<sup>1,2</sup>, Шмырев В.И.<sup>1,2</sup>, Рудас М.С.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ,

<sup>2</sup>ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ, г. Москва

Цель исследования: оценить особенности метаболизма головного мозга при дисциркуляторной энцефалопатии разных стадий методом позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) с <sup>18</sup>F-фтордезоксиглюкозой (<sup>18</sup>F-ФДГ), сопоставить с клинической картиной и данными КТ/МРТ.

Введение: Глюкоза - главный источник энергии для нервной ткани, оценка уровня ее потребления имеет большое значение для понимания метаболических процессов мозга. ПЭТ с <sup>18</sup>F-ФДГ при хронической сосудистой патологии головного мозга позволяет выявлять очаговые изменения метаболизма глюкозы без соответствующих локальных структурных нарушений.

Материалы и методы: обследовано 46 больных дисциркуляторной энцефалопатией в возрасте от 49 до 84 лет (средний возраст 69,5±8,48 года), 19 мужчин и 27 женщин. Критериями исключения являлись заболевания, приводящие к очаговым изменениям метаболизма при ПЭТ: ОНМК, опухоли головного мозга, черепно-мозговая травма. Проводился сбор жалоб, анамнез, оценка неврологического статуса, КТ/МРТ, ПЭТ с <sup>18</sup>F-ФДГ головного мозга. Уровень метаболизма глюкозы с подсчетом индекса межполушарной асимметрии по данным ПЭТ определялся в медиальной и конвекситальной коре лобной, теменной, затылочной и височной долей, полушариях мозжечка, головке и теле хвостатого ядра, таламусе, чечевицеобразном ядре. Индекс асимметрии ниже 8% рассматривался как физиологическая норма.

Результаты: При КТ/МРТ головного мозга у всех больных обнаружены признаки дисциркуляторной энцефалопатии в виде лейкоареоза, наружной и внутренней гидроцефалии, лакунарных сосудистых очагов. У 39 (84,8%) пациентов при ПЭТ с <sup>18</sup>F-ФДГ был выявлен очаговый гипометаболизм различных локализаций, в 15,2% случаев (7 человек) нарушений не отмечалось. У большинства больных (76,5%) ДЭП I определялось не более 2 зон гипометаболизма, при ДЭП II ст в 66,6% обнаруживалось от 3 до 5 зон. При ДЭП III у абсолютного большинства пациентов (87,5%) выявлялось от 3 до 5 зон гипометаболизма различной локализации

Выводы: Очаговое снижение метаболизма глюкозы в коре головного мозга и подкорковых ядрах по данным ПЭТ без соответствующих структурных изменений на КТ/МРТ встречается у 83,3% больных дисциркуляторной энцефалопатией. Количество выявленных зон гипометаболизма было прямо пропорционально стадии заболевания и, соответственно, выраженности клинических проявлений.

## **НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ ИНСУЛЬТА ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ**

Парфенов В.А.

*Первый МГМУ им. И.М. Сеченова*

Неклапанная форма фибрилляции предсердий (ФП) повышает риск развития ишемического инсульта (ИИ) в 3-4 раза, при этом возникающие ИИ имеют большие размеры и приводят к значительной инвалидности. Для профилактики инсульта и других тромбоэмболических осложнений (системной эмболии) при ФП используются аспирин или непрямые антикоагулянты (варфарин) под контролем международного нормализованного отношения (МНО). Чем выше риск инсульта у больных с ФП (4% в год и более), тем более обосновано использование варфарина (с достижением МНО на уровне 2-3).

Широкое применение варфарина в нашей стране в определенной степени ограничено тем, что многие пациенты, перенесшие ИИ на фоне ФП, отказываются от лечения варфарином в связи со сложностью регулярного посещения поликлиники для контроля МНО, ограничения приема некоторых пищевых продуктов и лекарственных средств. При наблюдении (в среднем более 4 лет) нами 77 больных, перенесших инсульт на фоне ФП, только 21 пациент (27,2%) стал регулярно принимать варфарин и достиг МНО на уровне от 2 до 3.

Результаты исследования RE-LY, в котором у 18113 пациентов с ФП сравнивалась эффективность нового ингибитора тромбина дабигатрана (прадаксы) в дозе по 150 мг или 110 мг два раза в сутки и варфарина, показали, что дабигатран снижает риск развития инсульта и системной эмболии не менее эффективно, чем варфарин. Использование дабигатрана в дозе по 150 мг или 110 мг два раза снижает частоту смертельных исходов от всех причин, угрожающих жизни кровотечений и геморрагического инсульта в сравнении с лечением варфарином. На основании результатов исследования RE-LY применение дабигатрана рекомендовано пациентам с ФП для профилактики инсульта и системной эмболии. В отличие от варфарина, при лечении дабигатраном нет необходимости подбора дозы препарата, регулярного лабораторного (гематологического) контроля, ограничения приема многих пищевых продуктов и лекарственных средств, что повышает качество жизни пациентов с ФП.

Таким образом, в настоящее время доказано, что у больных с ФП для профилактики инсульта эффективен прямой ингибитор тромбина дабигатран (прадакса). В нашей стране значительная часть больных, перенесших ИИ или транзиторную ишемическую атаку на фоне ФП, не принимают варфарин в связи с трудностью регулярного лабораторного контроля МНО, поэтому внедрение в неврологическую практику дабигатрана может увеличить число больных, находящихся на антикоагулянтной терапии, и снизить частоту развития повторного инсульта и системной эмболии.

## **ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИЯ КАК ФОРМА МНОЖЕСТВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Пельменёва Е.А., Шмырёв В.И.

*ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой», г. Москва*

**Введение.** В последние годы все чаще в неврологии используется понятие мультифокальное поражение головного мозга, которое объединяет группу заболеваний различной этиологии. Лейкоэнцефалопатию как одно из проявлений множественных поражений головного мозга (МППМ) достаточно сложно дифференцировать в практической деятельности из-за многообразия клинических проявлений, однако учитывать степень её встречаемости необходимо.

Дифференциальная диагностика многоочаговых изменений головного мозга связана с определёнными трудностями. Клинические проявления часто носят разнообразный характер, отличаются динамичностью симптомов и зависят в значительной мере от размеров и локализации очагов. Ряд сосудистых, воспалительных, инфекционных и наследственных заболеваний могут иметь схожие КТ и МРТ признаки.

Классифицируются МППМ на основе симптомов, методов диагностики и лечения. По причине заболевания можно выделить инфекционно-вирусную или аутоиммунную природу для лейкоэнцефалопатии, рассеянного склероза, абсцесса, нейросаркоидоза; сосудистый характер проявлений (закупорка или разрыв сосудов) проявляются при инсультах; демиелинизация нервных волокон - при рассеянном склерозе и лейкоэнцефалопатии; генетическая предрасположенность - при туберозном склерозе; травмы головы - при внутримозговых гематомах и менингиомах; онкологические заболевания – при метастазах в головной мозг, менингиомах.

Проблема диагностики МППМ обостряется несовершенством методов лечения. Даже при условии дифференциации вида мультифокального поражения головного мозга в большинстве случаев эффективное лечение невозможно в силу слабой изученности данных заболеваний.

**Цель исследования:** изучение клинико-нейровизуализационных особенностей лейкоэнцефалопатии как формы МППМ.

**Методы.** Проведены исследования МППМ (2009-2012 гг.) на базе неврологического отделения. Количество обследованных больных составило 73 человека в возрасте от 28 до 94 лет обоих полов. Для подтверждения диагноза всем пациентам было проведено клинико-неврологическое и нейровизуализационное обследование (КТ, МРТ).

**Результаты.** Среди пациентов с МППМ, 51% которых составили мужчины, 49% - женщины, определены возрастные группы. I-ю возрастную группу составили 52 пациента с острыми и хроническими сосудистыми заболеваниями: ишемического характера (30 человек), смешанного (3 человека), геморрагического (5 человек), транзиторно-ишемические атаки (7 человек), сочетание энцефалопатии и кистозно-глиозных изменений ранее перенесённых инсультов (7 человек). Во II-ю группу вошли 5 больных, у которых наблюдались множественные метастазы рака; III-ю группу составили пациенты с множественными менингиомами (4 человека); в IV-ю группу вошли исследуемые с рассеянным склерозом (5 человек); в V-ю – с редко

встречающейся патологией (7 человек): глиоматоз, первичный амилоидоз, глиобластомы, множественные гематомы, множественные абсцессы головного мозга, лейкоэнцефалопатия (2 случая).

**Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия (ПМЛ)** – редкое, тяжелое демиелинизирующее заболевание ЦНС (головного и спинного мозга), которое вызывается полиомавирусом (вирус JC из группы ДНК-содержащих). Реактивация вируса и клинически выраженное заболевание развиваются только при нарушении клеточного иммунитета. Вирус поражает в основном олигодендроциты, образующие миелиновую оболочку. Разрушение миелиновых оболочек проявляется мультифокальной демиелинизацией. В наибольшей степени страдает белое вещество полушарий головного мозга, но возможно также поражение мозжечка и серого вещества. ПМЛ не всегда указывает на терминальную стадию ВИЧ-инфекции.

**Клинический пример.** Б-ая Е., 48 лет, поступила в психиатрическое отделение с жалобами на галлюцинации, тревогу, бредовые идеи. Из анамнеза: в течение последних 6 лет постоянно принимала гормонозаместительную терапию, после резкой отмены последней и учащенного употребления алкоголя, у больной появилось постепенное нарастание психической неадекватности (бредовые идеи, галлюцинации, агрессия, спутанность сознания). Осмотрена психиатром на дому и по собственному согласию госпитализирована в психиатрическое отделение. На фоне седативного лечения состояние больной ухудшилось, уровень сознания нарушился до оглушения, появился левосторонний гемипарез.

Проведено КТ головного мозга: очаговое образование в конвекситальных отделах правой гемисферы с нечеткими контурами, размерами до 21\*22мм, признаки отека мозга. Осмотрена неврологом - выявлена левосторонняя пирамидная недостаточность. Переведена в Блок интенсивной неврологии.

В неврологическом статусе: состояние тяжелое. Дезориентирована в пространстве и во времени, инструкции не выполняет. Произносит отдельные слова. Оглушение, ригидность затылочных мышц. Движения глазных яблок в достаточном объеме, создается впечатление о парезе зрения влево. Зрачки равны. Сглажена левая носогубная складка. Активные движения в конечностях свободные, легкий парез в левых конечностях, атетоидные движения в руках и ногах. С-м Бабинского слева. Анализ ликвора: глюкоза, хлориды в пределах нормы, небольшое повышение уровня белка до 485 мг/л. Антитела к ВИЧ отр.

МРТ головного мозга: картина мультифокального поражения головного мозга по типу лейкоэнцефалопатии с формированием полостей деструкции вещества мозга-вероятнее всего, хронического токсического или аутоиммунного генеза. В белом веществе головного мозга в парвентрикулярных и конвекситальных областях, в мосте визуализируются множественные очаги гиперинтенсивного МР-сигнала на T2- взвешенных изображениях, размерами от 5мм до 15-20мм, местами сливного характера, наиболее крупный очаг в правой лобной доле с наличием центральных полостей распада с распространением по белому веществу, с наличием умеренно выраженного перифокального отека.

МРТ головного мозга в динамике: отрицательная динамика в виде увеличения в размерах очагов в веществе головного мозга, появление единичных новых очагов.

В неврологическом статусе отмечается нарастание угнетения сознания до сопора-комы, нарастание левостороннего гемипареза до плегии.

Диагноз: Острая мультифокальная лейкоэнцефалопатия на фоне возможного аутоиммунного процесса.

По просьбе родственников, больная выписана для дальнейшего долечивания в Германии, где ей проведена биопсия образований в головном мозге и диагноз лейкоэнцефалопатии подтвержден. Лабораторные исследования на наличие JC вируса отрицательные. Состояние больной прогрессивно ухудшалось, через 2 месяца она скончалась.

**Выводы:** При неоднозначных клинических случаях только длительное наблюдение за пациентом, тщательный сбор анамнеза и всестороннее обследование могут привести к постановке верного диагноза лейкоэнцефалопатии как формы проявления мультифокальных поражений головного мозга, накопленный опыт научных и клинических исследований требует, тем не менее, более глубокого изучения причин заболеваний с целью поиска наиболее эффективных методов лечения.

## **ВЗАИМОСВЯЗЬ АКЦЕНТУАЦИЙ ЛИЧНОСТИ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕЛЕНАПРАВЛЕННОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**

Поздняков С.С., Дегтярев В.П.

*Кафедра нормальной физиологии МГМСУ, г. Москва, Россия*

pozdneyakovss@yandex.ru

### **THE INFLUENCE OF STUDENTS PERSONALITY ACCENT TRAITS ON PURPOSEFUL ACTIVITY INDICES**

Pozdneyakov S.S., Degtyarev V. P.

Department of normal physiology, MSMSU, Moscow, Russia

The proof-reading test effectiveness in students with different personality accent traits was distinguished from the control group. Improvement of test effectiveness was observed at action of sound flicks.

Адаптация студентов к учебной деятельности в ВУЗе является залогом их успешности обучения и сохранения здоровья. Результаты обследований свидетельствуют об увеличении числа психо-соматических расстройств у школьников (Е.В. Быков, А.П. Исаева, 2001г.; Л.Я. Доцоев и соавт., 2003г.; А.В. Даян и соавт., 2003г.) и студентов (Н.А. Агаджанян, В.П. Дегтярев, 1997г., В.Г. Самохвалов, Л.В. Самохвалов, 2001г.), обусловленных действием комплекса факторов в новых условиях обучения (В.А. Полянцев и соавт., 1985г.; В.П. Дегтярев, П.Л. Салманов, 1995г.; Е.А. Умрюхин и соавт., 1997г.; Н.В. Дмитриева, 2004г.). В отечественной школе Теплова–Небылицина показано, что деятельность человека, в частности успешность обучения, во многом зависит от его индивидуально-типологических свойств (В.П. Казначеев, 1999г.; Н.И. Данилова, 1999г.; В.П. Русалов, 2001г.).

Установлена корреляция показателей результативной деятельности человека с такими свойствами, как тревожность, темперамент, мотивационная структура

личности и др. (А.В. Котов, 2002г.; Н.Е. Ревина, 2002г.; Н.Е. Лебедева, 2004г., Т.Д. Джебраилова, 2005г.).

В работах В. П. Дегтярева (2002г, 2005г.) выявлена определенная иерархия взаимодействия индивидуально-типологических свойств в организации целенаправленного поведения в процессе обучения.

Вместе с тем, по данным литературы не удастся проследить четких корреляционных связей успешности обучения студентов с конкретными личностными свойствами.

В этой связи нами было предпринято исследование особенностей реализации целенаправленной деятельности у студентов с различными акцентуациями личности.

Целью исследования явилось изучение результативности целенаправленной деятельности у студентов с различными акцентуациями личности в состоянии относительного покоя и на фоне акустической стимуляции.

В исследовании приняло участие 800 учащихся первого курса ГБОУ ВПО МГМСУ в возрасте 17 - 22 лет, у которых с использованием электронной версии опросника Леонгарда-Шмишека выявляли наличие определенных акцентуаций личностных свойств.

*Моделью целенаправленной деятельности являлась работа с корректурным тестом. Исследуемый выполнял работу дважды: без дополнительной стимуляции и при непрерывном предъявлении звуковых щелчков. Подсчитывали количество ошибок, затраты времени на выполнение теста, скорость переработки информации (СКВ) и коэффициент устойчивости внимания (КОПУВ).*

Для обработки материалов применяли модули пакетов прикладных статистических программ «STATISTICA» и «EXCEL».

Было установлено, что признаки акцентуаций (60 баллов и более) имелись у 29,8% обследованных студентов. Из этого количества, принятого за 100%, у 23,8% имелись признаки проективного типа акцентуации, у 23% - гипертимического. В меньшем количестве были представлены студенты с признаками циклотимического (12,1%), педантического (10,5%) и демонстративного (8,8%) типов акцентуаций личности. В группу контроля входили лица, не имевшие какой-либо выраженной акцентуации. Для исследования были сформированы группы, в каждую из которых входило по 10 человек.

Оказалось, что индивидуальные особенности личности существенно отражались на показателях результативности деятельности у студентов.

Так, количество ошибок при выполнении корректурного теста (КТ) в группах с проективным и педантичным типами акцентуаций личности было большим по сравнению с группой контроля.

Различным было и время, затрачиваемое студентами разных исследуемых групп на выполнение корректурного теста. Причем показатели данного параметра в проективной и гипертимической группе оказались достоверно ниже такового в группе контроля, а показатели демонстративной группы – выше. Было отмечено, что в группах с проективной и гипертимической акцентуациями имеется тенденция к увеличению, а в группах с циклотимической, педантичной и демонстративной акцентуацией - к снижению показателя коэффициента скорости восприятия информации (КСВ).

У студентов с акцентуациями проективной, гипертимической и демонстративной форм было отмечено достоверное снижение показателя коэффициента устойчивости внимания (КОПУВ) по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, показатели результативности целенаправленной деятельности лиц с различными типами акцентуаций личности достоверно отличались от показателей студентов без таковых.

Организация функциональной системы (ФУС) целенаправленной деятельности предполагает интеграцию различных аппаратов реакции, позволяющих адекватно перестраивать деятельность организма, связанную с достижением полезного приспособительного результата. Особенности интеграционных процессов, характеризующих вовлечение вегетативных компонентов обеспечения целенаправленной деятельности, анализировали посредством выявления корреляционных связей между показателями целенаправленной деятельности, характеристиками сердечного ритма и системной гемодинамики. В качестве характеристик сердечного ритма использовали показатели суммарной мощности спектра (TP), отражающего суммарную активность вегетативных воздействий на сердечный ритм, а также суммарную мощность ритмов в высокочастотном (HF), низкочастотном (LF) и сверхнизкочастотном (VLF) диапазонах.

В результате исследования было достоверно установлено, что у людей с различными акцентуациями личности достижение полезного приспособительного результата сопровождается значительной перестройкой корреляционных взаимосвязей в системе вегетативного обеспечения целенаправленной деятельности, что обусловлено особенностями мобилизации вегетативного сопровождения целенаправленной деятельности в функциональной системе выполнения работы, различной степенью выраженности организации функциональной системы реализации целенаправленной деятельности, непостоянством количества элементов, вовлекаемых в нее и различным характером сложившейся интеграции регуляторных механизмов.

## **ТЕРАПИЯ РАССТРОЙСТВ НАСТРОЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА**

Позднякова И.А. Шмырев В.И.

*ФГБУ «Центральная клиническая больница» УД Президента РФ*

В настоящее время большое внимание во всем мире уделяется оценке качества жизни больных, страдающих хроническими неврологическими и соматическими заболеваниями. В то же время, в отечественной и зарубежной медицинской литературе с каждым годом растет количество публикаций, посвященных росту депрессии и расстройств настроения как в целом в мире, так и среди больных, находящихся в разнопрофильных стационарах. По данным медицинской литературы, в настоящее время частота депрессивных расстройств в разных странах колеблется от 3% в Японии до 16,9% в США (Kessler и др., 2003, Ebmeier и др., 2006). Среди пациентов соматических отделений, страдающих хроническими заболеваниями, распространение расстройств настроения намного выше, чем в среднем в популяции, и колеблется от 22% до 60%. Сложности выявления



депрессивных синдромов у неврологических больных обусловлены несколькими причинами. Первая из них связана с тем, что у неврологических больных обычно преобладает слабая или умеренная степень депрессивных расстройств, субсиндромальные депрессивные состояния, атипичные, соматизированные виды депрессии, часто встречается хроническое многолетнее течение депрессии со стертой клинической симптоматикой. Больные, обращающиеся к неврологу, обычно не жалуются на типичные симптомы депрессии. Собственно депрессивные жалобы, как правило, скрыты за соматическими жалобами, которые в сознании больного не имеют ничего общего с депрессией. За многочисленными мотивационными, соматическими и вегетативными проявлениями часто скрываются длительно существующие расстройства настроения. Наличие эмоциональных расстройств часто снижает комплаентность терапии, поскольку больные не ощущают облегчения соматического состояния при длительном приеме кардиологических, гипотензивных, сосудистых препаратов и самостоятельно прекращают их прием. Вторая причина затруднений диагностики депрессии связана с тем, что у депрессии и ряда неврологических органических заболеваний отмечаются "перекрывающиеся", общие симптомы. Например, психомоторная заторможенность может быть одновременно и симптомом депрессии, и симптомом болезни Паркинсона. Особые сложности возникают при оценке генеза когнитивных расстройств, которые могут быть симптомом депрессии (псевдодеменция) или проявлением нарушения когнитивных функций у больных с нейродегенеративными или цереброваскулярными заболеваниями пожилого возраста. Третья причина: неврологу бывает достаточно сложно достичь необходимого контакта с депрессивным больным. Разговор с таким пациентом требует времени, деликатности, навыка и внимания. Обычно больной легко соглашается с диагностикой органического неврологического заболевания, находясь в стационаре, требует консультации именно невролога, но любое подозрение на расстройство психики воспринимает негативно. Попытки терапии пациентов, имеющих расстройства настроения, часто оказываются недостаточно эффективны, ведут к назначению большого количества разнонаправленных препаратов, а в дальнейшем – следующих, корректирующих побочные эффекты ранее получаемой терапии. Активно обсуждаются возможности и необходимость терапии коморбидных основному заболеванию расстройств настроения. В то же время, в условиях стандартизации терапии во многих случаях данная проблема остается без внимания. Выбор конкретного вида тимоаналептической терапии определяется характером ведущего психопатологического синдрома и соответственно преимущественной направленностью психотропного действия антидепрессанта. В практическом отношении важно подразделение антидепрессантов на препараты преимущественно седативного, стимулирующего и сбалансированного действия. Использование психофармакологических препаратов у пациентов с сосудистой патологией требует учета не только фармакологических свойств лекарственного вещества, но и особенности интеракции с другими медикаментами, прежде всего с ноотропными, вазоактивными и гипотензивными. Кроме того, по данным наших исследований, применение сосудистых и антиоксидантных препаратов в некоторых случаях также может приводить к умеренной коррекции расстройств настроения.

Несмотря на все перечисленные трудности, нацеленность на выявление депрессии абсолютно необходима для невролога. Депрессия всегда ухудшает течение неврологического заболевания, замедляет восстановление неврологических функций; уменьшает мотивированность больного на занятия реабилитацией; нарушает возможности его адаптации к повседневной жизни; порождает конфликты в семье. Более того, депрессия рассматривается как доказанный независимый фактор риска развития церебро-vasкулярных и нейродегенеративных заболеваний. Следовательно, выявление и лечение депрессии должно быть включено и в систему профилактики неврологических заболеваний.

## **ПСИХОСОМАТИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ПО РЕЗУЛЬТАТАМ НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ДЕТЬМИ В УСЛОВИЯХ ДЕТСКОЙ ПОЛИКЛИНИКИ.**

Полякова Т.Л.

*ФГБУ «Поликлиника детская» УДП РФ.*

**Актуальность.** Сохранение и укрепление нервно-психического здоровья ребенка, восстановление его адаптационных возможностей являются в настоящее время важнейшими задачами нашего общества. На сегодняшний день недостаточно изучен механизм влияния конкретной хронической соматической патологии на психоречевое развитие. Не разработана тактика ведения совместно с другими специалистами, так как каждый специалист акцентирует внимание только на «своей» патологии. Многие заболевания, как острые, так и хронические, протекают у ребенка с транзиторным или стойким повреждением познавательной и психической сферы. Болезнь может вызвать в нервной системе ребенка дисфункцию (транзиторную или стойкую) познавательных функций, дезинтеграцию когнитивных процессов. Хронические заболевания требуют регулярного обследования и лечения, что приводит к невротизации, развитию астенических проявлений, тревожности, эмоционального напряжения и, как следствие, нарушению когнитивных функций и задержке психоречевого развития. В последнее время отмечается негативная тенденция относительно нервно-психического развития, повышается частота и распространенность психоречевой задержки развития детей.

**Цель исследования.** Оценить влияние соматической патологии на психомоторное и речевое развитие детей без перинатального повреждения нервной системы.

**Материалы и методы.** В исследование были включены пациенты от рождения до трех лет. В первую группу вошли дети, страдающие железодефицитной анемией (75 человек), во вторую группу вошли дети, имеющие аллергические проявления (75 человек). Группу сравнения составили здоровые дети (75 детей). Критериями включения были: доношенность, отсутствие признаков повреждения ЦНС во время беременности и родов, отсутствие структурных изменений (аномалий развития органов и систем, кровоизлияний, ишемий, опухолей), эндокринной патологии, нарушения обмена веществ, генетической предрасположенности, выявление соматической патологии при рождении или в первом полугодии жизни. Критерии исключения: недоношенность, внутриутробная

гипотрофия, наличие структурных изменений ЦНС, оценка по шкале Апгар ниже 7 баллов при рождении, наличие эпилептиформной активности на ЭЭГ. Оценка соматического статуса ребенка проводилась ежемесячно на первом году жизни, один раз в три месяца на втором и третьем году. Не менее пяти раз осматривались дети неврологом до года и ежеквартально от года до 3 лет. Детям проводились лабораторные (анализ крови клинический, анализ мочи общий, биохимические показатели крови, иммуноглобулины А,М,Г,Е), инструментальные и функциональные методы исследования (НСГ, ЭЭГ,УЗИ брюшной полости), исследование слуха и глазного дна, психолого-логопедическое обследование. Обращалось внимание на коммуникабельность и голосовые реакции (гуление и лепет) во время осмотра у детей до года, словарный запас и формирование фразовой речи в старшем возрасте. Дети до года оценивались по шкале Л.Т.Журбы и Е.М.Мастюковой. Взяв за основу формализованные карты исследования (качественная оценка) психоневрологических функций у детей первых семи лет жизни И.А.Скворцова и Н.А.Ермоленко у детей старше года оценивались память, восприятие, внимание, мышление, речь, праксис. Нормой расценивалось выполнение навыков в пределах  $\pm 15$  дней от проверяемого возраста.

**Результаты исследования и их обсуждения.** При обследовании детей до года все дети с сопутствующей железодефицитной анемией и аллергическими проявлениями имели от 23 до 26 баллов (при норме 27-30 баллов). Потеря баллов отмечалась за счет коммуникативных и голосовых реакций. Психоречевое развитие у 95% соматически здоровых детей до года было без отклонения от нормы.

На втором и третьем году в весенне-осенний период детям, с выявленной группой риска по задержке психоречевого развития, назначалось медикаментозное лечение (гопантеновая кислота), однако не все родители соглашались на рекомендуемое лечение. В настоящее время врачам-неврологам приходится сталкиваться с ложнооптимистическим настроением родителей в отношении проявлений когнитивных нарушений и, как следствие, отказ от предлагаемого лечения и реабилитационных мероприятий. Лечение получало  $32,0 \pm 0,1\%$  детей с выявленной патологией.  $34,8\%$  детей с железодефицитной анемией, которые не получали лечение, к 3 годам имели задержку психоречевого развития (дети, получавшие терапию  $9,1\%$ ).  $33,3\%$  детей с аллергическими проявлениями, не получавшие медикаментозное лечение имели задержку психоречевого развития (по сравнению с  $21,4\%$  детей, получавших лечение).  $8,3\%$  соматически здоровых детей, не получавших медикаментозное лечение, к 3 годам имели задержку психоречевого развития (по сравнению с  $6,9\%$  детей, получавших лечение).

При анализе отдельных характеристик ЭЭГ был установлен ряд признаков, свидетельствующих о существовании некоторой задержки формирования БЭА головного мозга при отставании психоречевого развития. Так, средняя частота альфа-ритма в ЭЭГ детей с железодефицитной анемией и аллергическими проявлениями, с сопутствующим отставанием развития речи начиная с возраста 2-3 лет, была на 1 – 1,5 Гц ниже, чем в группе здоровых детей. Уровень медленноволновой активности был увеличен; не наблюдалось характерного для нормы уменьшения количества медленных колебаний с возрастом, в связи с чем, общий вид ЭЭГ у детей часто соответствовал более младшему возрасту в норме.

**Выводы.** В результате проведенного исследования показано, что проводимое лечение соматически здоровым детям незначительно влияет на психо-речевое развитие к трем годам. 8,3%, не получавшие лечение и 6,9%, получавшие лечение имели задержку, в отличие от детей с сопутствующей железодефицитной анемией (34,8% и 9,1% соответственно) и аллергическими проявлениями (33,3% и 21,4% соответственно). Обменные нарушения и связанные с ними токсические и гипоксические воздействия при хронических соматических заболеваниях в сочетании с неустойчивостью регуляции гомеостаза, особенно в раннем возрасте, приводят к поражению нервной системы и приостановке психофизического развития данной группы детей. Применение гопантеновой кислоты достоверно оказывает положительное влияние на психоречевое развитие ребенка.

### **ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ДЛИТЕЛЬНО НЕЗАЖИВАЮЩИХ РАН И ЯЗВ КОЖИ МЕТОДОМ АППЛИКАЦИОННОГО И ИНЪЕКЦИОННОГО ВВЕДЕНИЯ АУТОЛОГИЧНОЙ БОГАТОЙ ТРОМБОЦИТАМИ ПЛАЗМЫ**

Просьянникова Н.В., Липова Е.В., Покровский К.А.

*ФГБУ «Поликлиника №1» УД Президента РФ.*

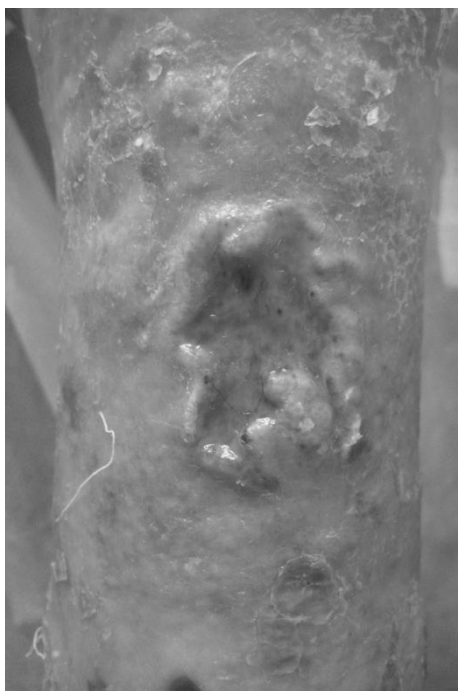
e-mail: tynrik@ya.ru

Несмотря на высокий уровень развития современной медицины, проблема лечения длительно незаживающих ран и язв кожи по-прежнему остается весьма актуальной, затрагивающей представителей всех медицинских специальностей. Перспективным в ее решении является применение аутологичной плазмы, богатой тромбоцитами (БоТП), содержащими в своих альфа-гранулах факторы роста, играющие ключевую роль в процессах заживления. Целью нашего исследования явилось определение эффективности применения аутологичной БоТП для лечения длительно незаживающих ран кожи. БоТП была получена нами из периферической крови пациента путем медленного центрифугирования. В исследовании приняло участие 65 человек в возрасте от 56 до 95 лет, у которых имелась рана кожи нижних конечностей, не заживающая более 4 недель, возникающая либо вследствие хронической венозной недостаточности (на фоне на фоне варикозной болезни и посттромбофлебитической болезни), либо диабетической ангиопатии. Больные были разделены на 3 группы. 1 и 2 основную группу составило 25 и 20 человек соответственно. Им была применена аутологичная БоТП в виде инъекций (20 уколов по 0,1 мл) в края по периметру раны, а также в виде аппликации на всю поверхность язвенного дефекта (фибриновая пленка), затем на рану накладывали сухую салфетку на 24 часа. Через 24 часа рану вновь открывали и до следующей процедуры (в течение недели) каждый день проводили традиционный туалет раны (перевязка с раствором антисептика). Ввиду субъективизма и, как следствие, недостаточной точности при последующей интерпретации результатов лечения при оценке эффективности методики по характеру болевых ощущений или визуально по состоянию самой раны, раневого отделяемого и окружающих тканей, мы оценивали клиническую эффективность только с помощью объективных методов исследования - методом контактной планиметрии, с учетом краевой и очаговой эпителизации, а также с применением гистологического и бактериологического методов. Измерение сокращения площади

ран в процессе лечения проводилось в процентном выражении по методике, предложенной Л.Н. Поповой (1942). На раневую поверхность накладывали стерильную полиэтиленовую плёнку, на которую наносили контуры раны. Затем рисунок переносили на миллиметровую бумагу и подсчитывали площадь в квадратных сантиметрах. Измерения проводили через каждые 7 дней у больных из обеих групп. Степень уменьшения площади язвенной поверхности за сутки, вычисляли по формуле  $Sc=(S-S_0)\times 100\%/Sxt$ , где:  $Sc$  - степень уменьшения площади раневой поверхности за сутки (в процентах);  $S$  - величина площади раны при первом измерении;  $S_0$  - величина площади раны в день последующего измерения;  $t$  - число дней между измерениями. Кроме того, до исследования и через 2 недели после начала мы брали биопсию из краев раны на всю глубину. Язвы у пациентов из группы контроля лечили традиционно в соответствии с медико-экономическими стандартами. На 1 и на 14 дни лечения у них также брали биопсию из краев раны. Степень уменьшения площади раневой поверхности за сутки у больных как 1, так и 2 основной группы составила в среднем  $3,1\pm 0,4\%$ , у больных контрольной группы  $1,1\pm 0,3\%$  ( $p<0,05$ ). Полученные результаты говорят о значимом увеличении скорости заживления ран больных основных групп по сравнению с контрольной. Не отмечено достоверной разницы между скоростью заживления у больных из основных групп с язвой, возникшей вследствие сахарного диабета ( $3,1\pm 0,4\%$ ) и хронической венозной недостаточностью ( $3,1\pm 0,4\%$ ) ( $p<0,05$ ). У больных из основных групп, у которых рана существует меньше 6 месяцев ( $3,8\pm 0,6$ ), скорость заживления достоверно выше, чем у больных, у которых рана существует больше года ( $2,7\pm 0,3$ ) ( $p<0,05$ ). У больных из 1, 2 основных групп в возрасте от 56 до 75 лет скорость заживления раны ( $3,7\pm 0,6$ ) также оказалась достоверно выше скорости заживления в возрастной группе от 76 до 95 лет ( $2,2\pm 0,5$ ) ( $p<0,05$ ). По результатам гистологического исследования, к 14 дню по сравнению с 1 у больных из основных групп структура ткани стала более организованной и определенной, появились столбики плотно упакованных базальных клеток. По краям раны появилась кератинизация эпидермиса. Увеличилось количество фибробластов и пучков коллагена. Начался ангиогенез. Таким образом, появилась отчетливая тенденция к эпителизации. В контрольной группе на 14 день в некоторых случаях появилось лишь незначительное улучшение по сравнению с 1 днем, по сравнению с основной группой не был выражен ангиогенез, было отмечено появление меньшего количества фибробластов, а также наблюдалась дезорганизация пучков коллагена. При анализе данных бактериологического исследования в большинстве случаев у больных была выделена монокультура. Чаще всего в основных группах при посеве отделяемого после 14 дня в сравнении с 1 днем высевался другой микроорганизм (*Staphylococcus aureus*) или же уровень микробной обсемененности оставался на прежнем уровне. В контрольной группе в 50% случаев во 2 посеве, сделанном на 14 –сутки, уровень микробной обсемененности незначительно превышал таковой в 1 посеве. В 28,6 % случаев инфицированность раны оставалась на прежнем уровне. В целом при анализе результатов бактериологического исследования получены достаточно противоречивые данные, тем не менее, есть основания предполагать, что применение БотП приводит в активизации местного иммунитета в ране. Однако требуется проведение дальнейших более тщательных исследований для подтверждения или опровержения выдвинутых гипотез. Таким образом, полу-

Москва, 15.11.2011г. Материалы III ежегодной научно-практической конференции с международным участием  
 ченные результаты свидетельствуют о том, что применение методики БоТП статистически достоверно ( $p < 0,05$ ) ускоряет заживление ран по сравнению с использованием традиционных лекарственных препаратов, и позволяют рекомендовать данную методику для широкого использования в общей медицинской практике.

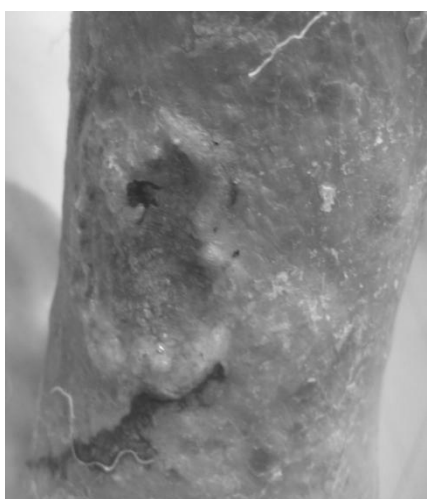
Степень уменьшения площади раневой поверхности, %		
I основная группа	II основная группа	Контрольная группа
$3,1 \pm 0,4\%$	$3,1 \pm 0,4\%$	$1,1 \pm 0,3\%$



до лечения БоТП



7-е сутки применения БоТП



14-е сутки применения БоТП



35-е сутки применения БоТП

## **ПЛАСТИЧНОСТЬ МОЗГА И НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ.**

Резков Г.И.<sup>1</sup>, Буякова И.В.<sup>2</sup>, Ионова Т.С.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> - ФГБУ «УНМЦ» УД Президента РФ, г. Москва

<sup>2</sup> - ФГБУ «КБ№1» УД Президента РФ, г. Москва

Развитие современной неврологии совершается несколькими взаимосвязанными путями. Одними из основных направлений является применение современных высокоточных приборов и методик с диагностической и научной целью. Однако, даже современная аппаратура является информационным инструментом, требующим анализа и правильной интерпретации. Другим направлением стало использование возможностей компьютерной информатики, позволяющей оперативно собрать и анализировать весь существующий в мире научный материал. Это послужило основанием для создания совершенно новых, прогрессивных научных идей. Среди которых, одной из наиболее значимых является концепция нейропластичности.

Головной мозг взрослого человека состоит примерно из ста миллиардов нейронов. Скорость обработки сигнала для нейрона составляет от 15 миллисекунд до десятых долей секунды. Между нейронами и областями мозга постоянно образуются, сохраняются и стираются связи, которые составляют так называемые топические проекции или карты мозга. Число этих связей практически безгранично и может превосходить количество известных в настоящее время астрономических открытий. Мозг обладает огромными возможностями адаптации, самореконструкции, способен перестраиваться, перепрограммироваться. Жизнь человека, заболевания, старение и др. формируют не только новые функции, но и нейрогенные связи, биохимические процессы и даже структуры мозга. Огромным прорывом в нейронауках является тот факт, что мозг может изменять себя, восстанавливать свои функции сохранять и поддерживать интеллект в процессе жизни и старения.

Изучение пластичности мозга чрезвычайно перспективно для лечения и восстановления больных после перенесенного инсульта. Известно, что в нашей обычной традиционной практике нейрореабилитационный курс в основном завершается через несколько недель или месяцев после инсульта. Заметное снижение к этому периоду динамики улучшения и восстановления утраченных функций значительно снижает мотивацию врачей, усилия и надежды больных и их родственников в успешности дальнейшего лечения. Видимые успехи лечения в первые недели и заметное снижение темпов восстановления в последующие сроки не должны вызывать разочарование и уменьшение активности медиков, пациентов и их родственников.

Этот период продолжается от нескольких дней до нескольких недель. Следующий период закрепления, когда в нейронах создаются новые белки, изменяется строение и происходит перестройка нейронов. В период закрепления клинически значимые изменения становятся не так заметными. Однако осуществляется освоение полученных в процессе реабилитации навыков, движений, бытовой и социальной адаптации к новым условиям и обстоятельствам.

Стратегия нейрореабилитации больных после инсульта состоит из систематических и планомерных действий, тренировок и упражнений, рассчитанных на многие годы. Благодаря правильной организации нейрореабилитации, мозг самореорганизуется и продолжает восстанавливать свои функции, даже через двадцать лет после инсульта.

Доказана способность мозга к нейрогенезу, который характеризуется возможностью мозга к непрерывному омоложению в течение всей жизни человека даже в его преклонные годы. Рациональная организация интеллектуальной деятельности, тренировки, упражнения позволяют не только замедлить динамику возрастных изменений мозга, но и улучшить память, восстановить когнитивные расстройства.

Наряду с физическими упражнениями и интеллектуальными занятиями большое значение имеет фармакологическая нейрореабилитация. Арсенал современных лекарств, которые применяются в неврологии, в настоящее время чрезвычайно разнообразен. Широко используются такие препараты как мексидол, церебролизин, актовегин, глиатиллин, берлитион и другие. Эти лекарства способствуют восстановлению метаболизма головного мозга, улучшают церебральное кровообращение, являются нейропротекторами, антиоксидантами и т.д. Правильно подобранная и грамотно организованная фармакотерапия активизирует пластичность мозга и оказывает четкий положительный клинический эффект.

Таким образом, использование концепции и идеи нейропластичности принципиально изменяет наше представление о нейрореабилитации, развитии и старении мозга. Теория нейропластичности позволяет революционно изменить и улучшить тактику и стратегию лечения неврологических больных.

## **ОСОБЕННОСТИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ.**

Резков Г.И.<sup>1</sup>, Шмырев В.И.<sup>1</sup>, Буякова И.В.<sup>2</sup>, Ионова Т.С.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> - ФГБУ «УНМЦ» УД Президента РФ, г. Москва

<sup>2</sup> - ФГБУ «КБ №1» УД Президента РФ, г. Москва

Боль – необходимое человеку ощущение, позволяющее воспринимать повреждающее воздействие и избегать факторов, вызывающих ее. Боль представляет собой неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с существующим или возможным повреждением ткани. Боль может носить острый или хронический характер. Болевой синдром является сигнальным фактором, позволяющим воспринять повреждающий фактор и предупредить или уменьшить действие этих факторов на ткани.

Рассеянный склероз является хроническим прогрессирующим заболеванием нервной системы, которое развивается на фоне вторичного иммунодефицита, с развитием аутоиммунного процесса с повреждением миелина в головном и спинном мозге. Провоцирующим фактором начала заболевания могут быть неспецифический инфекционный агент, роды и др. Прослеживается генетическая предрасположенность к заболеванию.



Заболевание чаще возникает в молодом и среднем возрасте (от 20 до 40 лет), типичным является начало от 10 до 59 лет. Описаны единичные случаи постановки диагноза у детей трех лет и старше. В настоящее время возрастные границы начала рассеянного склероза значительно расширены. При дебюте заболевания в возрасте старше 40 лет чаще всего встречается первично-прогредиентное течение рассеянного склероза. В этих случаях очень важно провести дифференциальную диагностику с сосудистыми заболеваниями, спорадическими случаями мультисистемной атрофии и т.д. При позднем начале заболевания рассеянный склероз протекает чаще всего в виде хронической прогрессирующей миелопатии, после 60 лет прогрессирование заболевания чаще останавливается.

Болевой синдром характерен для больных с рассеянным склерозом. По данным Национального общества рассеянного склероза 48% больных рассеянным склерозом страдают болями различной локализации. Причем, боль у больных с рассеянным склерозом отличается от болевого синдрома у пациентов в целом в популяции. Она носит более распространенный характер, охватывает несколько участков тела, возникает без видимых причин. Боль часто носит жгучий, колющий характер, имеет опоясывающую локализацию, характерен симптом Лермитта (кратковременная пронзительная боль, как от удара электротоком, проходящая от затылка вниз при наклонах вперед). Подобные ощущения могут возникать при кашле, смехе, при ходьбе по неровной поверхности. Возникновение симптома Лермитта связывают с демиелинизацией проводников глубокой чувствительности в задних канатиках спинного мозга. Часто наблюдается боль по ходу позвоночника, в межреберных промежутках, головные боли, мышечные боли, обусловленные гипертонусом.

Болевой синдром различной локализации особенно часто возникает у пациентов с рассеянным склерозом старшего возраста, чаще у женщин при прогрессирующем течении. В 11% случаев именно боль являлась первым симптомом рассеянного склероза. При рассеянном склерозе встречаются невропатические, соматогенные, висцерогенные, психогенные боли. Демиелинизация обуславливает нарушение функционирования ионных каналов в поврежденных аксонах, распространению нервных импульсов на соседние аксоны и формированию невропатической боли. Невропатическая боль проявляется в виде аллодинии, гипералгезии, дизестезией. Повреждение задних канатиков уменьшает афферентацию по ним, в результате чего даже не болевые импульсы начинают восприниматься как боль. Соматогенные боли вызваны стимулами из костей, соединительной ткани, мышц, обычно имеют четкую локализацию. Нарушение статики, перекос таза, гипомобильность провоцирует развитие болевого синдрома в спине у больных с рассеянным склерозом. Кроме того, тонические спазмы, сопровождающиеся медленными движениями, характерные для рассеянного склероза, так же вызывают соматогенные боли.

Большой удельный вес болевых синдромов составляют боли вертеброгенного происхождения. Их мучительный, часто хронический, инвалидизирующий характер, проблемы дифференциальной диагностики, лечения, реабилитации, как в стационаре, так и в амбулаторно-поликлинической практике, определяют значимость данной патологии, как в научном, так и в практическом плане.

Вертеброгенные синдромы при рассеянном склерозе так же подразделяются на рефлекторные, компрессионные корешковые, компрессионные сосудистые,

миелопатические. Рефлекторные болевые синдромы возникают вследствие раздражения рецепторов тканей, чаще всего дорсальных ветвей спинно-мозговых нервов, синувентральных нервов и серых соединительных ветвей спинно-мозговых нервов. Раздражение может быть обусловлено компрессией костными разрастаниями, межпозвонковым диском, гипермобильностью позвонков либо иметь дисциркуляторный или воспалительный характер. Компрессионные корешковые, сосудистые корешково-спинальные и спинальные синдромы возникают вследствие сдавления грыжей межпозвонкового диска, остеофитом или очагом демиелинизации. Клиническая симптоматика поддерживается также воспалительными и аутоиммунными нарушениями.

Под влиянием импульсов из пораженного отдела позвоночника спинного мозга происходит изменение мышечного тонуса, нейродистрофические и вазомоторные изменения в тканях. Если в начале заболевания повышение мышечного тонуса носит адаптивный характер, обеспечивая иммобилизацию пораженного отдела позвоночника, то с течением заболевания приводит к формированию нового статокинематического стереотипа. Сформированный двигательный стереотип вызывает перегрузку отдельных мышц, связочно-суставных и костных структур, в которых вторично формируются дистрофические и сосудистые изменения.

В клинической практике разделение на острую и хроническую боль обусловлено различной тактикой подхода к лечению. Острый болевой синдром адаптирует поведение человека, способствует заживлению повреждения, восстановлению трофических процессов в тканях. Острая боль – это рациональная реакция человеческого организма для сохранения анатомо-физиологических характеристик индивидуума. В отличие от острой боли – хронический болевой синдром не обладает защитной и сигнальной системами, не оптимизирует поведение человека в целях заживления повреждения. Хроническая боль сама является болезненным состоянием. Хроническая боль истощает организм человека, вызывает социальную и психологическую дезадаптацию пациента. Данная боль может вызвать альгогенный психосиндром, проявляющийся депрессией, раздражительностью, утомляемостью, слабостью, снижением социальной активности, апатией, потерей мотивации к жизни и усугубляет течение рассеянного склероза.

В последние десятилетия получила распространение теория баланса болевой и противоболевой систем организма или воротная теория боли. Важная роль в балансе болевой и противоболевой систем принадлежит медиаторам болевой чувствительности, таким как эндогенные опиоидные пептиды, простагландины, катехоламины и т.д.

Острая боль в спине при рассеянном склерозе может быть обусловлена как демиелинизирующим очагом в месте вхождения заднего корешка, так и сопутствующей грыжей межпозвонкового диска на соответствующем уровне. Боль в спине возникает не только вследствие компрессионного поражения корешка спинного мозга, но и вследствие повреждения скелетно-мышечных структур, возникших вследствие нарушения статики, спастичности ног, асимметричной слабостью ног. 60% пациентов, которые передвигаются на колясках, с рассеянным склерозом, предъявляют жалобы на боль в шейном отделе позвоночника. Это связано с гиподинамией, гипотрофией мышц спины, приводящей к усилению грудного кифоза и компенсаторному переразгибанию в шейном отделе

позвоночника, что приводит к болезненному мышечному спазму. У пациентов с рассеянным склерозом, вследствие снижения двигательной активности, а так же на фоне кортикостероидной терапии, часто возникает остеопороз. Боли в спине, обусловленные остеопорозом, обычно носят более локальный характер, возникают при перемене положения тела, движении.

В случае возникновения боли в спине у пациента с рассеянным склерозом проводятся комплекс диагностических мероприятий в целях проведения дифференциального диагноза между новым очагом демиелинизации в спинном мозге и дистрофическими изменениями в позвоночнике, исключения наличия грыжи межпозвонкового диска. Рекомендуются проведение рентгенографии и МРТ проблемного отдела позвоночника.

Головные боли при рассеянном склерозе встречаются в 3 раза чаще, чем при других заболеваниях. Нет корреляции между интенсивностью головных болей и активностью заболевания, характерно сходство проявлений с головными болями напряжения. Возможной причиной головных болей при рассеянном склерозе могут быть скелетно-мышечные расстройства и депрессия.

**Цель работы:** клинический анализ собственных наблюдений болевого синдрома у больных с рассеянным склерозом за 5 лет.

**Материалы и методы исследования:** Под наблюдением находились 28 пациентов с рассеянным склерозом. Из них женщин 18 человек, мужчин 10. У 12 (48,8%) болевой синдром отмечался в спине.

При проведении магнитно-резонансной томографии грыжи межпозвонковых дисков выявлены у 9 (32,14%) пациентов (5 женщин и 4 мужчин). У 2 (7,1%) пациентов наблюдался синдром Лермитта. Боли и судороги в икроножных мышцах у 6 (21,4%) пациентов. Жалобы на головные боли предъявляли 17 (60,7%) пациентов. Всем пациентам с болевым синдромом проведено лечения медикаментозными и нефармакологическими методами (физиотерапия, мануальная терапия, массаж, иглорефлексотерапия и т.д.) с положительным эффектом.

**Выводы:**

1. Больные с рассеянным склерозом госпитализируются в стационар не только при обострении основного заболевания, но и из-за сопутствующей патологии, в частности по поводу обострения болевого синдрома различной локализации.

2. Наиболее часто у больных с рассеянным склерозом встречается болевой синдром в спине и головные боли.

3. Боль в спине может быть обусловлена не только очагами демиелинизации, но и сопутствующими грыжами межпозвонковых дисков.

3. Больным с рассеянным склерозом не противопоказано применение в комплексной терапии нефармакологических методов лечения (мануальной терапии, физиотерапии, лечебной гимнастики, массажа, иглорефлексотерапии).

## **ИДИОПАТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ СЕНСОРНОЙ ОБРАБОТКИ, ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ**

Садовская Ю.Е., Блохин Б.М., Ключева И.Л., Антоненко Н.Э.

*РНИИМУ им. Н.И.Пирогова, кафедра поликлинической и неотложной педиатрии  
ФГБУ «Детский медицинский центр» УДП РФ.*

j.sadovskaya@mail.ru

**Введение.** Изучение и систематизация нарушений сенсорной обработки у детей сопряжены со значительными трудностями. Они вызваны широким клиническим спектром сенсорных дисфункций, отсутствием единых критериев диагностики, различиями в способах оценки эффективности лечения и малой осведомленностью неврологов и педиатров. Отсюда вытекает низкая выявляемость этих нарушений на ранних этапах развития ребенка. В связи с этим становится понятным, почему ряд расстройств сенсорной деятельности в детском возрасте еще не занял определенного положения в систематике патологических состояний и неоднозначно трактуется разными исследователями. Термином "нарушение сенсорной обработки"/"дисфункция сенсорной интеграции" обозначается комплексное церебральное расстройство; дети с ним неправильно интерпретируют повседневную сенсорную информацию, в том числе тактильную, слуховую, зрительную, обонятельную, вкусовую и двигательную, что в свою очередь приводит к нарушению регуляции поведения, эмоций, развития координации, речи и как следствие влияет на обучение и социальную адаптацию. Нарушения той части обработки сенсорной информации, которая связана с ее интеграцией, называют дисфункцией сенсорной интеграции, внутри которой выделяют нарушение сенсорной модуляции и сенсорно-связанные двигательные нарушения. Нарушение сенсорной модуляции подразумевает проблемы в церебральной регуляции интенсивности и природы ответов на сенсорные афферентные сигналы, что может проявляться невнимательностью, импульсивностью, повышенным уровнем активности, дезорганизацией, тревогой и плохой саморегуляцией. Нарушения сенсорной модуляции разделяют на четыре варианта, в клинической практике ведущими синдромами были сенсорной защиты и сенсорного поиска. Сенсорно-связанной диспраксией развития называют нарушение праксиса вследствие нарушения процессов сенсорной обработки. Нарушение зрительного контроля и позы является вариантом сенсорно-связанных моторных нарушений, который в клинической неврологической практике изолированно не встречается.

**Целью** исследования было выделение в Российской популяции пациентов дошкольного возраста и определение частоты встречаемости нарушений сенсорной обработки. **Материал и методы исследования.** Группу исследования составили дети в возрасте 1,6 - 6 лет (средний возраст 4,5+2,7 лет). Они были выделены из проконсультированной и обследованной популяции в 14 700 детей дошкольного возраста, из них 10 200 в рамках общей диспансеризации. Исследование проводилось путем как сплошного, так и выборочного статистического наблюдения, поэтому было сформировано несколько объектов научного анализа. Формирование основной группы наблюдений осуществлялось по следующим критериям: возраст к началу наблюдений 1,6-6 лет; наличие одного из типов нарушений сенсорной

обработки; отсутствие других психических, неврологических заболеваний; отсутствие органических нарушений слуха, зрения значительной степени; отсутствие тяжелого хронического соматического заболевания; отсутствие состояния после хирургических вмешательств. Диагностика нарушений сенсорной обработки проводилась на амбулаторном приеме невролога при проведении диспансеризации в декретированные возрастные периоды - 1, 3, 5, 6, 7 лет и при активном обращении родителей по жалобам. Использовались стандартизированные диагностические методы - сенсорный профиль, клиническое неврологическое обследование, родительские опросники, комплексный тест на диспраксию (Садовская Ю.Е. и др., 2011). Частота встречаемости, спектр клинического полиморфизма изучались на пациентах 2 и 4 педиатрических отделений "Детского медицинского центра" УДПРФ (ДМЦ). Идиопатические формы нарушений сенсорной обработки диагностировали при отсутствии нарушений слуха и зрения и других причин нервно-психических нарушений и относили к пограничным нарушениям нервно-психического развития.

**Результаты исследования и обсуждение.** Впервые в России проведен анализ частоты встречаемости нарушений сенсорной обработки среди детского контингента ДМЦ, показатель которой составил 19,7% среди детей 1,6-6 лет, что согласуется с другими данными эпидемиологических исследований, проведенных в США, Канаде, где показатели колеблются от 5 до 30% (Ahn et al., 2004; Miller L. and Fuller D., 2006; Ben-Sasson A. et al., 2009) в детской популяции, среди одаренных детей встречаемость достигает 35% (Silverman, 2007). Частота выявления нарушений сенсорной обработки изучалась на протяжении 5 лет (2005-2009 г.г.) на базе ДМЦ, при этом средний показатель составил 5,6 случаев на 100 осмотренных детей указанной возрастной группы. Анализ полученных данных по частоте вариантов первичных нарушений сенсорной обработки проводился в рамках подтверждения валидности этих расстройств как самостоятельного клинического синдрома, опираясь на модель легализации синдрома Pennington (1991); диагноз верифицировался стандартизированным инструментом - Сенсорным профилем, укороченной версией. Для выполнения задач исследования была впервые проведена стандартизация параметров сенсорного профиля SSP (Short Sensory Profile, Dunn W., 1999) у детей дошкольного возраста контрольной группы (144 пациента) при переносе методики в социокультуральные условия России. Проведено сравнение между детьми с проблемами в нервно-психическом развитии и здоровыми сверстниками и показаны достоверные различия параметров сенсорного профиля в категории "возможные" или "отчетливые" различия ( $p < 0,005$ ).

**Выводы.** Частота встречаемости идиопатических нарушений сенсорной обработки составляет 19,7% среди детей дошкольного возраста и возможно их выявление с помощью валидных стандартизированных инструментов. На современном этапе уже возможно не только рассматривать вопрос о влиянии сенсорных систем на другие системы в свете современных физиологических представлений, но и ставить в центр внимания именно медицинский, клинический аспект этой проблемы поскольку сенсорные дисфункции лежат в основе многих проблем развития речи, движений, обучения и поведения в детском возрасте.

## **ТЕЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ ВНУТРИКОСТНЫМИ БЛОКАДАМИ**

Соков Е.Л., Яковлев М.В., Корнилова Л.Е.

*ФГБОУ ВПО Российский университет дружбы народов, г. Москва.*

E-mail: 1346469@mail.ru

**Актуальность:** В последние годы большое внимание уделяется проблеме лечения болевого синдрома. Патология пояснично-крестцового отдела позвоночника составляет около 20–30% всех заболеваний нервной системы. Хроническое течение заболевания наблюдается примерно у 33,3% больных поясничным остеохондрозом (ПО), что приводит к их длительной нетрудоспособности, при этом до 10% больных становятся инвалидами [3]. Одной из наиболее актуальных проблем ПО является недостаточная эффективность различных методов лечения хронического болевого синдрома в спине.

**Цель исследования:** изучить течение ПО за период 12 месяцев после курса внутрикостных блокад (ВКБ).

**Материал и методы:** обследовано 210 пациентов (87 мужчин и 123 женщины) с клиническими проявлениями ПО, хронического рецидивирующего течения с частыми обострениями. Средний возраст пациентов составил  $55,7 \pm 0,9$  лет. Средняя длительность заболевания составила  $10,4 \pm 0,37$  лет, среднее количество обострений в год  $2,7 \pm 0,1$  обострений, длительность последнего обострения –  $43,4 \pm 1,1$  дней, длительность временной нетрудоспособности составила  $34,5 \pm 1,4$  дней. В период последнего обострения все пациенты получали медикаментозную терапию и физиотерапевтическое лечение.

Методом случайной выборки все пациенты были разделены на 2 группы. 134 пациента основной группы, кроме стандартного медикаментозного и физиотерапевтического лечения получали ВКБ (разрешение Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения и социального развития на применение новой медицинской технологии «Внутрикостные блокады» ФС № 2008/220 от 22 октября 2008 года). Курс лечения включал 3-5 процедур, проводимых через день. ВКБ выполнялись по методике разработанной проф. Соковым Е.Л., (патент № 2345776 «Способ лечения клинических проявлений поясничного остеохондроза») [1,2].

Группу сравнения составили 76 пациентов, которые получали только стандартную медикаментозную и физиотерапию.

Группы пациентов были сопоставимы по полу, возрасту, локализации поражения, тяжести состояния, давности и выраженности вертебрального болевого синдрома. Через 12 месяцев после стационарного лечения изучался катамнез заболевания: длительность ремиссии болевого синдрома; количество обострений в год; длительность обострения; количество обращений к врачу за год; длительность пребывания на листке нетрудоспособности за год.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием программ Microsoft Excel 2010 и STATISTICA 6.0.

**Результаты:** Длительность ремиссии после курса лечения у пациентов в группе ВКБ составила  $7,1 \pm 0,12$  месяцев; у пациентов контрольной группы после

стандартной терапии  $4,3 \pm 0,14$  месяца. Применение ВКБ у пациентов основной группы привело к удлинению ремиссии в среднем в 1,7 раза ( $p < 0,05$ ).

Количество обострений в год у пациентов основной группы составило  $1,2 \pm 0,06$  обострения, контрольной группы  $2,2 \pm 0,07$  обострения. Количество обострений в год в основной группе было реже по сравнению с контрольной группой, и через год уменьшилось в среднем в 2,2 раза ( $p < 0,05$ ). Длительность обострений у пациентов в группе с ВКБ после лечения уменьшилась в 3,8 раза, по сравнению с пациентами контрольной группы - в 1,7 раза ( $p < 0,05$ ).

Показатель обращаемости к врачу у пациентов в группе ВКБ составил  $0,9 \pm 0,06$  обращений. В контрольной группе  $2,0 \pm 0,08$  обращения, что в 2,2 раза больше показателя основной группы. Временная нетрудоспособность у пациентов основной группы уменьшилась на 34,3% и составила  $21,5 \pm 0,83$  дней, у пациентов контрольной группы отмечалось наоборот увеличение временной нетрудоспособности до  $39,5 \pm 1,72$  дней ( $p < 0,05$ ).

**Обсуждение:** Согласно остеогенной теории нейроортопедических заболеваний, под влиянием предрасполагающих факторов развиваются дегенеративно-дистрофические изменения в костной ткани, которые приводят к нарушению венозного оттока от кости, повышению внутрикостного давления, перераздражению внутрикостных рецепторов и снижению сегментарного болевого порога, что приводит к манифестации заболевания и формированию различных клинических симптомов ПО. Тяжесть течения заболевания зависит от компенсаторных возможностей ауторегуляции внутрикостного кровотока и тканей мишеней участвующих клинических проявлениях заболевания. При проведении ВКБ, микроостеоперфорация костной ткани и аутомиелотерапия приводят к стимуляции её репаративной и физиологической регенерации, в дальнейшем развивается неоангиогенез в кости, улучшается микроциркуляция в окружающих тканях (межпозвоночных дисках, мышцах, связках), что замедляет дегенеративно-дистрофические процессы в позвоночнике [1,2]. В отличие от стандартной консервативной терапии ВКБ приводят к нормализации болевой афферентации, повышению болевого порога и урежению частоты и длительности обострений, увеличению длительности ремиссии, что приводит к более мягкому течению ПО в последующие 12 месяцев.

#### **Выводы:**

1. Применение ВКБ приводят к удлинению ремиссии в среднем в 1,7 раза и сокращению количества обострений в год в 2,3 раза, продолжительности одного обострения в 3,8 раза и длительности временной нетрудоспособности в 1,8 раза.

2. ВКБ улучшают течение клинических проявлений поясничного остеохондроза.

#### **Литература**

1. Соков Е.Л., Корнилова Л.Е. Соматоневрологические синдромы. Новые аспекты патогенеза и лечения.// Учеб. пособие.- М.:РУДН, 2008.

2. Соков Е.Л., Корнилова Л.Е. Внутрикостный блокады – инновационный метод лечения в неврологии.// Боль, М. – 2008. – №4. – С. 43-49.

3. Шостак Н.А. Современные подходы к терапии боли в нижней части спины.// Consilium-medicum.- 2003.- Т. 5, № 8.- С. 457-461.

## **ПОДДЕРЖАНИЕ ОПТИМАЛЬНОГО УРОВНЯ МЕТАБОЛИЗМА МОЗГА – ОСНОВОПОЛАГАЮЩИЙ ФАКТОР ПРОФИЛАКТИКИ КОГНИТИВНОГО СНИЖЕНИЯ И ПОДДЕРЖАНИЯ УМСТВЕННОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ.**

Соколова Л.П.<sup>1,2</sup>, Шмырев В.И.<sup>1</sup>, Витько Н.К.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> - ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ, кафедра неврологии

<sup>2</sup> - ФГБУ «Клиническая больница №1» УД Президента РФ

<sup>3</sup> - ФГБУ «Центральная клиническая больница» УД Президента РФ

e-mail основного автора – lsocolova@yandex.ru

**Актуальность темы.** Когнитивная деятельность является одной из основных функций человека. Возможности памяти, внимания, интеллекта, уровень умственной работоспособности определяют профессиональный и социальный статус. Клиническая значимость додементных когнитивных расстройств (ДКР) заключается в том, что у большинства пациентов со временем наблюдается прогрессирование [4]. С другой стороны, примерно у 20-40% при динамическом наблюдении и лечении отмечается улучшение когнитивных функций [1]. Таким образом, изучение механизмов формирования ДКР, для повышения эффективности их лечения и профилактики, представляется достаточно актуальной задачей.

**Цель исследования** – изучить особенности метаболизма мозга для повышения эффективности терапии и профилактики когнитивных расстройств, поддержания умственной работоспособности.

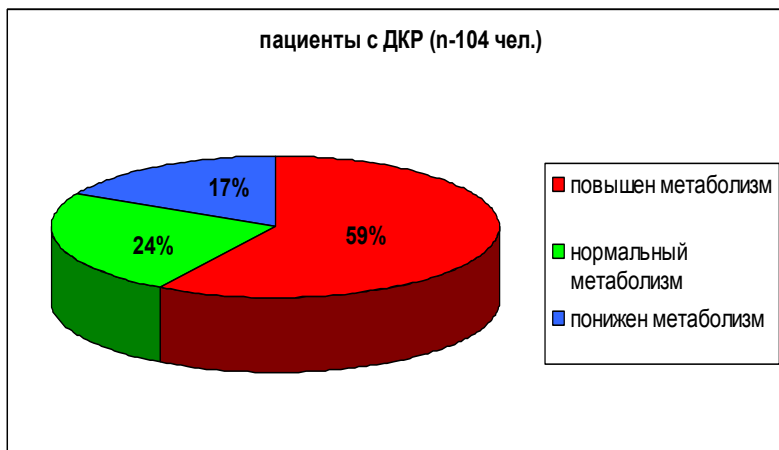
**Материалы и методы.** Состояние метаболизма мозга регистрировали нейроэнергокартированием -электрофизиологическим методом, основанным на измерении уровня постоянных потенциалов (УПП) - медленноменяющегося потенциала милливольтного диапазона, интегрально отражающего мембранные потенциалы нейронов, глии и гематоэнцефалического барьера [2]. УПП и фоновые показатели резервного метаболизма коррелируют с состоянием кислотно-щелочного равновесия (КЩР) и энергетической активностью головного мозга [3].

Было обследовано 104 пациента в возрасте до 65 лет с додементными (легкими и умеренными) когнитивными расстройствами (ДКР) различной этиологии: с ДКР на фоне хронической сосудистой патологии (СП) – начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга и дисциркуляторной энцефалопатии 1, 2 стадий, с ДКР на фоне последствий мозговых катастроф (ПМК), на фоне на фоне психо-вегетативного синдрома (ПВС, ДКР на фоне токсических, дисметаболических и гипоксических поражений головного мозга (ТДГ) и 20 условно здоровых добровольца контрольной группы.

### **Результаты исследования.**

Нормальные показатели УПП зарегистрированы лишь в 24% (25 человек из 104). В 59% (61чел)- зарегистрированы п с ДКР на фоне хронической сосудистой патологии (СП) – начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга и дисциркуляторной энцефалопатии 1, 2 стадий овышенные показатели УПП и в 17% (18чел.)- пониженные (см. рис. 1).

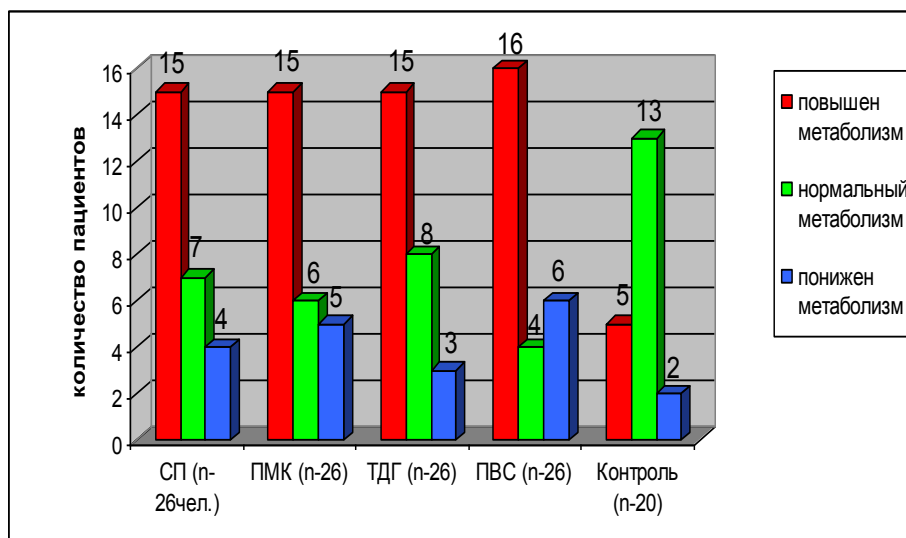




**Рисунок 1.** Качественные изменения резервного метаболизма мозга при ДКР.

Повышенные показатели метаболизма встречались практически равномерно во всех клинических группах. Сниженный метаболизм чаще встречается в группе с ПВС, и реже при ТДГ. Нормальный

уровень нейрометаболизма по данным НЭЖ регистрировался чаще (30,8 %) у пациентов группы ТДГ и реже у пациентов в группе ПВС (15,4%). В группе с ПВС, у 61,5% пациентов зарегистрирован повышенный нейрометаболизм, и у 23,1% пациентов – пониженный метаболизм мозга. Лишь в 11,5% пониженный метаболизм встретился в группе ТДГ (см.рис. 2).



**Рисунок 2.** Фоновые усредненные показатели резервного метаболизма в разных клинических группах при ДКР.

Фоновый метаболизм во всех клинических группах ДКР (см. таблицу 1) статистически достоверно отличается от эталонных значений. Тогда как в контрольной группе условно здоровых добровольцев фоновый усредненный метаболизм практически не отличается от эталонных показателей ( $p=0.149$ ,  $p>0,01$ ).

Таблица 1. Средние показатели резервного метаболизма в мВ у пациентов с ДКР.

№ п\п	Клиническая группа ДКР	Эталонное значение ср. уровня энергетического обмена (мВ)	Измеренное значение ср. уровня энергетического обмена (мВ)	p
	ПМК	5,68 ±3,0	15,4±12,05	p< 0,001
	ПВС	5,52±3,78	14,16±11,53	p<0,005
	ТДГ	5,18±4,31	16,68±12,56	p<0,001
	СП	7,04±3,19	15,48±10,17	p<0,005
	Группа контроля	8,57±0,39	9,98±4,15	p>0,01

Эталонные значения и расчет среднего уровня метаболической активности (Хср.) вычисляется программой «UNEK» АПК «Нейроэнергокартограф» исходя из возраста половой принадлежности и функциональной межполушарной асимметрии мозга.

**Обсуждение полученных результатов.** Состояние кислотно-щелочного равновесия – жесткая константа гомеостаза. Существенные изменения рН – ситуация реанимационная. Минимальные колебания рН допустимы, но длительно сохраняющиеся даже минимальные «сдвиги» – пагубны и ведут к необратимым патологическим явлениям: изменяется функциональное состояние ЦНС, происходят атрофические изменения в гиппокампе, нарушается работа дыхательной цепи митохондрий, усиливаются процессы свободно-радикального окисления, повышается содержание внутриклеточного кальция, являющегося фактором, способствующим апоптозу. Ацидоз способствует образованию малорастворимого амилоидного протеина, нарушая метаболизм белка-предшественника амилоида, что играет роль в патогенезе болезни Альцгеймера. Таким образом, каким бы процессом не был обусловлен измененный нейрометаболизм, его коррекция – патогенетически обоснованная первоочередная задача врача.

**Выводы.** Полученные данные о напряженности метаболических процессов при ДКР, о включении резервного пути энергообмена и развитии ацидоза (в 59%), позволяют предполагать нецелесообразность широкого использования препаратов, активно стимулирующих нейрометаболизм (большие дозы ноотропов, стимулирующие психотропные средства). Необходимо использовать универсальные нейрометаболические препараты, антиоксиданты для коррекции адаптации и перевода энергетических процессов на эффективный путь. В случаях, когда когнитивное снижение обусловлено психо-вегетативными причинами (эмоциональный стресс, переутомление, нарушения сна, социальные дезадаптации, информационный стресс и т.п.) целесообразно назначение седативной терапии.

### Список литературы:

1. Левин О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике / О.С.Левин.- М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 256с.: ил.
2. Фокин В.Ф., Пономарева Н.В. Энергетическая физиология мозга. М.: «Антидор», 2003.- 288 с.
3. Schmitt B., Mölle M., Marshall L., Born J. Scalp recorded direct current potential shifts associated with quenching thirst in humans. // Psychophysiology. – 2000.- Vol. 37, Is. 6. – P. 766–776.
4. Petersen R.S., Touchon J. Consensus on mild cognitive impairment. //Research and practice in AD. EADS–ADCS joint meeting. –2005. –V.10. –P.24–32.

## СОСТОЯНИЕ АДАПТАЦИОННЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ ОРГАНИЗМА, ФИЗИЧЕСКОГО, ЭМОЦИОНАЛЬНОГО И КОГНИТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ.

Соколова Л.П.<sup>1,2</sup>, Шмырев В.И.<sup>1</sup>, Витько Н.К.<sup>3</sup>, Борисова Ю.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> - ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ, кафедра неврологии

<sup>2</sup> - ФГБУ «Клиническая больница №1» УД Президента РФ

<sup>3</sup> - ФГБУ «Центральная клиническая больница» УД Президента РФ

e-mail основного автора – lsocolova@yandex.ru

**Актуальность темы.** С общебиологических позиций возможности адаптации к стрессу определяют жизнеспособность организма. В основе многих заболеваний, в том числе и когнитивной дисфункции, лежит нарушение адаптации в поддержании гомеостаза и обеспечении деятельности. Исследования возможностей адаптации проводится, как правило, в нейрофизиологических лабораториях и несколько оторвано от практического применения в медицине. Однако, именно использование в практической медицине накопленных теоретических знаний об общем адаптационном синдроме, позволяет по-новому взглянуть на вопросы долголетия, поддержания физического, эмоционального и когнитивного здоровья.

**Цель исследования** – изучить особенности адаптации к стрессу на примере реактивности нейрометаболизма для профилактики, лечения когнитивных расстройств.

**Материалы и методы.** С целью изучить и показать различные варианты адаптации, было обследовано 125 человек. Из них 100 пациентов в возрасте от 18 до 65 лет, с ДКР различного генеза: с ДКР на фоне хронической сосудистой патологии (СП) – начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга и дисциркуляторной энцефалопатии 1, 2 стадий, с ДКР на фоне последствий мозговых катастроф (ПМК), на фоне психо-вегетативного синдрома (ПВС), ДКР на фоне токсических, дисметаболических и гипоксических поражений головного мозга (ТДГ) и 25 человек контрольной группы – условно здоровых добровольца без признаков когнитивного снижения, сопоставимые по возрасту и половой принадлежности с клиническими группами. Возможности адаптации к стрессу изучались методом нейроэнергокартирования - электрофизиологическим методом, основанным на измерении уровня постоянных потенциалов (УПП) - медленноменяющегося потенциала милливольтового диапазона, интегрально отражающего мембранные потенциалы нейронов, глиии и гематоэнцефалического барьера. После регистрации фонового метаболизма, проводят афферентные пробы: 3-минутную гипервентиляцию (модель физического стресса) и тест быстрой словесности (ТБС) - модель эмоционального стресса. По показаниям прибора выделяли: адекватную реакцию метаболизма, ригидную реакцию (отсутствие изменений УПП), извращенную реакцию (снижение УПП ниже фонового), чрезмерную реакцию. Адекватной считается реакция, когда УПП при гипервентиляции повышается в 1,5 – 1,9 раз, при ТБС в 1,4-2.0 раза.

**Результаты исследования** Адекватная реакция на физический стресс была определена лишь в 24%, причем чаще она встречалась в группе ПВС (у 8 человек из 25, т.е. в 32%). Чаще всего из «неадекватных реакций» при ДКР зафиксирована ригидность реакции на физический стресс (в 39%), причем чаще это определялось в группах ПМК и СП (по 12 человек из 25, т.е. по 48% в каждой группе).

Реже определялась извращенная реакция – в 6%, когда в ответ на физическую нагрузку вместо должного повышения УПП регистрировалось его понижение.

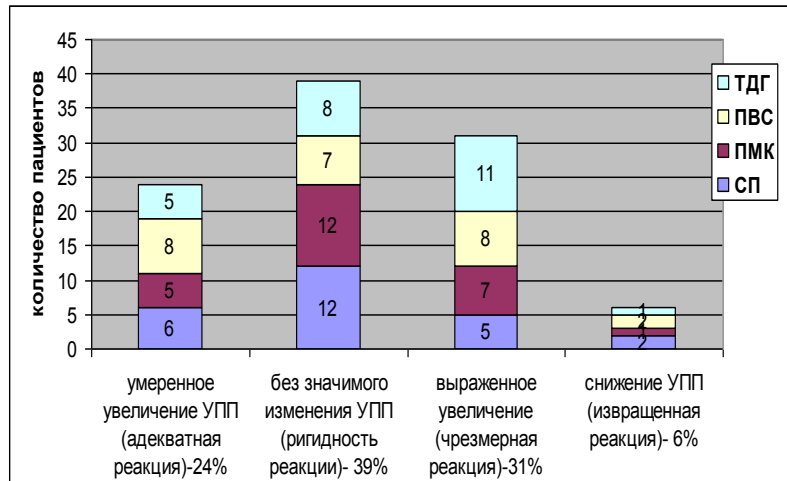


Рисунок 1. Реакция на гипервентиляцию у пациентов с ДКР разной этиологии (n-100 чел.)

Кроме органических причин развития когнитивного дефицита, существуют и функциональные (невроз, переутомление, нарушения сна). Адекватная реакция на эмоциональный стресс (повышение УПП в 1.3-1.9 раз) была определена в 30%, причем чаще она встречалась в группах ДКР на фоне ТДГ (у 11 человек из 25, т.е. в 44%). Наиболее выраженные нарушения адаптации на физический стресс определены в группе ДКР на фоне ПМК: ригидная реакция в 52% (13 человек из 25), извращенная в 12% (3 человека из 25). Метаболизм у пациентов этой группы наименее гибко и неадекватно реагирует на физическую нагрузку, изменения внешних факторов. Прослеживается параллель таких особенностей реактивности нейрометаболизма с клиническими проявлениями. Именно пациенты с ПВС наиболее эмоционально лабильны и изменения когнитивного статуса у них часто связаны с функциональными причинами. Пациенты с ПМК – наиболее эмоционально «оскуднены» им присуща «эмоциональная ригидность». Пациенты же с ДКР на фоне дисметаболических, токсических расстройств хорошо поддаются терапии. При курации у них «основного заболевания» вероятен обратный регресс когнитивного дефицита.

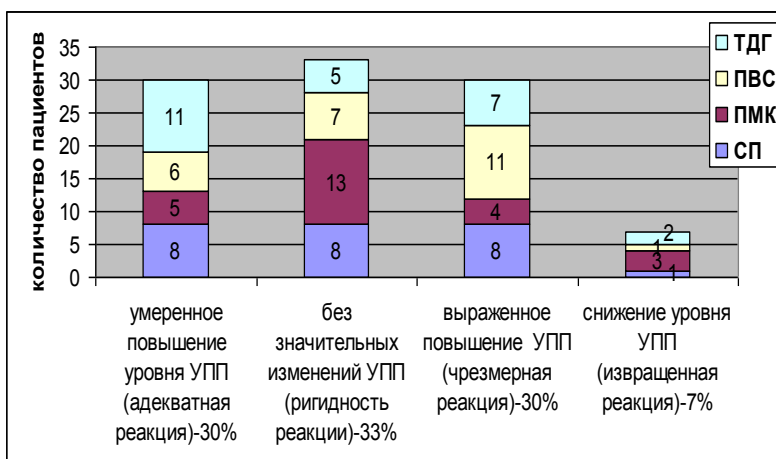


Рисунок 2. Реакция на ТБС у пациентов с ДКР различной этиологии (n-100чел.)

Состояние адаптации в поддержании гомеостаза оценивается по степени восстановления метаболизма мозга в трехминутном постгипервентиляционном периоде (ПГВП): полное восстановление (адекватная реакция), отсутствие восстановления (ригидная реакция), снижение УПП ниже фонового значения (чрезмерная реакция), дальнейшее нарастание уровня УПП (извращенная реакция). Было выявлено, что полное восстановление УПП наблюдалось лишь в 38% случаев и встречалось равномерно во всех клинических группах. Чаще всего отсутствие восстановления УПП (ригидность реакции) определялось в группе с ДКР на фоне ПМК – в 48%. Дальнейшее нарастание уровня УПП в ПГВП (извращенная реакция восстановления) чаще встречалось при ДКР на фоне ПВС (в 40%). Можно предположить, что пациенты именно этих групп (ПМК и ПВС) наиболее метеолабильны, их работоспособность зависима от внешних атмосферных, климатических факторов.

**Обсуждение полученных результатов.** Согласно общебиологическому закону, именно возможности адаптации в поддержании деятельности и поддержании внутреннего гомеостаза определяют жизнеспособность организма. Как показывает практика, в социуме работает тот же закон. Долго, продуктивно живут и достигают успеха те, кто может адекватно реагировать на поставленные задачи и восстанавливать свой гомеостаз (эмоциональный, вегетативный, физический) в периоды отдыха.

**Выводы.** По изменению метаболизма мозга на фоне выполнения функциональных проб – моделей физического и эмоционального стресса, можно судить о состоянии адаптационных возможностей пациента в тот или иной период его жизни, адекватно подбирать нейрометаболическую и психотропную терапию, отслеживать эффективность проводимого лечения. Кроме того, на основании полученных результатов исследования можно выстраивать патогенетически обоснованные рекомендации по коррекции образа жизни и привычек (физические тренировки, контрастный душ или акцент на аутогенную тренировку, тренинг биологически-обратной связи (БОС), занятия с психологом и т.п.)

### Список литературы

5. Вейн А.М. Семь лекций на Россолимо/А.М.Вейн. – М.: Нейромедиа, 2004. – 220с
6. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. — М.: Медгиз, 1960. — 255 с
7. Соколова Л.П., Шмырев В.И. Алгоритм терапевтических действий врача общей практики при легких и умеренных (додементных) когнитивных расстройствах. //Фарматека. – 2011. - №11 – С. 67-74
8. Фокин, В.Ф. Пластичность функциональной асимметрии головного мозга в адаптивных реакциях человека / В.Ф.Фокин, Н.В.Пономарева // Новое в изучении пластичности мозга: материалы конференции М.- 2000. -С.92
9. Фокин В.Ф., Пономарева Н.В. Энергетическая физиология мозга. М.: «Антидор», 2003.- 288 с
10. Schmitt B, Marshall L, Nitsche M, Hallschmid M, Eulitz C, Born J (2000) Slow cortical DC-potential responses to sweet and bitter tastes in humans //Physiol Behav . – 2000. - 71(5): 581-587

## **СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ТЕРАПИИ ПОСТГЕРПЕТИЧЕСКОЙ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА**

Степанченко О.А.\*, Хохлова Т.Ю.\*, Мамедов Т.Р.\*\*

\* ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздравсоцразвития России, кафедра нервных болезней с/ф

\*\*ГУЗ ЦРБ г. Дербента, зав. неврологическим отделением

Olg.Stepanchenko@ yandex.ru

**Введение.** Постгерпетическая невралгия (невропатия) тройничного нерва – постоянная или периодически лицевая боль, сохраняющаяся в течение трёх месяцев или более от дебюта герпетической инфекции, имеет высокую распространенность, 2 случая заболевания на тысячу населения, а в возрастной группе старше 75 лет 10 случаев на тысячу населения. Индивидуальный подбор терапевтической тактики достаточно сложен. В связи с этим, болевой синдром в большинстве случаев, особенно у лиц старческого возраста, сохраняется в течение длительного времени, что приводит к изменениям в психо-эмоциональной сфере больных и ограничению повседневной активности. Современная комплексная терапия постгерпетической невралгии включает в себя противовирусную терапию и купирование боли. Транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) применяется при лечении многих болевых синдромов, однако в реабилитации больных с постгерпетической невралгией тройничного нерва используется редко.

**Цель исследования.** Провести сравнительную оценку клинической эффективности комбинированной терапии постгерпетической невралгией тройничного нерва с использованием метода ТМС.

**Материалы и методы.** Под наблюдением 21 день находились 80 больных (м – 28, ж – 52), средний возраст  $67,4 \pm 10,5$  лет. Пациенты методом простой рандомизации разделены на две группы: в основную группу вошли 40 человек, которым помимо стандартной медикаментозной терапии проводился курс из 10 ежедневных сеансов ТМС. ТМС выполняли на магнитном стимуляторе «Нейро-МС» («Нейрософт», Иваново). Остальным 40 больным, представлявшим группу сравнения, назначали только медикаментозную терапию (амитриптилин, габапентин). Основная группа и группа сравнения были сопоставимы по полу, возрасту, средним срокам от начала заболевания и выраженности болевого синдрома до начала лечения. Пациентам основной группы ТМС проводилась в одно и то же время в проекции контралатеральной прозопалгическому синдрому переднетеменной области с интенсивностью магнитной индукции 1,6 Тл, частотой 1 Гц, продолжительностью 10 минут. С целью определения эффективности ТМС проводились: исследование пороговой величины R3-ответа ноцицептивного флексорного рефлекса (НФР), оценка выраженности болевого синдрома с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), анализ суточной дозы принимаемых больными препаратов для купирования нейропатической боли. Для оценки наличия и степени выраженности депрессии и тревожности применялись психометрические тесты Бэка и Спилберга. Для оценки качества жизни использовалась шкала SF-36.

**Результаты.** У всех обследованных больных до начала терапии выявлялись высокие показатели депрессивных проявлений и личностной тревоги, снижение качества жизни.

Длительность болевого синдрома у больных основной группы составила в среднем 5,1 лет. Выраженность болевого синдрома по ВАШ до лечения составила от 6,8 до 10 баллов, показатель среднего значения ВАШ составил 9,1 балла. После проведенного лечения в основной группе у 16 пациентов (40%) наблюдалось значительное улучшение - полное прекращение боли (уменьшение по ВАШ с 8,9 до 0,5 баллов), у 13 больных (32,5%) улучшение - в виде значительного регресса выраженности болевого синдрома (динамика по ВАШ с 9 до 3,5 баллов). Удовлетворительный эффект от комбинированной терапии (уменьшение боли по ВАШ с 9,2 до 6,1 балла) получен у 8 человек (20%) и у 3 больных (7,5%) основной группы проведенное лечение не имело эффекта - сохранялся на прежнем уровне выраженный болевой синдром (уменьшение по ВАШ с 9,3 до 8,9 баллов).

В группе сравнения длительность заболевания составила в среднем 5,8 лет. Интенсивность боли по ВАШ колебалась от 7,5 до 10 баллов, среднее значение ВАШ - 9,3 балла. После завершения курса терапии улучшение (уменьшение интенсивности боли по ВАШ с 9,2 до 5,5 баллов) отмечалось у 15 больных (37,5%), удовлетворительный эффект наблюдался у 20 (50%) (уменьшение среднего показателя ВАШ с 9,6 до 7,5 баллов) и у 5 больных (12,5%) группы сравнения терапевтического эффекта отмечено не было (уменьшение по ВАШ с 9,0 до 8,8 баллов). Двое больных из группы сравнения в связи с побочными эффектами (выраженная сухость во рту, запоры, задержка мочи) прекратили приём amitриптилина и были вынужденно исключены из исследования.

Динамика порогового значения R3-ответа ноцицептивного флексорного рефлекса в основной группе (+2,7 мА) оказалась более существенной по сравнению с группой сравнения (+1,4 мА), ( $p < 0,05$ ). Показатель среднего значения визуальной аналоговой шкалы в основной группе значительно снизился ( $-4,4 \pm 0,5$  бала) в отличие от группы сравнения ( $-2,1 \pm 0,4$  балла). Это свидетельствует о достаточно высоком курсовом эффекте ТМС ( $p < 0,05$ ). Терапевтическое действие ТМС в виде уменьшения интенсивности и продолжительности болевого синдрома в большинстве случаев проявлялось уже после первой процедуры, однако не являлось выраженным и стойким. Положительный эффект курсового воздействия ТМС (10 сеансов) оказался более продолжительным и отчётливым. Средняя суточная доза принимаемого больными габапентина в основной группе составила 1050 мг, amitриптилина - 50 мг, тогда как в группе сравнения для купирования болевого синдрома требовались большие дозы препаратов: габапентина – 1500 мг, amitриптилина - 87,5 мг. После завершения курса терапии выявлено достоверное уменьшение выраженности тревоги и депрессии, а также улучшение качества жизни у 79% больных основной группы и у 54% больных в группе сравнения с удовлетворительным эффектом от проводимой терапии. Отмечался высокий «комплаинс» пациентов основной группы в отношении лечения.

**Заключение.** Эффективность лечения постгерпетической невралгии тройничного нерва при совмещении стандартной медикаментозной терапии с курсом ТМС значительно выше, чем при изолированном применении традиционной терапии.

ТМС характеризуется хорошей переносимостью. Использование ТМС в комплексной терапии больных с постгерпетической невралгией тройничного нерва позволяет назначать меньшие дозы препаратов для купирования нейропатической боли, что снижает риск развития побочных эффектов. Курсовое воздействие ТМС оказывает более продолжительный и отчетливый положительный эффект.

## **ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ ОПЫТА ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ИНЕСТОМ У БОЛЬНЫХ С ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ**

Туруспекова С.Т.

*Казахский национальный медицинский университет им.С.Асфендиярова, Казахстан*  
e-mail:doctorsaule@mail.ru

**Введение:** Позвоночно-спинномозговая травма, в силу исключительной значимости структурных повреждений, сложности и тяжести их последствий, трудности лечения и высокой степени инвалидности пострадавших, приобретает особое значение. За последние годы наметилась отчетливая тенденция к росту числа повреждений позвоночника и спинного мозга. Многими авторами отмечается, что в последние годы удельный вес позвоночно-спинальной травмы возрос почти в 30 раз.

**Цель исследования** – изучить эффективность применения препарата инестом у больных с позвоночно-спинномозговой травмой.

**Материалы и методы:** под наблюдением находились 12 молодых мужчин в возрасте 21-25 лет с травмой шейного отдела позвоночника, полученной в результате дорожно-транспортного происшествия. Давность спинальной травмы была от 1 месяца до 4-х месяцев. В клинической картине наблюдались смешанный тетрапарез с проводниковыми расстройствами чувствительности с уровня С5-С6, нарушениями функций тазовых органов. Применялись шкала тяжести повреждения спинного мозга «ASIA»; оценка функционального состояния сегментарного и нейромоторного аппарата с помощью ЭМГ. Больные классифицированы по шкале тяжести «ASIA» на две категории А - выпадение моторных, сенсорных функций; С–глубокий парез, сила мышц менее 3 баллов, снижение сенсорной функции. Пациентов, относящихся к группам А, D и E, в исследовании не наблюдалось. Все больные были разделены на 2 сопоставимые группы: 1- проходила базисную программу реабилитации, 2 группа –дополнительно получала инестом по 3 г в сутки внутривенно.

**Результаты исследования** показали, что на фоне применение инестома реабилитация больных с травмой шейного отдела позвоночника была более эффективной. Так, на фоне применения инестома, у пациентов категории А наблюдалась тенденция к положительной динамике сенсорных расстройств, появились тактильные ощущения в виде чувства прикосновения. У пациентов категории С расширился диапазон сенсорных функций, несколько увеличилась мышечная сила. Также следует отметить, что применение инестома позволили расширить динамику позитивных изменений по сравнению с результатами лечения группы с базисной терапией, произошли качественные изменения у больных,



имевших тяжелые двигательные расстройства, что существенно повысило уровень мотивации достижения новых результатов, положительных реакций удовлетворения.

**Обсуждение полученных результатов** - полученные предварительные результаты позволили убедиться в положительной динамике сенсорных и моторных расстройств у пациентов с позвоночно-спинальной травмой, что, в свою очередь, повлияло на общий психо-эмоциональный фон пострадавших и повысило уровень их мотивации к социальной адаптации. Следует отметить хорошую переносимость и отсутствие побочных эффектов у наблюдаемых больных.

**Выводы.** Таким образом, проведенное предварительное исследование позволило выявить высокую эффективность препарата Инестом у больных с позвоночно-спинальной травмой, что позволяет использовать его в клинической практике.

## СЛУЧАЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ЭНЦЕФАЛИТА В КЛИНИКЕ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Туруспекова С.Т.<sup>1</sup>, Оспанов А.А.<sup>2</sup>, Омаров А.О.<sup>2</sup>, Сейданова А.Б.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>-*Казахский национальный медицинский университет им.С.Асфендиярова, Казахстан*

<sup>2</sup>-*Городская клиническая больница №1г.Алматы, Казахстан*

e-mail:doctorsaule@mail.ru

**Введение:** Достаточно редкую форму острого поражения нервной системы с образованием множественных мелкоточечных кровоизлияний принято называть геморрагическим энцефалитом. Это заболевание было впервые описано Штрюмпелем и Лейхтенштерном в 1891г., которые этиологически связывают его с гриппом. В настоящее время допускают существование первичного вирусного геморрагического очагового энцефалита наряду с существованием подобных форм, сопутствующих ряду общих инфекций (грипп, корь, сыпной тиф и др.). Значительная роль принадлежит гиперергическим реакциям нервной системы на различные аллергены. Заболевание возникает остро и чаще поражает молодых людей. Иногда ему предшествует банальная респираторная инфекция. Патоморфологические изменения заболевания связаны с поражением сосудов мозга. Наблюдаются растянутость и стаз мелких сосудов и капилляров. Небольшие кровоизлияния местами, особенно в белом веществе, приобретают сливной характер. Преимущественно поражается белое вещество полушарий и ствола головного мозга, в меньшей мере серое вещество. Преобладают лимфоидная инфильтрация и мезенхимно-микроглиозная реакция.

В связи с редкими случаями геморрагического энцефалита в практике врачей-неврологов – мы решили привести наше наблюдение.

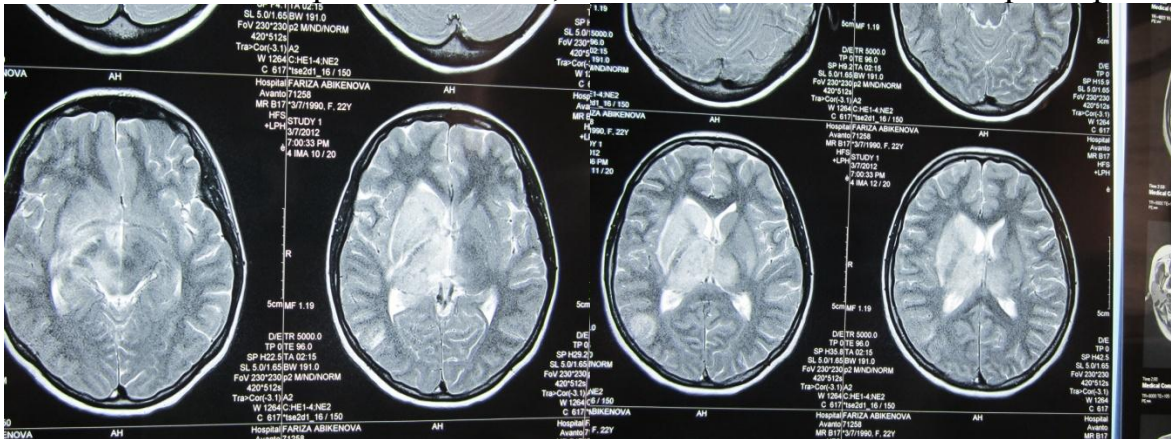
**Описание клинического случая:** В клинику нервных болезней поступила пациентка А-ва Ф.Д., 22 лет, с жалобами на головную боль давящего характера, головокружение, неустойчивость при ходьбе, онемение и слабость в конечностях,

общую слабость, быструю утомляемость, снижение памяти и внимания, плохой сон.

Из анамнеза известно: заболела остро в марте во время пребывания в Объединенных Арабских Эмиратах, появилась лихорадка с повышением температуры до 39-40°C, общая слабость, головная боль, головокружение, рвота на высоте головной боли, слабость в левых конечностях, судорожные подергивания в левых конечностях. В феврале 2012 года отмечает укусы летающих насекомых (каких - точно не знает (москиты, комары?)), после которых наблюдались зуд, припухание и покраснение на коже. Также пациентка вспомнила, что у неё отмечались высыпания на лице, но когда и какие – не помнит.

В остром периоде была госпитализирована.

07.03.12 г. в ОАЭ проведена МРТ, КТ головного мозга с контрастированием.



**Рисунок 1.** МРТ больной А-вой Ф.Д. от 07.03.12

На серии снимков отмечены сливные гиподенсивные и гиперденсивные очаги в подкорковых зонах мозга справа, расширение желудочковой системы, что было расценено как признаки первичной лимфомы ЦНС (рис. 1). Согласно сведениям из выписки, больная получала противовирусную и гормональную терапию, на фоне которой отмечалось улучшение самочувствия. По приезду в Алматы беспокоили общемозговые и астенические симптомы, слабость в конечностях, в связи с чем госпитализирована для восстановительного лечения. В неврологическом статусе выявлены общемозговой синдром - головная боль, головокружение, равномерное снижение фотореакций зрачков, слабость конвергенции с двух сторон, установочный нистагм с двух сторон. Мышечный тонус повышен во всех конечностях преимущественно по экстрапирамидному типу. Сила мышц в конечностях равномерно снижена до 4,0-4,5 баллов. Сухожильные рефлексы оживлены, анизорефлексия с акцентом справа, патологические симптомы Бабинского, Россолимо с обеих сторон. Координаторные пробы выполняет неуверенно. В позе Ромберга пошатывание. Умеренные когнитивные нарушения, эмоциональная лабильность. Параклиническое обследование: общие анализы крови и мочи, биохимический анализ крови патологии не выявил. ЭЭГ – патологическая ЭЭГ, билатеральная альфа-тетадизритмия, эпилептической активности не регистрируется. Спустя 1,5 месяца проведена МРТ повторно.



**Рисунок 2.** МРТ больной А-вой Ф.Д. в динамике.

На снимках выявлены мелкоочаговые зоны подострых кровоизлияний в толще правого зрительного бугра, в смежных отделах скорлупы, передней ножки внутренней капсулы, головки хвостатого ядра справа (рис. 2), что свидетельствует о положительной динамике в виде уменьшения размеров подкорковых очагов и согласуется с данными клинической картины.

Во время пребывания в стационаре пациентка получала лечение согласно протоколу, помимо базовой терапии дополнительно был назначен кортексин 10 мг внутримышечно 10 дней, а также инестом 1 г внутривенно с дальнейшим переводом на пероральную форму в течение 20 дней.

На фоне проведенного лечения состояние больной значительно улучшилось, уменьшились головные боли, улучшилось общее самочувствие, увеличилась мышечная сила, хорошая динамика наблюдалась со стороны когнитивных функций, особенно нейродинамического аспекта, стабилизировался эмоциональный фон.

**Обсуждение полученных результатов.** Таким образом, учитывая данные анамнеза, неврологического статуса, серии томограмм, а также, приняв во внимание положительную динамику заболевания на фоне противовоспалительной терапии, в частности гормональной, противовирусной, подтвержденной как субъективно, так и объективно, было сделано заключение, что у пациентки имеет место геморрагический энцефалит с гипертензионным синдромом, тетрапарезом с акцентом справа, умеренными когнитивными нарушениями.

**Выводы.** Мы надеемся, что описанный нами клинический случай геморрагического энцефалита с нейровизуализационными данными пополнит наши знания об этом не часто встречающемся воспалительном заболевании головного мозга.

Узденов Э.М.

*ФГБУ «Поликлиника №1» Управления делами Президента Российской Федерации,  
Москва*

roke717@inbox.ru

**Введение.** Цереброваскулярная болезнь, приводящая к острым и хроническим формам сосудисто-мозговой недостаточности, в настоящее время становится основной социально-медицинской проблемой неврологии и общества. В России более 450000 человек ежегодно переносят острые нарушения мозгового кровообращения. Морфофункциональные расстройства, возникающие у больных с ишемическими нарушениями мозгового кровообращения, являются важной проблемой своевременной коррекции и профилактики прогрессивности ишемического процесса с формированием стойких дефицитарных неврологических синдромов.

**Цель исследования** – Анализ возможностей и перспектив сочетанного применения при ишемическом инсульте нейропротекторов, обладающих убедительными свидетельствами своей эффективности при данной патологии и, с фармакологической точки зрения, оптимально дополняющих друг друга – актовегин и цераксон.

**Материалы и методы.** Актовегин – препарат, активизирующий обмен веществ в тканях, уменьшающий гипоксию тканей, улучшающий трофику и стимулирующий процесс регенерации. Положительно влияет на транспорт и утилизацию глюкозы, стимулирует потребление кислорода, обладает антигипоксическим действием. Увеличивает концентрацию АТФ, АДФ, фосфокреатина, а также аминокислот (глутамата, аспартата).

Цераксон (цитиколин) – являясь предшественником ультраструктурных компонентов клеточной мембраны, способствует восстановлению поврежденных мембран клеток, ингибирует действие фосфолипаз, препятствуя избыточному образованию свободных радикалов, предотвращает гибель клеток, воздействуя на механизмы апоптоза, в остром периоде инсульта уменьшает объем поврежденной ткани, улучшает холинэргическую передачу. Уменьшает наблюдающиеся при гипоксии ухудшение памяти, эмоциональную лабильность, безынициативность, трудности при выполнении повседневных действий и самообслуживании. Эффективен в лечении когнитивных, чувствительных и двигательных неврологических нарушений дегенеративной и сосудистой этиологии. Цитиколин в значительной степени распределяется в структурах головного мозга, с быстрым внедрением фракций холина в структурные фосфолипиды и фракции цитидина — в цитидиновые нуклеотиды и нуклеиновые кислоты. Цитиколин проникает в головной мозг и активно встраивается в клеточные, цитоплазматические и митохондриальные мембраны, образуя часть фракции структурных фосфолипидов.

Нами наблюдалось 7 пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения (4 с атеротромботическим инсультом, 3 с кардиоэмболическим), и 3 пациента с черепно-мозговой травмой (2 с сотрясением головного мозга, 1 с ушибом головного

мозга легкой степени). Всем пациентам проводилось комплексное лечение с инфузионным использованием: Цераксон 1000мг №10, Актовегин 200мг №10.

Было изучено 10 историй болезни пациентов с ишемическим инсультом, у которых лечение проводилось с использованием цераксона или актовегина.

По степени неврологических расстройств пациенты в 2-х группах исследования были идентичными.

Функциональная оценка неврологических расстройств проводилась по шкалам MRC, Ashworth.

#### **Результаты исследования и обсуждение полученных результатов.**

При парентеральном введении 1000мг Цераксона и 200 мг Актовегина в сутки, у пациентов отмечалась следующая положительная динамика: на 10 сутки наблюдения в основной группе слабость в конечностях по шкале MRC, регрессировала с  $2,2 \pm 0,3$  до  $4,3 \pm 0,2$  баллов; индекс произвольных движений увеличился с  $11,4 \pm 1,3$  до  $33,5 \pm 2,3$  баллов; при оценке движений в баллах наблюдалась позитивная динамика с  $9,2 \pm 1,8$  до  $33,6 \pm 1,6$  баллов. Мышечный тонус, по шкале Ashworth, с  $3,2 \pm 0,3$ -х баллов регрессировал до  $1,2 \pm 0,07$ . В группе контроля также регистрировалась положительная динамика, но в меньшей степени. Слабость в конечностях по шкале MRC, регрессировала с  $2 \pm 0,4$  до  $3 \pm 0,3$  баллов; индекс произвольных движений увеличился с  $10,3 \pm 1,2$  до  $29,4 \pm 2,3$  баллов; при оценке движений в баллах наблюдалась позитивная динамика с  $8,7 \pm 1,3$  до  $27,3 \pm 2,7$  баллов. Мышечный тонус, по шкале Ashworth, с  $3,1 \pm 0,3$  баллов регрессировал до  $1 \pm 0,07$ . Улучшились и когнитивные функции – память, внимание, мышление, но статистически достоверной разницы в группах наблюдения не регистрировалось.

**Вывод.** Подавляющее большинство препаратов нейрометаболического и вазотропного действия, эффективно воздействуют на отдельные этапы «ишемического каскада», что существенно снижает их патогенетическую клиническую ценность. Комплексная лекарственная терапия, с совместным применением Актовегина и Цераксона позволяет повысить эффективность лечения у пациентов с церебральными метаболическими нарушениями. Наше исследование проводилось на малой выборке, что требует дальнейшего изучения, которое будет продолжено.

## **НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗРАБОТКИ ИННОВАЦИОННОГО СТАНДАРТА НАБЛЮДЕНИЯ ЖЕНЩИН С РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, ПОЛУЧАВШИХ СОВРЕМЕННУЮ ХИМИОТЕРАПИЮ**

Фандеев О.А., Васечкин С.С., Алехин М.Н., Одинцов С.В., Сидоренко Б.А.<sup>2</sup>, Якушев А.А.

- *ФГБУ Центральная клиническая больница с поликлиникой УД Президента РФ, город Москва.*

<sup>2</sup> - *ФГУ «Учебно-научный медицинский центр», город Москва.*

olegfandeev@mail.ru

**Актуальность темы.** В последние 10 лет наблюдается рост заболеваемости раком молочной железы (РМЖ) и смертности от него, особенно женщин старшего возраста, имеющих в большинстве случаев сердечно-сосудистую патологию. Лечение и реабилитация этих больных представляет одну из актуальных проблем современной онкологии и кардиологии. Локализация процесса, близость органов средостения, с одной стороны, ограничивают широкое изолированное применение лучевой терапии, с другой – комбинация методов, как доказано, увеличивает частоту и выраженность побочных эффектов, в том числе со стороны сердечно-сосудистой системы. Кроме того, многие химиопрепараты, сами - по себе, могут вызывать метаболические, функциональные и морфологические изменения миокарда, определяемые как кардиотоксичность (КТ). Наиболее часто кардиотоксическое действие оказывает адриамицин, относящийся к группе антрациклинов. Препарат, согласно классификации РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, вызывает снижение сократительной функции миокарда. Развитие КТ возможно и при использовании более нового препарата – транстазумаба, относящегося к группе моноклональных антител, применяемого в случаях, когда опухоль имеет специфический рецептор (у 20 – 30% женщин).

**Целью настоящего исследования** было оценить и сравнить эффективность реабилитационных мероприятий у женщин среднего и старшего возраста с РМЖ, получающих специфическое лечение по двум различным методикам, включающим названные выше препараты.

**Материалы и методы.** Наблюдалось 2 группы больных. В первую – входила 31 пациентка, средний возраст – 52,7 года (от 38 до 73 лет). У 17 (54,8%) из них были сердечно-сосудистые заболевания: у 12 (38,7%) – гипертоническая болезнь 2 стадии; у 5 (16,1%) – ишемическая болезнь сердца (ИБС), стенокардия 2 функционального класса (ФК). Эти женщины получали лечение по схеме ФАК (5-фторурацил, адриамицин, циклофосфан). Вторая группа включала 14 пациенток, средний возраст – 50,8 лет (от 41 до 63 лет). В 7 (49,9%) случаях имелись сердечно-сосудистые заболевания: в 5 (35,7%) – гипертоническая болезнь 2 стадии; в 2 (14,2%) – ИБС, стенокардия 2 ФК. Эта группа больных получала лечение транстазумабом. Ни в одной из групп не было пациенток с острой, а также обострением хронической неврологической патологии, требующей постоянного наблюдения у врачей невролога и психиатра. Наблюдение и повторные обследования больных осуществлялось в течение 3 лет. Обследования включали анализ клинических данных, широкий спектр лабораторных показателей, в том

числе кардиоспецифические ферменты, тропониновый тест, а также данные инструментальных методов: ЭКГ (до и после каждого курса химиотерапии), ЭХО КГ (до начала и после лечения).

Наряду со специфической терапией, наблюдением и повторными обследованиями, больным обеих групп проводились комплексные реабилитационные мероприятия, включавшие оптимизацию и контроль объема физических нагрузок, психологические и психотерапевтические тренинги, лечебная физкультура, массаж и другие физиотерапевтические методики, а больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями дополнительно включалась медикаментозная составляющая реабилитации (ингибиторы ангиотензин превращающего фермента, бета - адреноблокаторы, кардиопротекторы).

**Результаты исследования** свидетельствуют, что больным обеих групп были проведены полные курсы химиотерапии, исключений из исследования и досрочных прекращений курсов не было. При этом у всех женщин получен положительный противоопухолевой терапевтический эффект. В процессе лечения и к его окончанию у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями не выявлялись клинические признаки их обострения или прогрессирования (появление или нарастание проявлений недостаточности кровообращения, нарушений сердечного ритма и др.). Показатели периферической гемодинамики оставались стабильными. Отсутствовали значимые изменения лабораторных и инструментальных показателей, в частности, ни в одном случае не выявлялось снижение фракции выброса левого желудочка. В числе побочных эффектов химиотерапии стоит отметить тошноту, возникающую практически у всех пациенток обеих групп, а также кожную сыпь – у 8 (80%) пациенток, получавших таблетированную форму транстазамаба, что, однако, не привело к прекращению лечения. В процессе наблюдения ни в одном случае у пациенток обеих групп не выявлялись острая или обострение хронической неврологической патологии.

В результате лечения и реабилитационных мероприятий всем работающим женщинам были закрыты больничные листы и все они сохранили социальную активность, возвратившись к прежней работе. У 7 (22,5%) не работающих пациенток первой и у 2 (14,2%) – второй группы сохранилась прежняя группа инвалидности. В тоже время к окончанию наблюдения у 15 (48,3%) больных первой и у 6 (42,8%) – второй группы выявлялись признаки астено-депрессивного синдрома.

**Обсуждение полученных результатов.** Таким образом, исследование показало, во – первых, клиническую эффективность обеих применяемых методик специфического лечения без существенного различия между ними, во – вторых - что женщины старшего возраста с РМЖ и имеющие сердечно-сосудистые заболевания при осуществлении комплексных реабилитационных мероприятий могут получать максимально эффективные современные курсы химиотерапии.

**Выводы.** Требуется разработка инновационного стандарта обследования и контроля в процессе лечения этих больных. Данный стандарт должен в обязательном порядке включать в себя активное наблюдение невролога и психотерапевта как в ходе лечения, так и после него.

## **АНАЛИЗ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПО ПОВОДУ СТЕНОЗИРУЮЩИХ ПРОЦЕССОВ МАГ С 2008 ПО 2011 Г.**

Федина Г.Г., Москвина М.Ю., Хохлова Л.М.

*ФГБУ «Поликлиника №3» Управления делами Президента РФ*

По данным НИИ неврологии доля ишемических инсультов, ассоциированных с каротидными стенозами, составляет 68%, причем наличие атеромы (бляшки) – вне зависимости от ее размера увеличивает риск возникновения атеротромбоза. В настоящее время в профилактике инсультов помимо консервативной терапии используют и хирургические методы лечения. Ведущая роль во внедрении нелекарственной и медикаментозной терапии отводится амбулаторному звену. На уровне поликлиники также решаются и вопросы оперативной коррекции нарушений кровоснабжения головного мозга. Основными методами оперативной профилактики инсульта являются каротидная эндартерэктомия и стентирование (эндоваскулярная методика)

**Цель исследования:** Оценить своевременность проведения оперативного лечения стенозирующего процесса МАГ, как этапа первичной и вторичной профилактики ишемического инсульта (ИИ).

**Материалы и методы исследования:** За период 2008-2011 гг. выполнено 58 оперативных вмешательств на сонных артериях по поводу значимого стеноза и патологической извитости. Проведен ретроспективный анализ историй 50 респондентов. Соотношение мужчин и женщин 1,2:1, причем 87% пациентов старше 60 лет, все пациенты имели сопутствующие заболевания, такие как ИБС, ГБ 2-3 ст., из них АКШ и ОИМ в анамнезе имели 10%, у каждого десятого пациента отмечался СД2 типа. ИИ, как первичное проявление стенозирующего процесса МАГ, выявлено у 10 чел., при этом 1 пациент в анамнезе имел 2 ОНМК. ТИА выявлялось у 3 больных.

Все пациенты прошли ультразвуковую диагностику УЗДГ, ДСБЦА в □-режиме, а также МСКТ в ангиорежиме.

**Результаты исследования:** Выявляемость стенозов МАГ по методам диагностики - УЗДГ, ДСБЦА, МСКТ и консультации ангиохирурга в амбулаторных и стационарных условиях высокая, а именно 1 и 1, 34 и 16, 12 и 38, 26 и 6 соответственно, хотя и носит характер скрининга и не отражает действительной картины стеноза. Проведено оперативных вмешательств при одностороннем и двустороннем стенозе МАГ всего: шунтирование – 2, аутотрансплантация – 1, эндартерэктомия – 25, резекция\ сосуда – 21, реимплантация сосуда – 4, протезирование – 3, стентирование – 3.

При анализе историй болезни пациентов после оперативного вмешательства, осложнения были выявлены у 9 чел. (18%), из них летальные исходы 2, у 3 чел. Осложнение в виде ОНМК в левую мозговую артерию, у 2 чел. - парез языкоглоточного нерва.

**Выводы:** Низкий процент осложнений, особенно летальных исходов, указывает на правильность и своевременность проведения хирургической профилактики ОНМК, что является только частью вторичной профилактики стенозирующих



процессов МАГ. Анализ катамнестических данных показал положительную динамику у большинства пациентов после оперативного вмешательства, лишь у 5 чел. (10%) отмечался рестеноз в период от 6 мес. до 2 лет. В исследовании указывается на необходимость введения ДСБЦА в качестве рутинного метода исследования, т.к. он более информативен по сравнению с УЗДГ, по выявлению качественного и количественного поражения сосудов, в том числе у пациентов группы риска.

## **ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ АКТИВНОЙ МУЗЫКАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ**

Фёдорова Н.Г., Малаховский В.В.

*ГБОУ ВПО Первый московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова, кафедра нелекарственных методов лечения и клинической физиологии. Москва, Россия.*

Цереброваскулярные заболевания наносят огромный ущерб экономике, учитывая расходы на лечение, медицинскую реабилитацию, потери в сфере производства. Только от инсультов, например, в США материальные потери составляют от 7,5 до 11,2 млн. долларов в год, а в нашей стране расчетная сумма прямых и непрямых затрат на проблему инсульта колеблется от 16,5 до 22 млрд. долларов. В связи с этим, крайне важной является реабилитация пациентов, перенесших инсульт.

Нами было проведено лечение 122 пациентов в ранний восстановительный период заболевания (от 3-х месяцев после инсульта), в возрасте от 32 до 58 лет. Критериями отбора в группы реабилитации послужили: снижение мышечной силы в конечностях не менее 3-х баллов; отсутствие выраженного повышения тонуса; негрубые нарушения координации и равновесия; выраженность когнитивного дефекта по шкале когнитивных расстройств (Mini-mental State Examination - MMSE) менее 20 баллов, отсутствие грубой сенсорной афазии. Были сформированы две группы пациентов. Основная группа состояла из 61 человека. Ее составили 30 (49,2%) женщин и 31 (50,8%) мужчин в возрасте от 27 до 55 лет, средний возраст  $49,0 \pm 6,56$ , а контрольную (также 61 человек) - 23 (37,7%) женщины и 38 (62,3%) мужчин в возрасте от 32 до 55 лет, средний возраст  $48,9 \pm 4,7$ .

По локализации очага поражения: в основной группе 22 человека (36,07 %) в бассейне ПСМА (правой средней мозговой артерии), 24 человека (39,34 %) в бассейне ЛСМА (левой средней мозговой артерии), 15 человек (24,6 %) в ВБС (вертебрально-базиллярной системе). В контрольной группе: 16 человек (26,23 %) в бассейне ПСМА, 21 человек (34,43 %) в бассейне ПСМА, 24 человека (29,34 %) в ВБС.

При поступлении в санаторий, пациенты в течение 24 дней проходили базовое лечение, которое включало: медикаментозную терапию (антиоксиданты,

сосудистые, ноотропные препараты и витамины группы «В»), физиотерапевтическое лечение (сухие углекислые ванны) и лечебную физкультуру.

Метод реабилитации: лечебная физкультура и активная музыкальная терапия, которая представлена комплексом танцевальных упражнений, выполняемых под определённый музыкальный ритм. Пациенты контрольной группы (в количестве 61 чел.) занимались только лечебной физкультурой.

В дальнейшем, самостоятельно, в течение года, все пациенты продолжали занятия только лечебной физкультурой.

Отдалённые результаты исследования получены у 97 из 122 пациентов, спустя год после окончания реабилитации. Удалось пригласить на повторный приём и провести неврологический осмотр у 53 (86,89 %) пациентов основной группы и 44 (72,13 %) пациентов контрольной группы.

Из основной группы было проконсультировано 29 (57,72%) женщин и 24 (45,28%) мужчины; из контрольной - 19 (43,18%) женщин и 25 (56,82%) мужчин. По локализации очага поражения в группах наблюдения преобладали пациенты перенесшие ишемический инсульт в бассейне средней мозговой артерии - 35 человек(36,08%) в бассейне ЛСМА, 31 человек(31,96%) в бассейне ПСМА, 31 человек (31,96%) в ВБС.

Через год после курса реабилитации 49 (92,45%) из 53 пациентов основной группы восстановили трудоспособность, у 3 пациентов установлена инвалидность 3-й группы, у 1 (1,87 %) - инвалидность 2-й группы.

В контрольной группе – 35 пациентов (79,55 %) восстановили трудоспособность, у 7 пациентов (15,9%) – установлена инвалидность 3-й группы, а у 2 (4,55 %) – инвалидность 2-й группы. Повторный инсульт, развился у 3-х (6,82 %) пациентов только в контрольной группе. У пациентов основной группы наблюдались 4 (7,55 %) случая транзиторной ишемической атаки, а в контрольной группе у 7-ми человек (15,9 %).

Таким образом, лучшие результаты отмечались у пациентов основной группы, по сравнению с результатами в контрольной – по показателям трудоспособности, уменьшению частоты транзиторных ишемических атак и повторных инсультов.

Т.е. активная музыкальная терапия может быть компонентом комплексной реабилитации пациентов, перенесших инсульт, способствуя снижению количества осложнений и увеличивая вероятность возвращения пациентов к трудовой деятельности.

### **Список литературы:**

1. Епифанов. В.А. Медицинская реабилитация: Руководство для врачей — 2-е изд., испр. и доп. — М. : МЕДпресс-информ. - 2008, 352с.
2. Парфенов В. Ишемический инсульт. Издательство: Медицинское Информационное Агентство (МИА) – 2012, 288с.
3. Скворцова В.А. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации: сборник методических рекомендаций, программ, алгоритмов. Издательство: Литтерра (Litterra) – 2008, 192с.
4. Суслина З.А., Пирадов М.А. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. Суслина З. (2-е издание) ( ООО «МЕДпресс-информ» ) – 2009, 288с.

5. Шушарджан, С.В. Руководство по музыкотерапии. М.: ОАО «Издательство «Медицина» - 2005, 480с.

## **ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНОЙ ТЕРАПИИ НА ВЫРАЖЕННОСТЬ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ НЕПАРОКСИЗМАЛЬНЫМИ ПРОЗОПАЛГИЯМИ**

Фищенко О.Н.\*, Хохлова Т.Ю.\*, Лопатко Д.Н.\*, Далелова И.Л.\*, Хвостова Е.Ю.\*\*,  
Шишкина М.В.\*\*\*

\* - ГБОУ ВПО «МГМСУ» Минздравсоцразвития, кафедра нервных болезней стоматологического факультета

\*\* - ГБОУ ВПО «МГМСУ», стоматологический комплекс, отделение стоматоневрологии

\*\*\* - ФГБУ «УНМЦ» УД Президента РФ, кафедра неврологии

Лечение больных с хроническими непароксизмальными прозопалгиями (ХНП) является одной из остросостоящих перед неврологами проблем современной неврологии. Учитывая длительность течения этих заболеваний, стойкость болевого синдрома, трудности подбора эффективной терапии большой интерес вызывают возможности немедикаментозных методов лечения данной группы заболеваний.

Цель исследования: Изучение влияния электросудорожной терапии (ЭСТ) на выраженность болевого синдрома у больных с ХНП.

Материалы и методы: Обследовано 35 больных с ХНП, получавшие 7 сеансов ЭСТ ежедневно в одно и то же время, утром натощак, из них: 8 женщин с глоссалгией (средний возраст группы  $60,6 \pm 5,4$  г.); 5 женщин с дентальной плексалгией (средний возраст  $57,4 \pm 4,9$  г.); 10 пациентов с миофасциальной прозопалгией – 8 женщин и 2 мужчин (средний возраст  $50,1 \pm 4,4$  г.); 7 больных с невропатией (невритами) ветвей тройничного нерва – 2 мужчин и 5 женщин (средний возраст  $57,5 \pm 4,7$  г.) и 5 женщин с психогенными лицевыми болями (средний возраст  $56,2 \pm 4,1$  г.).

Сеансы ЭСТ проводились на фоне базисного лечения. Для проведения сеансов ЭСТ использовался конвульсатор «Эликон - 01» (НПО «РЭМА», Львов, Украина, 1990 г.), работающий по принципу постоянства тока. Бригада, проводившая сеансы ЭСТ состояла из трех человек: врач – невролог, анестезиолог и медсестра общего профиля. Использовалось билатеральное наложение электродов. Сеансы проводились с внутривенной премедикацией метацином (1 мл 1% раствора вне зависимости от массы тела), внутривенным наркозом диприваном (2 - 3 мг/кг массы тела), искусственной миоплегией листеноном (1,5 – 2,0 мг/кг массы тела). Масочная ИВЛ – с помощью аппарата РО – 6, оксигенация воздушной смеси 50 – 100% режимы умеренной гипервентиляции. Средняя доза электростимуляции (по заряду) составила 214,5 мК на сеанс. После каждого сеанса в течение 4 - х часов осуществлялся непрерывный контроль за состоянием пациента до полного восстановления сознания и способности к самообслуживанию. Осложнений проведенной терапии или отказов от лечения не было.

Исследование неврологического статуса и динамики болевого синдрома проводилось до начала лечения, после первого и седьмого сеансов и включало в себя следующие методики: неврологический статус исследовался по стандартной схеме обследования неврологического больного. Оценка выраженности болевого синдрома и его динамика в процессе лечения проводилась с помощью Четырехсоставной Визуально - Аналоговой Шкалы Боли (Quadruple Visual Analogue Scale).

Результаты и их обсуждение: В целом по подгруппе из 35 больных полное исчезновение болей и возникновение ремиссии на 2 месяца (без приема карбамазепина) отмечалось у одной пациентки, 53 лет, с невралгией нижнего альвеолярного нерва слева ятрогенного генеза. Полное отсутствие положительного эффекта отмечалось также у одного пациента, 45 лет, с невралгией правого нижнего альвеолярного нерва после двойного перелома нижней челюсти. В остальных случаях болевой синдром в той или иной степени выраженности сохранялся и полной ремиссии достигнуто не было.

**Динамика показателя ВАШ (в баллах) у больных с ХНП на фоне ЭСТ.**

Сеансы	Глоссодиния N = 8 M ± m	Дентальная плексалгия N = 5 M ± m	Миофас- циальная прозопалгия N = 10 M ± m	Невралгия (неврит) N = 7 M ± m	Психогении N = 5 M ± m
До лечения	6,4 ± 0,2	7,4 ± 0,3	8,8 ± 0,7	7,0 ± 0,3	7,4 ± 0,5
После 1-го сеанса	4,2 ± 0,2 - 2,2 D = 34,4% p* < 0,05	5,8 ± 0,4 - 1,6 D = 21,6% p* < 0,05	7,2 ± 0,5 - 1,6 D = 18,2%	5,6 ± 0,3 - 1,4 D = 20,0% p* < 0,05	4,0 ± 0,1 - 3,4 D = 45,9% p* < 0,05
После 7-го сеанса	3,3 ± 0,2 - 3,1 D = 51,6% p** < 0,05	4,2 ± 0,4 - 3,2 D = 43,2% p** < 0,05	7,1 ± 0,5 - 1,7 D = 19,3%	4,9 ± 0,5 - 2,1 D = 30,0% p** < 0,05	3,0 ± 0,1 - 4,4 D = 59,5% p** < 0,05
Группа Контроля	N = 6	N = 6	N = 6	N = 6	N = 6
До лечения	7,2 ± 0,6	6,9 ± 0,4	7,2 ± 0,6	5,9 ± 0,4	8,1 ± 0,8
После лечения	4,8 ± 0,5 - 2,4 D = 33,3% p** < 0,05	4,2 ± 0,4 - 2,7 D = 39,1% p** < 0,05	5,8 ± 0,3 - 1,4 D = 19,4%	4,9 ± 0,5 - 1,0 D = 20,4% p** < 0,05	6,8 ± 0,7 - 1,3 D = 16,5%

D - среднее изменение показателя по сравнению с исходным уровнем (в %%)

p\* < 0,05 – до лечения и после 1-го сеанса

p\*\* < 0,05 – до лечения и после 7-го сеанса или курса лечения для группы контроля

Из представленных результатов видно, что ЭСТ оказала существенное, статистически достоверное положительное влияние на выраженность болевого синдрома у больных со всеми формами непароксизмальных прозопалгий (кроме миофасциальной прозопалгии) как после единичного сеанса, так после курса из 7 сеансов, что позволяет использовать данный метод для лечения хронических

лицевых болей при наличии соответствующего оснащения и сертифицированного медицинского персонала.

## **ВЛИЯНИЕ ВЫСОКОИНТЕНСИВНОЙ (1,6 Тл) НИЗКОЧАСТОТНОЙ (1 Гц) ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ НА ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ НЕПАРОКСИЗМАЛЬНЫМИ ПРОЗОПАЛГИЯМИ**

Фищенко О.Н.\*, Хохлова Т.Ю.\*, Лопатко Д.Н.\*, Степанченко О.А.\*,  
Далелова И.Л.\*, Хвостова Е.Ю.\*\*\*, Шишкина М.В.\*\*\*

\* - ГБОУ ВПО «МГМСУ» Минздравсоцразвития, кафедра нервных болезней стоматологического факультета

\*\* - ГБОУ ВПО «МГМСУ», стоматологический комплекс, отделение стоматоневрологии

\*\*\* - ФГБУ «УНМЦ» УД Президента РФ, кафедра неврологии

**Цель исследования:** Изучение влияние высокоинтенсивной (1,6 Тл) низкочастотной (1 Гц) транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) на психологический статус больных с хроническими непароксизмальными прозопагиями (ХНП).

**Материалы и методы:** Обследовано 38 больных с ХНП, из них: 8 женщин с глоссодинией (средний возраст –  $62,5 \pm 6,2$  г.); 6 больных с дентальной плексалгией – 5 женщин и 1 мужчина (средний возраст -  $60,3 \pm 6,1$  г.); 9 больных с миофасциальной прозопагией, из них 8 женщин и 1 мужчина (средний возраст –  $54,2 \pm 4,9$  г.); 8 больных с невропатией (невритом) ветвей тройничного нерва – 4 мужчины и 4 женщины (средний возраст –  $58,3 \pm 5,9$  г.) и 7 женщин с психогенными прозопагиями (средний возраст –  $56,2 \pm 5,8$  г.).

Для проведения сеансов лечебной ТМС использовали магнитный стимулятор «Нейро – МС» (изготовитель - ООО «Нейрософт», г. Иваново). Внешний диаметр койла – 15 см., максимальная магнитная индукция – 2 Тл, длительность импульсов 200 мкс. Проводилось 7 сеансов ТМС продолжительностью 7 мин. ежедневно в одно и то же время круглым койлом с наружным диаметром 15 см, интенсивностью 1,6 Тл и частотой 1 Гц. Место расположения койла выбиралось в зависимости от заболевания. При дентальной плексалгии, невропатиях ветвей тройничного нерва и миофасциальной прозопагии койл располагался над нижним отделом контрлатеральной болевому синдрому переднетеменной области. При глоссалгии и психогенных прозопагиях койл располагался попеременно над теменными областями и попеременно над межполушарной областью. Длительность импульсов составляла 200 мкс.

**Результаты и их обсуждение.** Для оценки наличия у больных тревоги и депрессии и динамики их в процессе лечения использовалась Госпитальная Шкала Тревоги и Депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale), подсчет баллов производился отдельно по двум субшкалам.

**Влияние высокоинтенсивной (1,6 Гл) низкочастотной (1 Гц) ТМС на выраженность тревоги у больных с ХНП (в баллах). Субшкала тревоги.**

Сеансы	Глоссодиния N = 8 M ± m	Дентальная плексалгия N = 5 M ± m	Миофас- циальная прозопалгия N = 10 M ± m	Невропатия (неврит) N = 7 M ± m	Психогении N = 5 M ± m
До лечения	10,6 ± 0,9	12,3 ± 1,3	12,5 ± 1,3	10,0 ± 0,7	12,6 ± 1,4
После 1-го сеанса	8,6 ± 0,9 - 2,0 D = 18,9%	11,4 ± 1,9 - 0,9 D = 7,3%	11,4 ± 1,9 - 1,1 D = 8,8%	8,4 ± 0,9 - 1,6 D = 16%	10,6 ± 1,3 - 2,0 D = 15,9%
После лечения	7,0 ± 0,6 - 3,6 D = 33,96% p** < 0,05	8,6 ± 0,8 - 3,7 D = 30,1% p** < 0,05	7,8 ± 1,0 - 4,7 D = 37,6% p** < 0,05	6,9 ± 0,6 - 3,1 D = 31,0% p** < 0,05	9,4 ± 0,4 - 3,2 D = 25,4% P** < 0,05
Группа контроля	N = 6	N = 6	N = 6	N = 6	N = 6
До лечения	10,1 ± 1,2	10,9 ± 1,3	13,4 ± 2,5	8,4 ± 0,9	13,1 ± 2,2
После лечения	9,0 ± 1,0 - 1,1 D = 10,9%	9,2 ± 1,1 - 1,7 D = 15,6%	10,1 ± 1,5 - 3,3 D = 24,6% p** < 0,05	9,1 ± 1,2 + 0,7 D = 8,3%	9,4 ± 1,3 - 3,7 D = 28,2% p** < 0,05

D - среднее изменение показателя по сравнению с исходным уровнем (в %%)

p\* < 0,05 – до лечения и после 1-го сеанса

p\*\* < 0,05 – до лечения и после 7-го сеанса или курса лечения для группы контроля

Первый сеанс высокоинтенсивной низкочастотной ТМС не оказал существенного влияния на уровень тревоги ни при одной форме прозопалгии.

После 7 сеанса максимальный положительный эффект был достигнут у пациентов с миофасциальными болями («-» 4,7 балла, 37,6% от исходного уровня, p\*\* < 0,05), дентальной плексалгией («-» 3,7 балла, 30,1%, p\*\* < 0,05) и с глоссодинией («-» 3,6 балла, 33,96%, p\*\* < 0,05).

После курса лечения отсутствие тревоги определялось у больных с глоссалгией и невропатиями ветвей тройничного нерва, отсутствие депрессии – только у больных с миофасциальными болями (при изначальной норме).

Высокоинтенсивная низкочастотная ТМС оказала значимое антидепрессивное воздействие только на пациенток с психогенными прозопалгиями как после первого сеанса («-» 2,5 балла, 21,7% от исходного уровня, p\*\* < 0,05), так и после 7 сеанса («-» 4,2 балла, 36,5%, p\*\* < 0,05). В группе контроля у них также был получен наибольший положительный результат («-» 3,9 балла, 31,5%, p\*\* < 0,05).

Оценка качества жизни больных с ХНП под воздействием ТМС проводилась с помощью Индекса Общего Психологического Благополучия - ИОПБ (Psychological General Well – Being Index).

**Влияние высокоинтенсивной (1,6 Тл) низкочастотной (1 Гц) ТМС на выраженность депрессии у больных с ХНП (в баллах). Субшкала депрессии.**

Сеансы	Глоссодиния N = 8 M ± m	Дентальная плексалгия N = 5 M ± m	Миофас- циальная прозопалгия N = 10 M ± m	Невропатия (неврит) N = 7 M ± m	Психогении N = 5 M ± m
До лечения	9,2 ± 0,9	9,3 ± 0,8	5,2 ± 0,5	9,2 ± 0,9	11,5 ± 1,1
После 1-го сеанса	8,6 ± 0,4 - 0,6 D = 6,5%	8,8 ± 0,5 - 0,5 D = 5,4%	4,6 ± 0,2 - 0,6 D = 11,5%	8,2 ± 0,3 - 1,0 D = 10,9%	9,0 ± 1,1 - 2,5 D = 21,7% P* < 0,05
После 7-го сеанса	7,1 ± 0,7 - 2,1 D = 22,8% p*** < 0,05	7,9 ± 1,0 - 1,4 D = 15,1%	4,1 ± 0,2 - 1,1 D = 21,2% p*** < 0,05	7,9 ± 1,0 - 1,3 D = 14,1%	7,3 ± 0,6 - 4,2 D = 36,5% p*** < 0,05
<b>Группа Контроля</b>	<b>N = 6</b>	<b>N = 6</b>	<b>N = 6</b>	<b>N = 6</b>	<b>N = 6</b>
До лечения	9,9 ± 1,4	9,4 ± 1,2	6,1 ± 0,3	8,9 ± 0,5	12,4 ± 1,9
После лечения	8,3 ± 0,7 - 1,6 D = 16,2%	7,8 ± 0,6 - 1,6 D = 17,0%	5,9 ± 0,2 - 0,2 D = 3,3%	8,0 ± 0,5 - 0,9 D = 10,1%	8,5 ± 0,9 - 3,9 D = 31,5% P** < 0,05

**Влияние высокоинтенсивной (1,6 Тл) низкочастотной (1 Гц) ТМС на ИОПБ у больных с ХНП (в баллах).**

Сеансы	Глоссодиния N = 8 M ± m	Дентальная плексалгия N = 5 M ± m	Миофас- циальная прозопалгия N = 10 M ± m	Невропатия (неврит) N = 7 M ± m	Психогении N = 5 M ± m
До лечения	56,0 ± 5,4	60,0 ± 6,2	59,2 ± 5,4	70,0 ± 7,4	57,4 ± 5,4
После 1-го сеанса	60,3 ± 6,0 + 4,3 D = 7,7%	76,3 ± 7,0 + 16,3 D = 27,2% p* < 0,05	66,3 ± 6,0 + 7,1 D = 11,9%	83,3 ± 8,0 + 13,3 D = 19,0% P* < 0,05	76,4 ± 7,0 + 19,0 D = 33,1% p* < 0,05
После 7-го сеанса	70,2 ± 7,9 + 14,2 D = 25,4% P*** < 0,05	77,1 ± 8,9 + 17,1 D = 28,5% p*** < 0,05	88,2 ± 8,9 + 18,2 D = 26,0% p*** < 0,05	90,4 ± 8,9 + 31,2 D = 52,7% p*** < 0,05	78,6 ± 7,9 + 21,2 D = 36,9% p*** < 0,05
<b>Группа Контроля</b>	<b>N = 6</b>	<b>N = 6</b>	<b>N = 6</b>	<b>N = 6</b>	<b>N = 6</b>
До лечения	61,4 ± 5,1	70,1 ± 6,1	63,4 ± 5,2	79,1 ± 6,8	53,4 ± 4,1
После лечения	70,3 ± 6,5 + 8,9 D = 14,4 %	80,3 ± 7,4 + 10,2 D = 14,6%	79,3 ± 6,8 + 15,9 D = 25,1% p*** < 0,05	80,9 ± 7,7 + 1,8 D = 2,3%	72,3 ± 6,8 + 18,9 D = 35,4% p*** < 0,05

После курса из 7 сеансов высокоинтенсивной низкочастотной ТМС ИОПБ возрос при всех формах прозопалгий, наиболее значимо у пациентов с невропатиями ветвей тройничного нерва («+» 31,2 балла, 52,7% от исходного уровня,  $p^{**} < 0,05$ ).

## ВОЗМОЖНОСТИ ЭКСПОРТА ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УСЛУГ В ОБЛАСТИ МЕДИЦИНЫ

Фомичева И.А.<sup>1</sup>, Васильев А.С.<sup>2</sup>

1 - Министерство образования и науки РФ, Российский университет дружбы народов

2 - ФГБУ «УНМЦ» УД Президента РФ

Особенностью образования в области медицины является необходимость обеспечения не только высокого качества услуг, но и соответствия характера этих услуг законодательству страны, в которой будет осуществляться профессиональная деятельность обучаемых. Необходимо отметить, что в подавляющем большинстве стран мира, включая ЕС, врачи входят в перечень защищенных (регулируемых) профессий [4].

При этом большое значение имеет применяемый метод оказания образовательных услуг. Согласно Генеральному соглашению по торговле и услугам (GATS). межнациональные образовательные программы предлагается использовать следующую классификацию основных способов экспорта образования: (1) трансграничная поставка; (2) потребление за рубежом; (3) коммерческое присутствие; (4) перемещение физических лиц. [1,7]

**Способ 1** - Международная поставка: для предоставления обслуживания не требуется, чтобы потребитель или поставщик услуг физически перемещались, границу пересекает только услуга. Примером трансграничного образования могут служить различные формы дистанционного обучения.

**Способ 2** - Потребление за границей: в этом случае потребитель переезжает в страну поставщика услуги. При этом поставщик услуги получает прибыль не только от предоставления самих образовательных услуг, но и от пребывания обучающихся на территории иностранного государства (доходы от проживания, питания, приобретения учебной литературы, мобильной связи и т. п.).

**Способ 3** - Коммерческое присутствие: поставщик услуг учреждает коммерческое образовательное учреждение в другой стране, чтобы оказать услугу. Примером этого может служить филиал иностранного университета, открытие представительства. В этом случае потребитель услуги и услуга находятся в стране потребителя услуги.

**Способ 4** - Присутствие физического лица: люди, деятельность которых представляет интерес, едут в другую страну на временной основе, чтобы оказать услугу (преподаватели или исследователи). В этом случае происходит перемещение услуги в страну потребителя.

Технологически наиболее удобным и общедоступным является первый способ, однако для осуществления обучения с его применением необходим высокий



исходный профессиональный уровень аудитории, а также имеются объективные сложности в контроле качества обучения, в связи с чем он наиболее применим при проведении специализированных мастер-классов, например, в рамках телемедицины или как элемент образовательной услуги, оказываемой по одному из трех других методов.

Второй способ, при котором оказание услуги происходит в стране-поставщике, в большинстве случаев является наиболее выгодным для поставщика. Это обусловлено высокой потенциальной маржинальностью, созданием условий для развития собственной образовательной базы и, как следствие, создает условия для дальнейшего роста качества образовательных услуг. Вместе с тем, это один из наиболее сложных в организационном плане вариантов оказания образовательных услуг на всех организационных уровнях. На уровне учебного учреждения необходимо обеспечить высокое качество преподавания, причем частично или полностью на иностранном (обычно преимущественно английском) языке, что предъявляет повышенные требования к профессорско-преподавательскому составу; необходимо обеспечить соответствие технологического оснащения аудиторий современным требованиям, включая создание современных многопрофильных центров симуляционного обучения; необходимо обеспечить комфортные условия проживания обучающихся, обеспечение их медицинской страховкой (для безвизовых стран) и решить еще большой ряд вопросов, что требует серьезных долговременных инвестиций, в том числе и государственных. Важным аспектом также является риск «ценовых войн» между ВУЗами сходного профиля, неизбежно ведущих к демпингу и катастрофическому снижению качества образования, что требует мониторинга ценовой политики и уровня услуг со стороны государства. Еще одним сложным аспектом является собственно международное взаимодействие: согласование визовых вопросов, согласование программ обучения, заключение международных договоров о взаимном признании документов об образовании, создание международных баз данных, позволяющих осуществлять экспресс-оценку документов об образовании, имеющихся у абитуриента, и т.д.

Вопрос признания документов - один из наиболее сложных, т.к. медицинская деятельность во всех странах является объектом государственного регулирования. Несоответствие российской системы медицинского образования принципам Болонского соглашения, с одной стороны позволяет сохранить преемственность и потенциально высокое качество образования, а с другой – создает сложности в признании российских дипломов за рубежом. С рядом стран, преимущественно бывшего соцлагеря, подписаны соответствующие документы, например, Соглашение между Правительством Республики Беларусь, Правительством Республики Казахстан, Правительством Кыргызской Республики, Правительством Российской Федерации и Правительством Республики Таджикистан о взаимном признании и эквивалентности документов об образовании, ученых степенях и званиях от 24 ноября 1998 год (с изменениями от 26 февраля 2002 г.). В некоторых странах (обычно согласно международным договорам) специалист может пройти процедуру признания российского диплома в соответствии с местным законодательством. Типичным примером является Испания, где при аналогичной продолжительности обучения (6 лет) требуется сначала легализовать диплом (путем

его апостилирования), а потом пройти процедуру омологации в Министерстве образования, при этом проверяется соответствие программы обучения испанским нормативам по соответствующей специальности, после чего диплом признается или его владельцу предлагается пройти дополнительные курсы обучения по недостающим программам и сдать экзамены в профильном испанском ВУЗе. Рассмотрение может занимать до 2 лет (не считая необходимого дополнительного обучения). Следующим этапом является прохождение не имеющей полного аналога в России специализации (RIM) продолжительностью 4-5 лет, позволяющее вести самостоятельную практику. Естественно, подобная система не может не снижать спрос на образовательные услуги российских медицинских ВУЗов в данном сегменте рынка. Однако, данная особенность не является помехой для кратковременного (в течение 1-2 семестров) обучения (стажировки) в России студентов иностранных ВУЗов с последующим получением ими своего национального диплома. Подобная схема обучения пользуется стабильным спросом у иностранных студентов, т.к. позволяет за короткое время получить хорошие клинические навыки.

Вопрос создания международных баз данных по документам об образовании также является крайне важным. В ряде случаев отсутствие такой базы может иметь крайне негативные как для потенциального студента, так и для ВУЗа. Классическим примером является обучение в России граждан Китая (что крайне актуально для ВУЗов нВ востоке нашей страны). Китайские документы об образовании имеют свои, свойственные только этому государству, особенности, которые усложняют процедуру оценки таких документов и повышают риск ошибки (сходность написания терминов, обозначающих дипломы о среднем и высшем образовании; при этом некоторое единообразие в оформлении имеют только дипломы о высшем образовании, выданные в последние 10-15 лет, а дипломы о среднем и среднем специальном образовании могут иметь существенные различия в зависимости от региона, каковых в Китае более 30). Поэтому иногда дипломы о завершении среднего профессионального образования или программы специального курса дополнительного образования в университетском колледже или, что также возможно, в университете принимаются российскими образовательными учреждениями за документы, подтверждающие окончание первой ступени высшего образования (бакалавриата), и на основе такого диплома китайский студент принимается на обучение по магистерской программе или на старшие курсы программы подготовки бакалавров/специалистов, что является грубым нарушением как китайских, так и российских законов об образовании. Диплом магистра, полученный в этом случае, не будет признан в качестве документа, подтверждающего завершение второй ступени высшего образования ни в КНР, ни в любом другом цивилизованном государстве, а в будущем другие учащиеся, закончившие этот ВУЗ, будут иметь дополнительные сложности при признании своих дипломов.

Алгоритм работы такой базы данных должен обеспечивать возможность ее использования всеми заинтересованными сторонами (госструктурами, ВУЗами, работодателями и др.) в свободном режиме без необходимости наличия специальных лингвистических или юридических познаний у лица, направляющего запрос. Система должна работать в режиме свободного для зарегистрированных

пользователей (уполномоченные сотрудники ВУЗов, профильных госструктур и т.д.) круглосуточного (с учетом расположения РФ в нескольких часовых поясах) онлайн-доступа, обеспечивать распознавание на всех возможных языках сканированного изображения документа об образовании, автоматическую предварительную проверку элементов защиты бланка документа. Необходимо заключение новых международных договоров, организация каналов передачи данных и т.д.

Третий способ обучения во многих случаях может представлять собой большой интерес для конечного покупателя образовательных услуг, т.к. отсутствие необходимости выезда за рубеж для получения образования в сочетании с возможностью получения двух дипломов (российского и национального) может существенно снизить ресурсоемкость и повысить комфортность обучения. Данный аспект повышает количество потенциальных абитуриентов. С другой стороны, данный метод требует фактического создания нового учебного заведения на большом удалении с обеспечением его профессорско-преподавательским составом, работающим «вахтовым методом» либо подготовки преподавателей из местных кадров с проведением регулярной переподготовки в «материнском» ВУЗе. Таким образом, маржинальность данного метода обучения может быть неудовлетворительной. С другой стороны, такой метод является оптимальным при осуществлении программ обучения на государственном уровне, например, для обеспечения и поддержания единого образовательного уровня в группах стран, таких, как Таможенный союз.

Четвертый способ в большинстве случаев представляет собой или элемент программ обмена преподавателями или частную деятельность отдельных преподавателей. В любом случае, он способствует обмену опытом и росту квалификации профессорско-преподавательского состава. Еще одним важным практическим применением обучения по этому способу является «демонстрация флага» - чтение лекций и проведение мастер-классов в ведущих учреждениях за рубежом ведущими отечественными специалистами. При этом практический интерес представляет не столько прямая коммерческая эффективность обучения, сколько вторичные бонусы – улучшение имиджа российских образовательных учреждений, повышение спроса на обучение по наиболее маргинальному второму методу и т.д.

Типичным примером комплексного развития системы оказания образовательных услуг по второму способу является система Кремлевской медицины. Сочетание мощной клинической базы, многолетних образовательных традиций и внедрение новейших технологий обучения с применением виртуальных симуляторов, роботизированных тренажеров и т.д. обеспечивает высочайший образовательный потенциал. В частности, на основании Постановления Правительства РФ [3] в 2011г. при ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ был открыт первый в России многопрофильный Аттестационно-симуляционный центр, созданный с учетом опыта одного из признанных мировых лидеров в данном инновационном виде обучения - Центра медицинской симуляции Израиля, находящегося в Медицинском центре Телль Ашомер имени Шива [2,6], ежегодно осуществляющего подготовку более 6000 специалистов в области

здравоохранения. В отличие от ранее открытых специализированных симуляционных центров в Москве, Санкт-Петербурге, Казани и ряде других городов, этот Центр фактически представляет собой многопрофильную симуляционную клинику, позволяющую отработать различные практические навыки от сравнительно несложных классических (люмбальная пункция) до наиболее современных малоинвазивных хирургических вмешательств, причем как в индивидуальном порядке, так и в полном составе хирургической, реанимационной, скоропомощной или иной бригады. Достоверных отечественных данных об экономической эффективности такой модели обучения нет, однако, по американским данным при вложении 350 миллионов долларов планируется снижение числа врачебных ошибок в 7 раз и экономический эффект 17 млрд долларов. [5]. С учетом вышеизложенного спрос на услуги подобных образовательных центров в мире будет неизменно высоким, позволяя развивать новые направления обучения и усовершенствовать имеющиеся.

#### **Список литературы**

1. Концепция экспорта образовательных услуг Российской Федерации на период 2011 – 2020 гг.
2. Миронов С.П., Арутюнов А.Т., Мкртумян А.М., Турзин П.С. Применение технологий виртуального образования в системе послевузовского и дополнительного обучения врачей. – Ж. Кремлевская медицина. Клинический вестник. №1 2010г. – с. 83-86.
3. Постановление Правительства Российской Федерации от 31.12.2010г №1220 «О финансовом обеспечении за счет бюджетных ассигнований федерального бюджета создания обучающих симуляционных центров в федеральных государственных учреждениях».
4. Шевченко Е.В. Директива ЕС о профессиональном признании, Рекомендация Европарламента и Совета ЕС о Европейской квалификационной рамке и другие материалы, касающиеся профессионального признания иностранных квалификаций. – СПб.: изд-во Политехн. ун-та, 2010, - 170с.
5. «Enhancing SIMULATION (Safety In Medicine Utilizing Leading Advanced Simulation Technologies to Improve Outcomes Now) Act of 2009» (H.R. 855)
6. MSR. Центр медицинской симуляции. – 4 с. – [www.sheba.co.il](http://www.sheba.co.il)
7. The GATS supply modes in the context of higher education have been further elaborated by Jane Knight in Higher Education Crossing Borders: A Guide to the Implications of the GATS for Cross-Border Education, UNESCO and Commonwealth of Learning, 2006, pp. 30-31.

## ОСОБЕННОСТИ СОВРЕМЕННОГО РЫНКА ЭКСПОРТА ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УСЛУГ.

Фомичева И.А.<sup>1</sup>, Айдрус И.А.З.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> - *Министерство образования и науки Российской Федерации*

<sup>2</sup> – *ФГБОУ ВПО «Российский университет дружбы народов»*

В настоящее время происходит быстрое перераспределение запросов потребителя с продуктов материального производства в сферу услуг, характерное для постиндустриального этапа развития общества. Одним из важнейших направлений этой сферы как на внутреннем, так и на внешнем рынке является предоставление услуг образовательного профиля. С макроэкономической и политической точки зрения наиболее выгодным является одновременное мультидисциплинарное развитие системы образования для внутреннего потребителя (спрос со стороны граждан страны оказания услуги) и для экспорта услуги преимущественно по 1-му (международная поставка) и 2-му (потребление услуги в стране-экспортере) способам.

К сожалению, сейчас Россия существенно отстает в области оказания экспортных образовательных услуг и тому есть ряд причин. Это отсутствие программ обучения, совместимых с требованиями работодателей или законодательства в странах постоянного проживания потенциальных студентов, низкое качество профессорско-преподавательского состава и собственно преподавания по ряду направлений, высокая коррупционная составляющая учебного процесса, неучастие многих ВУЗов в международных научных программах и, как следствие, низкие места в международных рейтингах образовательных учреждений.

Так, например, в существующем с 2004г. рейтинге QS World University Rankings – 2012, учитывающем более 2000 ВУЗов мира и отрейтинговавшем в 2012г более 700, ведущий многопрофильный российский ВУЗ - Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова расположился лишь на 116 месте (в 2011г. - на 112), следующим из отечественных является Санкт-Петербургский государственный университет, занимающий 253 место (в 2011- 251). Всего в этот рейтинг входят 26 российских ВУЗов, в частности, МГТУ имени Баумана (352 место, в 2011г - 379), МГИМО (367 место, в 2011г. - 389), Новосибирский государственный университет (371 место, в 2011г. - 400), Томский политехнический университет (567 место, в 2011г. – 607). Лидирующие места в этом рейтинге занимают американские и английские ВУЗы, в этом году в первую десятку в рейтинге вошло 6 университетов США и 4 университета Великобритании, в 2012г. первое место занял Массачусетский технологический институт, сместив на вторую позицию Кембриджский университет, а лучший европейский, Технический федеральный институт Швейцарии, находится лишь на 13 месте.

QS World University Rankings базируется на шести основных критериях оценки:

1. репутация в академической среде (40%);
2. репутация у работодателей (10%);
3. соотношение числа студентов и преподавателей (20%)
4. число цитирований на преподавателя (20%)

5. доля зарубежных студентов (5%)
6. доля зарубежных преподавателей (5%)

Публикуемый с 2003г. Academic Ranking of World Universities (ARWU), включающий 500 лучших ВУЗов мира из числа более, чем 1000 отранжированных, представляет для России особый интерес, т.к. формируется в Китае, являющемся ведущим потенциальным покупателем российских образовательных услуг. В нем Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова занял 80-е место, а Санкт-Петербургский государственный университет входит лишь в пятую сотню, потеряв много лет занимаемое место в четвертой. Другие российские ВУЗы в этот рейтинг не попали.

Этот рейтинг также использует шесть основных параметров:

1. Число выпускников и сотрудников, получивших Нобелевские премии и иные высокие награды в своей области
2. Число процитированных исследователей, отобранных в индекс Thomson Scientific
3. Количество печатных работ, опубликованных в журнале Nature
4. Количество печатных работ, опубликованных в журнале Science
5. Количество печатных работ, индексируемых в Science Citation Index или Expanded and Social Sciences Citation Index
6. Объем работы на одного сотрудника с учетом размера учреждения.

Согласно еще одному рейтингу - Times Higher Education на 2012-2013 учебный год ни один из российских ВУЗов не вошел в число 200 лучших. Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова занял лишь на 216 место, а Санкт-Петербургский государственный университет вышел за пределы 400. Рейтинг лучших университетов мира по версии Times Higher Education при участии информационной группы Thomson Reuters выходит уже с 2004 года. Оценка ВУЗов осуществляется по цитируемости научных статей, уровню образовательных и исследовательских программ, количеству иностранных специалистов и студентов, соотношению числа иностранных студентов и преподавателей; доходности от исследований, проводимых ВУЗом; соотношению количества присваиваемых научных званий с общей численностью научно-преподавательского состава университета и т.д.

Существует и целый ряд других рейтингов, как международных, так и локальных, позволяющих потенциальным студентам определиться с выбором специальности и учебного учреждения.

Наибольшим спросом в настоящее время пользуется бизнес-образование (экономика, менеджмент, маркетинг и др.), привлекающее около четверти всех студентов. Примерно по 20% студентов изучают естественные науки, преимущественно математику, а также технические и инженерные, отдавая предпочтение информационным технологиям. Медицину изучают около 4–5% студентов.

В сумме на рынке международных образовательных услуг существует серьезный платежеспособный спрос, оцениваемый приблизительно в 40–45 млрд. долларов

США ежегодно, из которых примерно 40% приходится на долю США и лишь 1–1,5% - на долю России. Для сравнения: в 2011г. объем поставок оружия из России составил 8,6 млрд. долларов, что соответствует 22,9% от общего объема легального мирового рынка оружия. При этом рынок образования отличается существенно более низкими политическими рисками (классический пример - в связи с последними событиями в Сирии был сорван крупный контракт на поставку вооружений в эту страну, а сирийские студенты спокойно продолжают обучение в России), является более маргинальным, позволяет более комплексно развивать собственную экономику (особенно при обучении по второму способу). Также немаловажным моментом является возможность оказания (в определенных пределах) идеологического влияния на обучаемую аудиторию.

В связи с вышеперечисленным в последние десятилетия расширение экспорта образовательных услуг вошло в число основных приоритетов государственной политики многих развитых стран, в частности, США, Великобритании, Германии, Франции и др. При этом необходимо отметить, что необходимость заинтересовать иностранных студентов вынуждает ВУЗы к повышению качества обучения, реформированию учебных программ в частности и системы подготовки специалистов в целом для обеспечения соответствия требованиям мирового рынка труда, привлечению ведущих зарубежных преподавателей и т.д., что неизбежно приводит к повышению качества образовательных услуг и на «домашнем» рынке, что в итоге способствует повышению конкурентоспособности страны в других областях за счет повышения качества трудовых, научных и иных человеческих ресурсов, создания научно-технического задела для инноваций, усовершенствования экономики в целом и т.д..

Во всех странах, являющихся лидерами в экспорте образовательных услуг, уже давно созданы специализированные, формально неправительственные организации с официально негосударственным или преимущественно негосударственным финансированием, пользующиеся практически неограниченной государственной поддержкой. Примерами являются British Council (Великобритания), DAAD (Германия), CIMO (Финляндия), IDP Education Australia (Австралия), EduFrance (Франция), NAFSA (США) и другие. О важности и степени поддержки таких организаций говорит, то, что государственное финансирование, например, Британского Совета составляет сотни миллионов фунтов ежегодно. Официально эти учреждения занимаются только продвижением национального образования, иногда дополняя его искусством и культурой, однако в реальности перед ними часто стоит ряд «смежных» задач.

Таким образом, России остро необходимо на государственном уровне создавать условия для развития экспортно-ориентированных форм образования, повышения уровня преподавания и продвижения отечественных образовательных услуг на международном рынке, что является одним из важнейших направлений снижения политических рисков и диверсификации национального экспорта с увеличением доли в нем возобновляемых товаров.

**Ссылки на источники:**

- ✓ Официальный сайт QS World University Rankings:  
<http://www.topuniversities.com/university-rankings/world-university-rankings/2012>
- ✓ Официальный сайт Academic Ranking of World Universities  
<http://www.arwu.org/index.jsp>
- ✓ Официальный сайт The Times Higher Education World University Rankings  
<http://www.timeshighereducation.co.uk/world-university-rankings/2012-13/world-ranking>

## **ИЗУЧЕНИЕ МЕХАНИЗМА ДЕЙСТВИЯ АЛКАЛОИДА ДЕЛЬСОЛИНА НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ПАПИЛЛЯРНОЙ МЫШЦЫ КРЫСЫ**

Хушматов Ш.С.<sup>1</sup>, Жумаев И.З.<sup>1</sup>, Усманов П.Б.<sup>1</sup>, Салимов Б.Т.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> – Институт биорганической химии имени академика А.С.Садыкова АН РУз, Узбекистан (Ташкент)

<sup>2</sup> – Институт химии растительных веществ АН РУз, Узбекистан (Ташкент)

E-mail: shunqorhsh@mail.ru

**Введение.** Известно, что большинство заболеваний сердца сопровождается нарушением процесса электромеханического сопряжения в кардиомиоцитах [1,12; 2,4; 3,14].

В связи с этим поиск агентов, специфически модулирующих транспорт ионов  $Ca^{2+}$  плазматической мембраны кардиомиоцитов и на уровне саркоплазматического ретикулула (СР), является достаточно актуальной проблемой, решение которой позволит разработать новые наиболее эффективные подходы профилактики и лечения сердечных аритмий [4,16].

**Цель исследования.** Целью данной работы явилось изучение влияния дитерпеноидного алкалоида дельсолина, выделенного из растений рода *Delphinium* L. [5,64] на сократительную активность папиллярной мышцы крысы.

**Материалы и методы.** Эксперименты проводились на препаратах папиллярной мышцы ( $\varnothing = 0,4-0,7$  мм,  $l = 1-4$  мм), выделенных из правого желудочка сердца беспородных белых крыс ( $m = 150-200$  гр.) и помещенных в специальную камеру, перфузируемую физиологическим раствором Кребса. В работе использовали раствор Кребса – Хенселяйта следующего состава (мМ): NaCl-118,4; KCl-4,8;  $CaCl_2$ -2,5;  $MgSO_4$ -1,4;  $KH_2PO_4$ -1,2; глюкоза-5,0;  $NaHCO_3$ -24,8 ( $pH=7,4$ ). Растворы оксигенировали карбогеном ( $O_2$ -95%,  $CO_2$ -5%), при температуре  $+35\pm 0,5^\circ C$ . Препарат мышцы закрепляли в экспериментальной камере и один конец подсоединяли к штоку датчика натяжения F30 (*Hugo Sachs*; Германия). Мышцу раздражали с помощью платиновых электродов и стимулятора ЭСЛ-2 (Россия) импульсами прямоугольной формы частотой 0,1-3 Гц, длительностью 10 мс и амплитудой, превышающей пороговую на 20%. После периода стабилизации (60 минут) находили длину препарата, при которой мышца развивает максимальное изометрическое напряжение ( $L_{max}$ ), и в этих условиях выполняли все эксперименты. Сигнал с датчика натяжения подавался на усилитель и регистрировался с помощью самописца TZ 4620 (Чехословакия). Параллельно после преобразования данные собирались и обрабатывались с помощью компьютерной программы OriginPro 7.5



(OriginLab Corporation; США). При этом амплитуда сократительных ответов выражалась в процентах от максимального ответа и рассчитывалась как среднее для 3-5 различных экспериментов ( $n = 3-5$ ). Значения  $P < 0,05$  указывают на статистически значимые различия.

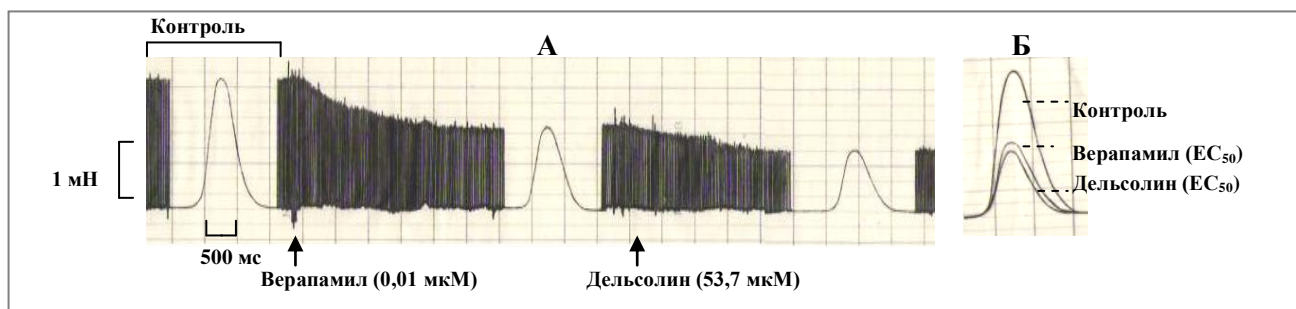
**Результаты и их обсуждение.** Результаты этих экспериментов показывают, что дельсолин вызывает снижение амплитуды сокращения во всем диапазоне измеряемых частот (0,1 до 3 Гц). Эффект алкалоида проявлялся на 15 минуте перфузии сердечного препарата и носил дозозависимый характер, и при концентрации 10 мкМ дельсолина при частоте стимуляции 0,5 Гц подавлял силу сокращений на  $34,7 \pm 4,6\%$  относительно контроля, степень которого возрастала с увеличением его концентрации и достигала максимума при 150 мкМ ( $78,6 \pm 5,2\%$  относительно контроля).

Действие алкалоида дельсолина на сократительную активность папиллярной мышцы крысы зависело от частоты стимуляции и при его концентрации, равной 150 мкМ, при частоте 3 Гц, он вызывает максимальное снижение силы сокращений мышцы ( $89,3 \pm 4,8\%$ , относительно контроля) ( $P < 0,05$ ). В этих условиях значение  $EC_{50}$  (концентрация вызывающая подавление силы сокращения на 50%) для дельсолина составляло 53,7 мкМ или  $pD_2 (-\log EC_{50}) = 4,07$ .

С целью выяснения механизмов, лежащих в основе инотропного действия алкалоида дельсолина, нами были изучены его эффекты в присутствии блокатора потенциал-зависимых  $Ca^{+}$ -каналов – верапамила (0,01 мкМ).

В экспериментах было показано, что дельсолин (53,7 мкМ) увеличивает дозозависимый отрицательный инотропный эффект верапамила (0,01 мкМ). Вместе с тем, в присутствии верапамила инотропный эффект дельсолина также заметно усиливался. По графическому анализу влияния дельсолина на кривых доза-эффект верапамила и анализу Шилда о возможном антагонизме между дельсолином и верапамилем можно предположить о взаимодействии дельсолина и верапамила с одной мишенью.

Также, в пользу этого предположения говорят результаты экспериментов с верапамилем, в которых было обнаружено, что в его присутствии при концентрации 0,01 мкМ ( $EC_{50}$ ) отрицательный инотропный эффект дельсолина при концентрации 53,7 мкМ ( $EC_{50}$ ) заметно увеличивается, что свидетельствует о взаимодействии этих двух соединений с одной мишенью (рис.1).



**Рисунок 1. Действие дельсолина (53,7 мкМ) на сократительную активность папиллярной мышцы сердца крысы в присутствии блокатора потенциал-зависимых  $Ca^{+}$ -каналов – верапамила ( $EC_{50}$ ). А – Оригинальная запись сократительных ответов папиллярной мышцы, стрелками указан момент добавления**

верапамила и дельфатина. Б – Запись одиночного сократительного ответа папиллярной мышцы в контроле и после добавления верапамила (EC<sub>50</sub>) и дельсолина (EC<sub>50</sub>).

**Выводы.** Анализ полученных результатов предполагает наличие двух механизмов действия алкалоида дельсолина на сократительную активность миокарда. Один из них, возможно, связан с системами транспорта Na<sup>+</sup> и/или Ca<sup>2+</sup> через сарколемму. В пользу этого свидетельствует его инотропная активность в области высоких частот стимуляции (>1,0 Гц). Высокая инотропная активность алкалоида в области низких частот (<1,0 Гц) свидетельствуют о его влиянии на Ca<sup>2+</sup>-высвобождающие функции СР кардиомиоцитов.

### Список литературы

1. Chelu M.G., Wehrens X.H. Sarcoplasmic reticulum calcium leak and cardiac arrhythmias // Biochem. Soc. Trans. – 2007. – V.35. – P.952.
2. Pogwizd S.M., Schlotthauer K., Li L., Yuan W., Bers D.M. Sodium-calcium exchange contributes to mechanical dysfunction, and triggered arrhythmias in heart failure. Circ. Res. – 2001. – V.88. – P.1159-1167.
3. Phrommintikul A., Chattipakorn N. Roles of cardiac ryanodine receptor in heart failure and sudden cardiac death // Int. J. Cardiol. – 2007. – V.15. – P.73.
4. Santonastasi M., Wehrens X.H. Ryanodine receptors as pharmacological targets for heart disease // Acta Pharm. Sin. – 2007. – V.28. – P.937-44.
5. Салимов Б.Т. Дитерпеноидные алкалоиды растений рода *Delphinium L.*: Дисс. ...докт. хим.наук. – Ташкент. АН РУз ИБХ. – 2007. – 31-36 с.

### ПИСЧИЙ СПАЗМ: КРИТЕРИИ ДИАГНОЗА

Шавловская О.А.

*Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова*

Писчий спазм (ПС) является самой распространённой формой фокальной дистонии в дистальных отделах правой руки и представляет собой типичную дистонию действия, т.е., дистонию, поражающую строго специфический вид манипуляции – письмо.

За период 1995-2012гг. наблюдались 86 больных писчим спазмом (26 мужчин, 60 женщин), средний возраст по группе составил 39,6±12,5 л. (12-66л.). Возраст дебюта 31,3 лет (11-54 года), в 53,7% дебют ПС приходится на возраст до 30 лет. При анализе жалоб выявлено, что в 100% случаев характерны нарушения при письме непроизвольного характера: вычурная поза кисти и пальцев, повышение мышечного тонуса в руке, чрезмерное сжатие ручки, изменение характера почерка, нарушение слитности, снижение скорописи, в 67,1% наряду с нарушением письма затруднено выполнение других действий.

*Анализ анамнеза* показал, что в 100% случаев характерна чёткая этапность прогрессирования симптомов: 1) субклинические проявления – нестабильность

почерка; 2) нарушения письма, вызванные провоцирующими факторами; 3) замедление скорости письма, изменение характерных черт почерка; 4) формирование дистонической позы, скованность/неловкость в руке, субкомпенсация ПС за счёт уменьшения объёма и условий письма, волевого контроля (простой ПС); 5) формирование компенсаторных стратегий (компенсаторных поз (КП), корригирующих жестов (КЖ), парадоксальных кинезий (ПК)); 6) угасание положительного влияния волевого контроля и компенсаторных стратегий, страх перед письмом, первое обращение к врачу (!); 7) изменение подписи, отказ от письма и переход к печатающим устройствам, нарушение других действий (комплексный ПС), инвалидизация; 8) письмо и выполнение моторных задач левой рукой, с последующим формированием в ней ПС. *Временные* параметры формирования этапов очень индивидуальны – от 1 года до 7-18 лет. *Анализ этиологических факторов* не выявил (по мнению больных ПС) чёткой привязанности к какому-либо из факторов. *Анализ соответствия диагноза ПС* при первичном обращении к врачу (на этапе первых неразвёрнутых признаков заболевания): 13,4% – ПС, 57,3% – другой диагноз, 29,3% – без диагноза. Т.е., частота неверного диагноза при первичном обращении больного ПС к врачу составляет 86,6%. *Анализ соответствия диагноза ПС* на момент обращения: 47,6% – писчий спазм, 28% – другой диагноз, 24,4% – без диагноза. Т.е., 52,4% больных ПС на момент осмотра не имели соответствующего диагноза. *Анализ путей поступления пациентов ПС* показал: 48,8% направлены неврологами, 13,4% – другими специалистами, 28% – без диагноза. Т.е., 41,4% больных ПС не имеют должной информации о своём заболевании и методах терапии.

*Клинически*, у всех больных ПС выявлена характерная для дистонии динамичность двигательного рисунка: дистония нарушенного действия, дистоническая поза кисти/пальцев, КП, КЖ, ПК, зависимость от положения тела и функциональных факторов, ремиссии, сочетание с другими формами фокальной дистонии. *Клинический портрет больного ПС* включает: 1) определённый ритуал подготовки к письму; 2) дистоническую позу, которая формируется через 3-5 сек от начала письма; 3) частые перерывы при письме; 4) изменение черт почерка уже в начале или к концу первой строчки; 5) использование компенсаторных приёмов.

Анализ больных ПС выявил *трудности диагностики ПС на этапе сбора анамнеза, жалоб, первичного осмотра*: 1) разногласия в определении нозологической принадлежности ПС по МКБ-10 и классификации Movement Disorder Society, отсюда, 2) неверная трактовка характерных клинических черт дистонического феномена на уровне врача первичного звена, и, как следствие, 3) неверно выбранная тактика лечения, прогрессирование заболевания; 4) в ряде случаев больные ПС «рассеиваются» по непрофильным специалистам; 5) имеется недооценка пациентом своего состояния и позднее обращение к врачу.

В общем неврологическом статусе выявлена неспецифическая очаговая микросимптоматика. *Status localis*: в 81,7% выявлены признаки минимальных изменений двигательной функции правой руки (т.е. минимальное снижение сопротивления в руке при проведении клинических тестов). В 75,6% выявлены незначительные чувствительные изменения. Т.о., *характерными признаками ПС являются*: жалобы на нарушение письма, изменение характерных черт почерка,

клиническая динамичность двигательного рисунка, этапность развития симптоматики. Незначительное снижение силы отдельных мышц кисти, иннервируемых срединным/локтевым нервом, выявляемое при тестировании, является составной частью клинической картины ПС наряду с очевидными проявлениями дистонии.

При проведении электронейромиография (ЭНМГ) по сегментам периферических нервов правой руки в 94,9% выявлено снижение скорости проведения возбуждения (СПВ) двигательным волокнам. Степень выявленных изменений не коррелировала с длительностью заболевания, что может свидетельствовать о том, что периферические воздействия на область локтя могут предшествовать развитию дистонического феномена в руке. Т.о., выявленное снижение СПВ по двигательным волокнам срединного и/или локтевого нервов при ПС может быть причиной ошибочной диагностики (невропатия), но не является основанием для постановки подобного диагноза. *Трудности диагностики ПС на этапах оценки Status localis и ЭМНГ-исследования:* 1) признаки недостаточности силы мышц кисти при клиническом тестировании, и 2) снижение СПВ по двигательным волокнам срединного и/или локтевого нервов.

### **Выводы**

*Клиническими критериями ПС* является очевидный моторный дефицит в виде возникновения дистонических поз кисти и пальцев иногда в сочетании с тремором при выполнении определённого действия (письма). Анализ двигательного рисунка при ПС характеризуется ярким полиморфизмом и динамичностью, составляет основу клинической диагностики. *Классификационными критериями ПС* являются совокупность клиничко-анамнестических данных, оценка динамичности, этапность формирования симптомов.

## **ТРЕХМЕРНЫЙ ВИДЕОАНАЛИЗ ДВИЖЕНИЯ В НЕВРОЛОГИИ**

Шавловская О.А.

*Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова*

Наиболее объективным неинвазивным инструментальным методом исследования стереотипа движения человека является трёхмерный видеоанализ движения (3D). Система оптического анализа двигательных нарушений позволяет проводить точный контроль биомеханических параметров исследуемого движения в трёх плоскостях одновременно, выстраивая график трёхмерной модели, что позволяет дать объективную количественную оценку стереотипа движений. Система 3D у здоровых лиц используется для исследований в спорте больших достижений. В научно-исследовательских целях – для оценки количественных параметров траектории движения руки при выполнении целенаправленных моторных заданий, точности «схвата» при выполнении высоко-скоординированных действий. Система оптического анализа двигательных нарушений используется в медицине – для изучения параметров движения рук при выполнении простого моторного задания при болезни Паркинсона с целью выявления коэффициента самокорреляции рук. Для пациентов, перенесших инсульт, используется реабилитационная компьютерная

программа, специально разработанная к применению в домашних условиях – встроенная в компьютер видеокамера, записывает и обрабатывает в трёхмерном изображении все движения пациента, которые сравниваются с базой данных движений здоровых испытуемых в компьютере, и «помогает» корректировке моторных функций по типу биологически-обратной связи.

Цель исследования: оценка параметров движения кисти у больных писчим спазмом (ПС).

Техническое обеспечение метода: «Система трёхмерного видеоанализа движений», состоявшая из 3-х цифровых камер MCU ProReflex с частотой разрешения 120 Гц, полусферических светоотражающих маркёров диаметром 4,0мм в количестве 23 штук.

Материал исследования. В исследование вошли 40 испытуемых: 20 больных ПС и 20 здоровых испытуемых (ЗИ). Возраст больных с нарушением функции кисти в среднем по группе составил  $38,5 \pm 9,4$  лет (23 – 55 лет), из них 16 женщин и 4 мужчин; возраст здоровых испытуемых –  $37,6 \pm 8,3$  лет (23 – 56 лет), из них 16 женщин и 4 мужчин.

Методика. Маркёры накладываются на тыльную поверхность исследуемой кисти: по 4 маркёра на каждый палец над областью мелких суставов и 3 маркёра на середине запястья над областью выступающих костных образований. Испытуемые выполняют простые моторные задания отведение-приведение 1,2,5 пальцев поочерёдно с открытыми глазами. На отведение-приведение каждого пальца отводится 10 секунд.

Строится график скорости движения при отведении-приведении каждого пальца, выделяется один суммарный полный двигательный цикл выполняемого действия, который имеют форму синусоиды с отображённой на нём дисперсией данного двигательного акта и усреднённой кривой (Рис.1).

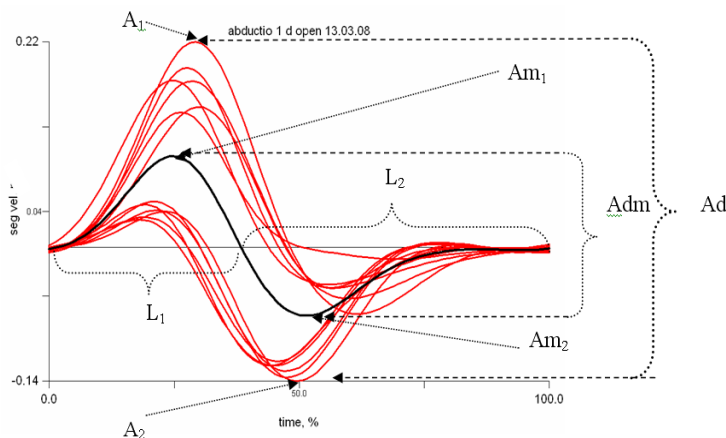


Рис.1. График скорости движения большого пальца

Скорость движения отведения-приведения пальца оценивается по следующим параметрам: 1) максимального  $[A_1]$  и минимального  $[A_2]$  значения амплитуды из всех кривых в дисперсии колебательных движений (м); 2) максимального  $[Am_1]$  и минимального  $[Am_2]$  значения амплитуд усреднённой кривой колебательных движений (м); 3) амплитуда  $[Ad]$  колебательных движений кривой в дисперсии – сложение (по модулю) параметров максимального  $[A_1]$  и минимального  $[A_2]$  значений (м); 4) амплитуда  $[Adm]$  колебательных движений усреднённой кривой – сложение (по модулю) параметров максимального  $[Am_1]$  и минимального  $[Am_2]$

значений (м); 5) количество циклов [N] за 10 секундный интервал исследования; 6) длительность фазы отведения [L<sub>1</sub>] и приведения [L<sub>2</sub>] в цикле (%). Данная методика на территории РФ используется впервые, защищена Патентом на изобретение «Способ оценки состояния двигательной функции кисти» (RU 2371 088 C1 от 27.10.2009г.), Мед.технологией «Метод количественной оценки двигательной функции кисти с использованием медицинской техники «Система оптического анализа двигательных нарушений» (Разрешение на применение Серия АА 0000099, ФС № 2009/294 от 02.09.2009г.).

Результаты исследования. На основании отклонения показателей одного цикла от ЗИ выявлено: увеличение длительности первой фазы цикла (L<sub>1</sub>) более 39,9±9,2%, уменьшение амплитуды дисперсии (Ad) ниже 0,3±0,06м, уменьшение среднестатистической амплитуды (Adm) ниже 0,12±0,03м, увеличение количества циклов более 17,8±2,5, сделан вывод о нарушении двигательной функции кисти.

Выводы. На основании удлинения фазы L<sub>1</sub> (аналог латентного периода) можно предположить, что при ПС имеется несостоятельность 1-го и 2-го периодов (преднастройка, подготовительный период) корковой организации и управления движений, т.е. имеется нарушение процесса подготовки и реализации планируемого действия. Подтверждением тому служит отсутствие достоверных различий между группами при выполнении задания после 5-секундной идеомоторной симуляции, у больных ПС сложившийся патологический моторный паттерн изменяется до уровня моторики ЗИ.

## **ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ ЭНДОГЕННОЙ БОЛЕЗНИ ПРОМЕЖУТОЧНОЙ МЕЖДУ МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫМ ПСИХОЗОМ И ПРИСТУПООБРАЗНО-ПРОГРЕДИЕНТНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ.**

Ширшова М.Б.

*ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой» УД Президента РФ*

До настоящего времени нет единого мнения о типологии эндогенной болезни. Классификация психических заболеваний Э. Крепелина не решила вопроса острых атипичных психозов в их существующих клинико–психопатологических аспектах.

К.Shneider (1957, 1967г.) делит промежуточные психозы на три группы. В первой –

картина болезни содержит и шизофренические, и циклотимические симптомы, во второй – приступы маниакально-депрессивного психоза и шизофрении чередуются, и к третьей группе отнесены психозы, картина которых в основном, шизофреническая, но на высоте приступа «имеет маниакально-депрессивный оттенок и наоборот. Циклоидные психозы по К.Shneider есть атипичные аутохтонные психозы, родственные маниакально-депрессивному психозу.

Существование типологически промежуточных фазных психозов ( между МДП и шизофренией ) их трактовка с позиции единого эндогенного психоза отражено в работах ряда немецких авторов ( Kranz,1969, Pauleikhoff,1969)

Психиатрами разных стран (Португалии, Франции, Скандинавии, Японии) независимо от их отношения к вопросам нозологии признается существование острых атипичных психозов. По своим клиническим особенностям (тип, начало приступов, их психопатологическая структура, продолжительность, исход приступа дальнейшее течение болезни, зависимость от экзогенных вредностей) и психозы считаются неоднородными, для их обозначения почти всегда употребляются термины смешанные, шизоаффективные, циклоидные реакции. Основой значительных разногласий, являются трудности, обусловленные сложностью, полиморфизмом, динамичностью проявлений.

Нами была изучена группа стоящая из 34 больных (16 мужчин и 18 женщин). Заболевание у этих больных характеризовалось преимущественно аффективными расстройствами и вызывало определенные сложности в выборе отнесения этих случаев или к шизофрении, или к циркулярной болезни. Клиническая картина наблюдаемых пациентов не укладывалась в жесткие рамки дихотомической классификации Э.Крепелина (1912). В отличие от МДП, помимо острых психотических приступов, динамике болезни для этой группы больных были характерны препсихотические характерологические особенности, которые создавали тот особенный личностный фон, на котором развиваются приступы психоза.

У 12 больных этой группы отмечалось течение монополярными депрессивными приступами, 4 больных – биполярными и у 8 больных вообще

на протяжении многих лет был отмечен лишь один приступ депрессивной болезни.

Манифестный психоз у больных этой группы возникал через 6-10 лет после развития доманифестных проявлений.

Проявления аффективных расстройств в манифестном приступе во многом были сходны с теми расстройствами, что наблюдались в приступах МДП. Характерным было сочетание собственно тимических проявлений с выраженностью соматического компонента, витальными расстройствами, с идеями самообвинения и самоуничтожения, на фоне которых часто отмечались суицидальные мысли и намерения. Кроме того, у этих больных в структуре депрессивных состояний, периодически отмечались состояния тревоги, страха, психопатоподобное состояние, которое сопровождалось расстройствами сна, и нарушением социальной адаптации.

У части больных (14 человек) с биполярным типом течения болезни вслед за депрессией сразу же, без ремиссии развивалось гипоманиакальное состояние.

Клиническая картина этих состояний характеризовалась повышенным настроением, активностью больных, но без какой-либо продуктивной деятельности. Такое состояние длилось от 3 до 9 – 12 месяцев с постепенным укорочением последующих повторных маниакальных состояний.

Течение болезни у больных с биполярным типом характеризовалось усложнением клинической картины манифестной меланхолической депрессии

за счет углубления и усиления заторможенности в ее картине, в некоторых случаях с усилением тревоги, присоединением анестетических расстройств.

Усложнения клинической картины депрессий за счет присоединения бредовых расстройств при аффективных психозах, промежуточных между МДП и приступообразно-прогредиентной шизофрении, не наблюдалось.

У пациентов с монополярным депрессивным типом течения болезни в депрессиях был выражен аффект тоски. Больные сообщали о том, что испытывали тоску на высоте депрессии уже после выхода из депрессивного состояния. Течение монополярного и биполярного типов течения болезни в 10 случаях отличалось формированием длительных и затяжных состояний, в которых присутствовали анестетические проявления, с размыванием границ «приступа и фактическим переходом болезни в континуальное течение», с непрерывной сменой фаз аффективных состояний, особенно, при биполярном типе течения.

В отличие от меланхолических аффективных приступов при приступообразно-прогредиентной шизофрении меланхолические депрессивные состояния при промежуточных формах болезни имели большую аффективную насыщенность.

В состоянии ремиссии здесь отмечались менее выраженные изменения личности ограничивающиеся лишь некоторым заострением черт характера.

Начальные признаки заболевания у этих больных можно было также отнести к детскому возрасту. Раннее развитие здесь характеризовалось чаще явлениями диссоциированного (парциального) дезонтогенеза. Это проявлялось в замкнутости, скрытности, неумении общаться со сверстниками, моторной диспластичности, стереотипных аутистических играх, трудностях адаптации а дошкольных и школьных учреждениях.

У 6 больных обнаруживались признаки опережения в психическом развитии с ранним формированием речи, ранним приобретением навыков чтения. У других, наряду с шизоидными, выявлялись истерические черты в виде эгоцентризма, стремления быть в центре внимания, капризности, демонстративности.

В пубертатном возрасте у этих больных развивались психотические расстройства, которые носили ярко выраженный возрастной оттенок и характеризовались фобическими, неврозоподобными, психопатоподобным, дисморфофобическими проявлениями, которые сопровождалась неярко выраженными расстройствами по типу юношеской несостоятельности Glatcel в виде вялости, безразличия, снижения продуктивности, усиления шизоидных черт, внутренней напряженности, расстройством сна. У 7 больных на этом фоне отмечались сверхценные идеи физического несовершенства. Критическая оценка своего состояния у всех больных была недостаточная.

После стабилизации психического состояния по миновани пубертатного возраста у всех больных выявлялись личностные изменения («характерологический сдвиг»). Они характеризовались эмоциональной неустойчивостью, ранимостью, астеническими расстройствами, при этом как правило, не наблюдалось грубых дефицитарных расстройств, а наступившие изменения личности были сходны описанной диссоциированностью психического склада у личностей после шизофренического шуба (BleulerE, 1922, P. Наджаров, 1963)

Таким образом, у изученной группы пациентов фазные аффективные приступы возникали на фоне нехарактерных для преморбида МДП личностных шизоидных особенностей и рассматривались нами как предшествующие



характерологическому «сдвигу», или как сопровождавшие его стертые проявления шизотипной динамики личности.

Появлению аффективных расстройств здесь могли непосредственно предшествовать различные психогенные воздействия или соматические заболевания у больных, но чаще приступы возникали аутохтонно.

Изменения личности, возникающие до манифестного приступа, подтверждают многие психиатры, исследовавшие атипичные аффективные психозы, стоявшие между шизофренией и МДП.

Э. Крепелин(1930) отмечал, что в периоды возрастных кризов у больных можно наблюдать толчкообразные изменения в структуре личности, а иногда шизоиды производят впечатление, что перенесли психоз еще до рождения.

У 8 больных в динамике болезни был отмечен лишь один приступ с меланхолической депрессией по структуре.

Только в 3 из 8 случаях аффективный приступ имел сдвоенный биполярный характер. После гипоманиакального состояния (продолжительностью около 3-6 месяцев), с повышением продуктивности, возникала депрессия с выраженным чувством тоски, с психическим и физическим радикалом витальности, идеаторной и моторной заторможенностью, суточными колебаниями настроения. Особенностью этих состояний явилось наличие неврозоподобной симптоматики в виде явлений навязчивости. Возникали навязчивый страх покраснеть, выглядеть смешным, чувство «напряжения в голове».

В 3 из 5 случаях единственного депрессивного приступа в картине депрессии выявлялись дисморфофобические расстройства.

Все эти 8 больных были молодые люди, у которых манифестные проявления болезни проявлялись в 18-22 года. Они имели типичные шизоидные черты в преморбиде. К моменту исследования у 8 этих больных проявлялись изменения личности в виде сочетания интравертированности с детской непосредственностью чертами психической незрелости. В подростковом возрасте у них имели место стертые биполярные аффективные расстройства, которые носили характер кратковременных и неразвернутых. Гипомания не сопровождалась особой радостью и приподнятым настроением, а лишь повышенной активностью.

Субдепрессии протекали с преимущественным адинамическим компонентом без чувства тоски с вялостью, ленью, скукой, чувством бездумности, повышенной сонливостью, снижением аппетита. Нередко они отличались плаксивостью, капризностью, некоторой психической скованностью, гиподинамией.

Но в целом по исследуемой группе личность больных, отнесенных нами к промежуточной форме болезни, несмотря на значительное число перенесенных психотических приступов и относительно короткие между ними ремиссии, существенно не страдала.

С учетом характера изменения личности, больных промежуточной группы можно отнести к относительно-благоприятному типу течения заболевания.

Таким образом, в течении болезни у пациентов «промежуточной группы» можно выделить следующие особенности заболевания:

1. преморбид шизоидного типа с явлениями диссоциированного дизонтогенеза.

2. малопрогрессирующее субклиническое начало заболевания с отчетливыми личностными изменениями по типу «характерологического сдвига».

3. переход к фазной динамике аффективных расстройств без усиления специфических шизофренических изменений личности. То есть, на начальных этапах заболевания у этих больных отмечается подспудно прогрессирующая динамика заболевания, за которой следует период стабилизации проявлений болезни без нарастания негативных личностных расстройств.

## **РЕАБИЛИТАЦИЯ СПОРТСМЕНОВ В ОТДАЛЁННОМ ПЕРИОДЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ МЕТОДАМИ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ И ПРИКЛАДНОЙ КИНЕЗИОЛОГИИ**

Шитиков Т.А.

*Медицинский институт традиционной и нетрадиционной медицины,  
Днепропетровск, Украина.*

**Введение.** Развитие и внедрение в медицинскую науку в последнее десятилетие новых технологий мануальной терапии заложило основу формирования принципиально новых концепций патогенеза нарушений мозгового кровообращения (НМК), подходов к их лечению. Особенно актуальной эта проблема является в тех видах спорта, где спортсмен подвергается субклиническим черепно-мозговым травмам (ЧМТ) (бокс, футбол, прыжки). Лечение физиотерапевтическими и фармакологическими методами обычно ведёт только к длительной ремиссии и уменьшению симптоматики.

Методы мануальной терапии с целью коррекции патобиомеханических и патофизиологических нарушений у данной группы спортсменов используются недостаточно, что снижает эффективность их реабилитации и не отвечает современным представлениям о системном уровне функционирования и реагирования организма спортсмена.

**Целью настоящей работы** явилась оценка эффективности лечения и реабилитации НМК у спортсменов в возрасте от 16 до 26 лет, занимающихся травмоопасными видами спорта и перенёсших лёгкую субклиническую ЧМТ. Пациенты направлялись на мануальное реабилитационное лечение в различные периоды: от 7 дней до 10 лет после травмы.

**Материалы и методы.** Нами было проведено лечение и наблюдение за 46 спортсменами ( муж.- 22, жен.- 24) различной квалификации (футбол, прыжки, бокс), у которых обнаружили явления НМК, в основе которого преобладает хроническая ишемия головного мозга, перенапряжение мышц шеи, сопровождающееся болевым синдромом и снижением сократимости мышечной ткани. Болевой синдром у всех пациентов появился после легкой ЧМТ и составлял от 2,5 до 5,6 баллов по ВАШ. Пациенты проходили предварительное клиническое, нейроортопедическое, реоэнцефалографическое, энцефалографическое обследование, пульсовую кардиоинтервалографию. Анализ радужки и бульбарной конъюнктивы проводился на щелевой лампе ЩЛ-52 с использованием цифрового фотоаппарата «OLIMPUS».

При визуальной диагностике определялись различные варианты статико-кинетических нарушений. При инструментальных исследованиях отмечались различные варианты «краниофациальной асимметрии», асимметрия мышечного

тонуса, гемодинамические и ликвородинамические нарушения, сопровождавшиеся соответствующей клинической картиной (головная боль, нарушение координации, головокружение). При иридокопии в зонах головного мозга отмечались пигментные пятна, борозды, лакуны, деформации автономного кольца. При бульбарной бимикроскопии визуализировались нарушения венозного микроциркуляторного русла (извитость венул, стаз, дилатация). Изменения на МРТ у данной группы пациентов были скудными: незначительные признаки деформации ликворных пространств, асимметричное положение боковых желудочков мозга, неравномерность контуров твердой мозговой оболочки.

При оценке фоновых исследований у всех обследованных было выявлено диффузное снижение мозгового кровотока как в корковых областях, так и в различных регионах мозга. При этом уменьшение мозговой перфузии носило преимущественно венозный мозаичный характер. Изменения ликвородинамики носили невыраженный характер (менее 30%). У всех пациентов при проведении пульсовой интервалографии отмечались различной степени выраженности нарушения вегетативного равновесия (индекс напряжения, амплитуда моды) преимущественно ваготонического характера. Триггерные точки отмечались в трапециевидных, дельтовидных, ягодичных мышцах, флексорах кисти и пальцев. Их количество у одного пациента широко варьировало: от 3 до 7.

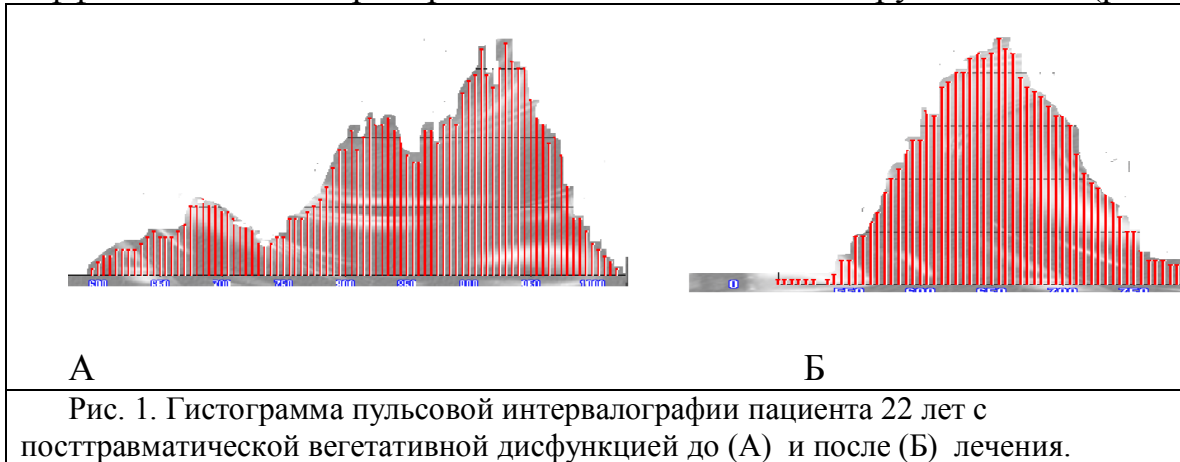
Нами применялось комплексное лечение в виде мягкотканых и миофасциальных релизовых и кранио-сакральных техник, ЛФК. Метод кранио-сакральной мануальной терапии был выбран, поскольку он является естественным методом восстановления биомеханики черепа и всего опорно-двигательного аппарата посредством воздействия на гемоликвородинамику, систему мышц, связок, швов черепа, суставов конечностей, ПДС регионов позвоночника. Подбор терапевтических методик проводился нами с использованием приемов прикладной кинезиологии (мануальной мышечное тестирование по Гутхарду, терапевтическая локализация, вибровисочный тест).

Нами проводилась мануальная терапия на черепе по технике CV4, V-spread. Процедуры проводили амбулаторно, 2 – 3 раза в неделю, по 5 – 8 приёмов на процедуру. Предварительно проводилась техника релаксации швов черепа по Гихину, деторсии твёрдой мозговой оболочки по Сатерляндю. Дополнительно осуществлялся индивидуальный подбор приёмов акупрессуры, упражнений лечебной гимнастики для релаксации различных мышечных групп. Осложнений при применении мануальных приёмов не было. Тренировочный процесс проводился в период лечения в обычном режиме.

**Результаты.** После проведения курса лечения отмечалась нормализация мышечного тонуса, увеличение степени перфузии практически по всем регионам мозга. Необходимо подчеркнуть, что выявляемое увеличение мозгового кровотока прежде всего наблюдалось в исходно наиболее всего скомпрометированных гипоперфузионных областях. Кроме того, отмечалась тенденция к сглаживанию межрегионарной асимметрии за счёт выравнивания показателей в отдельных исследуемых областях (модулирующий эффект).

Выявленный клинический эффект определялся после 3 – 4 процедуры и в дальнейшем увеличивался, достигая максимума к концу курса лечения, состоящего из 6

– 8 процедур. Клинический эффект выразился в купировании цефалгии, болевого синдрома в мышцах, нормализации ликвородинамики на третий – пятый день. Это подтверждено клиническими и лабораторно-инструментальными исследованиями. Отмечена нормализация гемоликвородинамики, вегетативного гомеостаза при кардиоинтервалографии, показателей мышечных стреч-рефлексов. Отмечено, что применение данной техники было более эффективным у 93,7 % спортсменов. Эффективность контролировалась клинически и инструментально (рис.1)



Таким образом, нами отмечено, что применение методов мануальной кинезиотерапии расширяет функциональные возможности организма и значительно повышает качество жизни, эффективность реабилитации спортсменов после ЧМТ при минимальных фармако-экономических затратах.

#### **Выводы:**

При реабилитации спортсменов с последствиями ЧМТ следует шире включать методы прикладной кинезиологии и мануальной терапии.

Целесообразно применение мануальных методик и использование релизовых кранио-сакральных техник при лечении посттравматических нарушений церебральной гемодинамики у спортсменов травмоопасных видов спорта.

### **ОСЛОЖНЕНИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ.**

Шмырев В.И., Курильченко Д.С., Ульянова О.И.

*ФГБУ «Учебно-научный Медицинский Центр» Управления делами Президента РФ, кафедра неврологии*

*ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления Делами Президента РФ*

**Введение.** Профилактике и лечению осложнений НВМК в последнее время уделяется все большее внимание как в России, так и за рубежом. У пациентов с ОНМК в возрасте старше 60 лет осложнения инсульта являются причиной смерти в 68% случаев, а непосредственная тяжесть сосудистого поражения всего в 32%. По данным литературы частота осложнений при НВМК составляет около 47%.

**Цель исследования.** Выявить внутричерепные и соматические осложнения острого периода у пациентов с ограниченными гематомами и НВМК с прорывом крови в ликворопроводящую систему.

**Материалы и методы.** В наше исследование вошли 101 пациент с НВМК, проходившими лечение в неврологических отделениях ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой» УДП РФ в период с 2007 по 2012 год. Помимо клинико-неврологического осмотра и лабораторных методов исследования, пациентам в зависимости от показаний проводились компьютерная (КТ) и/или магнитно-резонансная (МРТ) томография головного мозга в различных режимах, мультиспиральная компьютерная (МСКТ) ангиография интракраниальных артерий, люмбальная пункция, цветное дуплексное сканирование магистральных артерий головы (ЦДС МАГ) и сосудов нижних конечностей, транскраниальное триплексное сканирование артерий виллизиева круга, электроэнцефалограмма (ЭЭГ).

**Результаты.** Возраст пациентов составил от 25 до 95 лет. Средний возраст 71,6 лет  $\pm$  1,4 года. Из них 69 (68%) мужчин в возрасте от 25 до 92 лет. Средний возраст мужчин составил 71  $\pm$  1,55 лет. Из всех пациентов 32 (32 %) женщины в возрасте от 32 до 95 лет. Средний возраст женщин составил 73  $\pm$  2,7 года. Большинство пациентов с НВМК были пожилого и старческого возраста. Мужчины были моложе и их было достоверно больше, чем женщин. Всех больных мы разделили на 2 группы. Первую группу составил 51 пациент с ограниченными внутримозговыми гематомами, вторую – 50 пациентов, имеющих НВМК с прорывом в ликворопроводящую систему. Первая и вторая группы были репрезентативны по количеству, полу, возрасту пациентов и наличию у них сопутствующей патологии.

Течение заболевания без осложнений было у 44 пациентов (44% от всех), с осложнениями у 57 пациентов (56% от всех).

Таблица 1. Структура осложнений.

	Все 101 пациенты		Группа 1 всего		Группа 2 всего	
	выжили	умерли	выжили	умерли	выжили	умерли
Отек г/м с втор. дислокацией и вклиниванием ствола	32		4		28	
	4	28	0	4	4	24
ООГ	16		0		16	
	3	13	0	0	3	13
тромбоз синусов головного мозга	1		1		0	
	1	0	1	0	0	0
Вторичный менингит, венитрикулит	2		0		2	
	2	0	0	0	2	0
пневмония	30		5		25	
	12	18	3	2	9	16
трахеобронхит	2		1		1	
	1	1	1	0	0	1
ДВС-синдром	4		0		4	
	0	4	0	0	0	4
Тромбоз глубоких	24		10		14	

вен нижних конечностей (ТГВНК)	22	2	10	0	12	2
Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА)	6		1		5	
	2	4	1	0	1	4
Острая пептическая язва	1		0		1	
	1	0	0	0	1	0

Осложнения НВМК мы разделяли на внутричерепные (обусловленные непосредственным повреждением мозга или его оболочек) и соматические (вызванные утратой регуляторно-трофического влияния надсегментарных вегетативно-трофических структур на стабилизацию гомеостаза и функционирования ряда систем и органов).

На первом месте в структуре внутричерепных осложнений был отек головного мозга, который достоверно чаще встречался у пациентов второй группы и в подавляющем большинстве случаев приводил к летальному исходу. Острая окклюзионная гидроцефалия (ООГ) наблюдалась у 16 пациентов, все они были с прорывом крови в желудочковую систему, у 13 больных ООГ явилась непосредственной причиной смерти.

Среди соматических осложнений наиболее часто встречалась пневмония, которая наблюдалась чаще у пациентов 2 группы. Вторым по частоте соматическим осложнением был тромбоз глубоких вен нижних конечностей (ТГВНК), который практически одинаково встречался у пациентов первой и второй группы и у 25 % больных привел к развитию тромбоэмболии легочных артерий (ТЭЛА).

В первой группе осложнения наблюдались у 16 пациентов (31% от всех больных 1 группы), чаще встречались соматические осложнения в виде ТГВНК у 10 пациентов (в 63% случаев), который у 1 пациента (в 10% случаев) вызвал ТЭЛА, второе место занимала пневмония (у 5 пациентов (в 31% случаев)). У 4 пациентов данной группы наблюдался отек головного мозга с вторичной дислокацией и вклиниванием ствола, что явилось непосредственной причиной смерти данных больных.

Во второй группе течение заболевания с осложнениями было у 41 пациента (82 % от всех больных 2 группы). Чаще всего (у 56 % пациентов 2 группы) развивался отек головного мозга, в подавляющем большинстве случаев приведший к смерти, чуть реже (у 50 % больных второй группы) наблюдалась пневмония. ТГВНК встречался у 14 (28% от всех 2 группы) пациентов, который у 5 больных (36% случаев) привел к развитию ТЭЛА.

ООГ наблюдалась у 16 пациентов (32% от всех больных второй группы), из которых 13 случаев закончились летальным исходом. К редким осложнениям можно отнести тромбоз синусов головного мозга (1 случай), вторичный менингит (2 случая) и острую пептическую язву – все четыре случая редких осложнений имели благополучный исход.

Т.о., анализируя общую структуру осложнений при НВМК можно сделать следующие выводы о том, что чаще всего НВМК осложняются отеком головного мозга, который в подавляющем большинстве случаев приводит к вторичной

дислокации и вклинению ствола, а следовательно и к летальным исходам. Примерно с такой же частотой при НВМК возникает пневмония. На третьем месте – ТГВНК, приводящий в 25 % случаев к ТЭЛА, однако у пациентов 1 группы ТЭЛА встречалась у 10 % больных с ТГВНК, а во второй группе – у 36 % пациентов с ТГВНК.

При сравнении осложнений среди пациентов 1 и 2 групп, мы выявили следующие особенности: осложнения встречаются у 31 % пациентов с НВМК без прорыва крови в желудочковую систему и у 82 % больных с прорывом крови в ликворопроводящую систему. У пациентов 1 группы чаще всего (в 63 % случаев) возникают ТГВНК, а у больных второй группы на первом месте среди осложнений находился отек головного мозга (в 56% случаев). ООГ, вторичный менингит, тромбоз синусов головного мозга, ДВС-синдром встречались только у пациентов 2 группы.

**Выводы.** Осложнения острого периода НВМК резко утяжеляют состояние больных и в ряде случаев приводят к летальным исходам. Поэтому у данных пациентов совершенно оправдана своевременная и комплексная профилактика (а в ряде случаев и превентивное лечение) как внутрочерепных, так и соматических осложнений.

## **ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОКАЗАНИЙ К АНГИОХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ СОСУДИСТОЙ МОЗГОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.**

Шмырев В.И., Носенко Е.М., Евдокимов А.Г., Носенко Н.С., Романова М.С.,  
Сахаров А.Б.

*ФГБУ «Учебно-научный Медицинский Центр» Управления делами Президента РФ,  
кафедра неврологии*

*ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления Делами  
Президента РФ*

*ФГБУ «Клиническая больница №1 (Волынская)» Управления Делами Президента РФ*

### **Введение**

Ишемический инсульт (ИИ) представляет собой серьезную медико-социальную проблему. По данным национальных рекомендаций по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией, опубликованных в журнале «Ангиология и сосудистая хирургия» за 2012 г. в Российской Федерации количество инфарктов мозга за 2010 г. составило 198 случаев на 100 тыс. взрослого населения. Инфаркт мозга в структуре первичной заболеваемости составляет в среднем 27% и является одной из главных причин инвалидизации [5]. Профилактика и лечение инсульта в настоящее время является одной из основных задач клинической неврологии [3,11]. Почти 95% всех ишемических нарушений мозгового кровообращения (в том числе и преходящие нарушения мозгового кровообращения) связаны с последствиями атеросклеротического поражения артерий [7]. Наиболее частой причиной развития ИИ является атеросклеротическое поражение сонных и позвоночных артерий [10]. Патологическая извитость (ПИ) экстракраниальных

артерий также может быть причиной развития транзиторных ишемических атак (ТИА) и ИИ. По данным различных исследователей, частота случаев этой патологии составляет от 5% до 43% и чаще встречается у людей трудоспособного возраста и детей. У каждого третьего умершего от инсульта находят аномалии развития сонных и позвоночных артерий [6].

Клиницисты выделяют такие основные этиологические факторы в развитии ПИ, как атеросклероз, артериальная гипертензия, врожденные пороки развития-фиброзно-мышечная дисплазия (ФМД), наследственность, неспецифический аортоартериит, укорочение шеи вследствие остеопороза шейных позвонков и дегенеративных изменений межпозвоночных дисков при остеохондрозе, экстравазальная компрессия артерий, травматическое повреждение и другие.

В настоящее время широкое внедрение в клиническую практику ультразвуковой диагностики – цветового дуплексного сканирования (ЦДС) и методов лучевой диагностики – магнитно-резонансной томографии (МРТ) и мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) позволяют дать важную информацию о состоянии сонных и позвоночных артерий.

Клинические проявления гемодинамически значимых ПИ брахиоцефальных артерий (БЦА) разнообразны, в анамнезе встречаются: ТИА в каротидном бассейне, в вертебрально-базилярном бассейне; инфаркты мозга; частые мигренеподобные головные боли; постоянный шум в голове; головокружения системного и несистемного характера; астенические состояния, эмоциональные проявления (раздражительность, колебание настроения, тревога) и когнитивные нарушения; синкопальные состояния. Важным клиническим проявлением у пациентов с ПИ является артериальная гипертензия (АГ), частота которой составляет 60-85% [5].

В настоящее время ряд отечественных исследователей отмечают, что внедрение хирургических методов лечения ПИ БЦА, направленных на профилактику ИИ, играет огромное социальное и экономическое значение. [1,2,5].

В данной публикации представлен опыт хирургического лечения больных с различными формами мозговой сосудистой недостаточности, причиной которой явились гемодинамически значимые (ПИ) внутренних сонных артерий (ВСА), в том числе в сочетании с атеросклеротическими стенозами (более 60%).

Цель исследования: определение показаний к хирургическому лечению больных с различными формами сосудистой мозговой недостаточности (СМН), имеющих ПИ ВСА, в том числе в сочетании с атеросклеротическими стенозами (более 60%) в рамках профилактики ИИ.

#### **Материалы и методы исследования**

В исследование были включены 38 пациентов с различными формами СМН, причиной которой являлись атеросклеротические гемодинамически значимые деформации (перегибы и петли) или ПИ ВСА, в том числе в сочетании с атеросклеротическими стенозами (более 60%), находившихся на лечении и под динамическим наблюдением в отделении сосудистой хирургии ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ в 2009-2012 годах. Среди больных было 17 (44,7%) мужчин и 21 (55,3%) женщина в возрасте от 30 до 83 лет (средний возраст 65,3±7,6 года).

В соответствии с целью исследования были сформированы 2 группы больных. В первую группу были включены 12 (32%) больных с гемодинамически значимыми



деформациями ВСА. Во вторую группу вошли 26 (68%) больных с гемодинамически значимыми деформациями в сочетании с атеросклеротическими бляшками ВСА, из них у 7 (18%) больных были гемодинамически значимые атеросклеротические стенозы ВСА более 60%. Всего в обеих группах было 28 (74%) больных атеросклерозом экстракраниальных отделов БЦА. Имелись статистически значимые различия по возрасту и полу больных между этими группами ( $p < 0,05$ ).

Критерии включения больных в исследование: возраст больных старше 40 лет, мужской и женский пол, наличие различных форм СМН на фоне ПИ ВСА в сочетании с гемодинамически значимыми (более 60%) атеросклеротическими стенозами или без них. В исследование не включали больных с такими заболеваниями как острый инфаркт миокарда и острый инсульт, ИБС со стабильной стенокардией IV функционального класса, тяжелые нарушения ритма сердца, недостаточность кровообращения III ст., заболевания с неблагоприятным прогнозом жизни, дисциркуляторная энцефалопатия 3 стадии с тяжелым стойким неврологическим дефицитом. В исследование не включали асимптомных больных (без признаков СМН). В связи с технической невозможностью хирургической коррекции больные с высокой локализацией перегиба или петли ВСА (непосредственно перед входом в канал височной кости) не оперировались (рис. 1).

У всех 38 больных была СМН I-III ФК. Функциональный класс СМН определяли согласно классификации J.E. Thompson (1976) в модификации А.В.Покровского (1979). У больных первой группы преобладали характерные жалобы. У больных второй группы значительно увеличивались количество и характер жалоб. На момент оперативного лечения у 1 (2,6%) больного первой группы и у 4 (10,5%) больных второй группе в анамнезе были инсульты без выраженного неврологического дефицита. ТИА преимущественно в вертебрально-базилярном бассейне встречались у 13 (34,2%) больных обеих групп (5 больных первой группы и у 8 больных – второй, 13,2% и 21,1% соответственно). У остальных 20 (52,6%) больных клиническая картина была характерна для дисциркуляторной энцефалопатии 2 стадии смешанного, преимущественно гипертонического генеза. У всех больных наблюдалась АГ (преимущественно с кризовым течением) даже на фоне постоянного использования антигипертензивных препаратов. Продолжительность клинических проявлений АГ у всех больных обеих групп превышала 5 лет, а у 28 (73,7%) – более 10 лет.

Основными методами исследования экстра- и интракраниальных отделов БЦА были ЦДС и МСКТ [9] с внутривенным введением контрастного вещества (омнипак). Рентгеноконтрастная ангиография не использовалась. При наличии непереносимости йодсодержащего контрастного вещества (у троих больных) применялась МРТ.

Всем больным было проведено ЦДС экстракраниальных отделов БЦА на этапе поликлинического обследования и повторно при поступлении в отделение сосудистой хирургии ЦКБ. ЦДС сонных артерий выполняли по общепринятой методике (Кунцевич Г.И., 2006г) на аппарате Vivid 7 фирма GE (США) линейным датчиком с частотой 14-9 МГц. Для оценки гемодинамических показателей в деформированных ВСА применяли также конвексный датчик с частотой 7-5 МГц. Степень стеноза в области бифуркации и/или в устье и проксимальном отделе ВСА

вычисляли на основании метода ECST (European Carotid Surgery Trial, 1991) и данных спектра доплеровского сдвига частот с учетом систолической линейной скорости кровотока. Оценивали структуру и протяженность атеросклеротической бляшки (АСБ) в ВСА. ПИ ВСА оценивали по аналогичным гемодинамическим критериям, полученным при сравнении спектрограмм кровотока – проксимальнее, в месте максимальной извитости и дистальнее её с оценкой достоверной разницы скоростных показателей кровотока и выраженности турбулентности (рис.2.). При исследовании артерий использовали цветовое картирование потока, с помощью которого выявляли мягкий (гипоэхогенный) компонент АСБ. Увеличение линейной скорости кровотока (ЛСК) в зоне максимальной деформации ВСА в два и более раза считалось гемодинамически значимым и являлось одним из важнейших факторов при определении показаний к хирургической коррекции артерии.

МСКТ с контрастированием БЦА в экстра- и интракраниальном отделах позволяла неинвазивно и с высокой точностью изучить особенности артериальной системы, кровоснабжающей головной мозг. В режиме МСКТ ангиографии оценивали просвет сосудов, состояние стенок и окружающих тканей, а в режиме трехмерной реконструкции диагностировали локализацию и вид извитости с определением внутреннего угла деформации (рис 3.). МСКТ интракраниальных артерий определяло состояние внутричерепных ветвей сонных и позвоночных артерий, артерий виллизиева круга, обеспечивающих коллатеральное кровообращение [4].

Проведено гистологическое изучение участков резецированных ПИ ВСА у прооперированных 5 (13,2%) больных. Операционные биоптаты артерий фиксировались в нейтральном формалине, из них вырезались поперечные или продольные фрагменты и заливались в парафин. Срезы толщиной 4-5 мм окрашивались гематоксилином и эозином, прикрофуксином по Ван-Гизону на коллагеновые волокна, фукселином на эластик, тулоидиновым синим на кислые гликозаминогликаны.

Клинико-инструментальное обследование пациентов с ПИ ВСА включало: изучение жалоб, анамнеза, неврологического статуса, оценку характера и степени поражения БЦА методами ЦДС и МСКТ, а также изучение состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем общепринятыми методами (ЭКГ, ЭХО КГ, ФВД).

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

На основании жалоб больных, данных анамнеза, клинической картины СМН, результатов ЦДС И МСКТ 38 пациентам были определены показания к хирургическому лечению.

У 20 (52,6%) пациентов выявлены гемодинамически значимые деформации (ПИ) ВСА без гемодинамически значимых атеросклеротических стенозов и у 11 (28,9%) диагностированы ПИ ВСА в сочетании с атеросклеротическими стенозами более 60% проксимальных отделов. У 11 (28,9%) больных моложе 50 лет наблюдалось ПИ ВСА без гемодинамически значимых АСБ. У 18 (47,4%) больных старше 60 лет ПИ сочетались с атеросклеротическими стенозами проксимальных отделов ВСА. Более чем у половины больных (21 больной - 54% случаев) имелись двусторонние ПИ ВСА. Более чем у трети больных (14 больных - 36% случаев) диагностированы

извитости и петли экстравертебральных отделов одной или обеих позвоночных артерий.

По данным национальных рекомендаций по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией в разделе 3 указаны показания к хирургическому лечению пациентов с ПИ ВСА. В настоящее время существует два принципиальных подхода к определению показаний хирургического лечения пациентов с ПИ ВСА:

- доказанное наличие ПИ только у пациентов с симптомами СМН;
- доказанная гемодинамическая значимость ПИ или выявленных функциональных нарушений головного мозга (независимо от степени мозговой СМН) [5].

Критериями гемодинамической значимости ПИ считали:

- прирост линейной скорости кровотока (ЛСК) в зоне максимальной извитости в два и более раза по сравнению с ЛСК в проксимальном отделе извитой ВСА;
- наличие выраженной турбулентности в зоне максимальной извитости ВСА;
- достоверное снижение ЛСК (30%) в дистальном отделе извитой ВСА по сравнению с ее проксимальным отделом.

Таким образом, абсолютным показанием к хирургическому лечению ПИ ВСА считали, наличие их гемодинамической значимости у пациентов, перенесших ИИ (с регрессом или минимальным неврологическим дефицитом); у пациентов с ТИА в анамнезе; наличие дисциркуляторной энцефалопатии 2 стадии с выраженными субъективными проявлениями. При асимптомном клиническом течении операция показана только в тех случаях, когда абсолютно доказана гемодинамическая значимость извитости или петли, а также зарегистрировано прогрессирование прироста скоростных показателей кровотока и турбулентности, при ЦДС-исследованиях в динамике[8].

#### **Виды реконструктивных операций у наблюдаемых больных:**

Протезирование ВСА выполнено у 9 (23,7%) пациентов (рис.4). Резекцию ВСА в зоне перегиба или петли с последующим восстановлением целостности артерий путем анастомозирования по типу «конец-в-конец» выполнили у 10 (26,3%) больных (рис.5). У остальных 19 (50%) пациентов произведена резекция проксимальной части ВСА с последующей редрессацией и реимплантацией последней в общую сонную артерию (рис. 6).

Наш взгляд на природу ПИ сопоставляли с данными гистологического исследования участков резецированных деформированных ВСА. По результатам данного исследования выявлены признаки фиброзно-мышечной (фибромускулярной) дисплазии ВСА: изменение интимы (утолщение или резкое истончение); увеличение количества гладкомышечных клеток в стенках сосуда; разрывы и фрагментация внутренней эластической мембраны; выраженный фиброэластоз интимы; признаки фиброза и эластоза в средней оболочке (медии), истончение и фрагментация эластических мембран медии. При исследовании артериальной стенки у одних больных преобладали изменения интимы, у других – медии (рис. 7).

Сопоставление данных с клинической картиной позволяет оценить риск развития возможных осложнений. Локальные нарушения гемодинамики в зоне деформации сосуда с последующим снижением кровотока дистальнее зоны ПИ могут приводить

к развитию мозговых катастроф. Риск развития возможных осложнений у каждого больного доказывается наличием различной степени выраженности СМН. Нарушение коллатеральных возможностей сосудов головного мозга также увеличивает риск развития инсульта и других осложнений.

В настоящее время пациентам, имеющим картину сосудисто-мозговой недостаточности, без ограничений по возрасту, необходимо обязательное проведение ЦДС экстра- и интракраниальных отделов БЦА, МСКТ, что с высокой вероятностью позволяет выбрать оптимальный метод лечения.

### **Заключение**

Для определения показаний к ангиохирургическому лечению больных с различными формами СМН необходимо сопоставление клинико-инструментальных данных в связи с наличием высокого риска развития мозговых катастроф.

Решение вопроса о показаниях к реконструктивным операциям на БЦА относится к совместному ведению невролога, ангиохирурга, терапевта-кардиолога, при участии рентгенолога и специалиста ультразвуковой диагностики.

### **Литература**

1. Казанчян П.О., Попов В.А., Гапонова Е.Н., Рудакова Т.В. Диагностика и лечение патологической извитости сонных артерий. // Ангиология и сосудистая хирургия.— 2001. — том 7 — №2 . — С. 93-103.
2. Казанцева И.В. Особенности клиники и неврологических проявлений патологической извитости магистральных артерий головы (клиника, патогенез и профилактика ишемических нарушений мозга): Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 2008.
3. Миронов Н.В., Шмырев В.И., Горайнова И.И., Миронов И.Н. Первичная и вторичная профилактика ишемических инсультов.// Методические рекомендации. — М., 2002. —С.1-14 .
4. Насникова И.Ю., Морозов С.П., Шмырев В.И. Евдокимов А.Г. Диагностика поражений внутренних сонных артерий в целях хирургической профилактики ишемического инсульта. //Диагностическая и интервенционная радиология.// .- 2001.-т.5.№3.-С. 23-29.
5. Национальные рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией. Часть 3. Брахиоцефальные артерии. // Ангиология и сосудистая хирургия.— 2012. — том 18 — №2 . — С. 4-5, 31-34.
6. Павлова О.Е., Иванов Д.В., Грамакова А.А., Морозов К.М., Суслов И.И. Гемодинамика и механическое поведение бифуркации сонной артерии с патологической извитостью. //Изв. Саратов. ун-та Нов. сер. — 2010. —том 10 —.Сер. Математика. Механика. Информатика. —вып.2—С. 66-73.
7. Покровский А.В., Темиряев С.М. Атеросклеротические стенозы сонных артерий и хирургическая профилактика ишемических нарушений мозгового кровообращения.// Ангиология. —2002. —№10. — С. 2-8.
8. Aleksic M., Schutz G., Gerth S., Mulch Surgical approach to kinking and colling of the internal carotid artery. J Cardiovascular Surg (Torino). 2004 Feb; 45(1):43-8.
- 9 Delgado almandos J.E. et al. Computed tomography angiographi of the carotid and

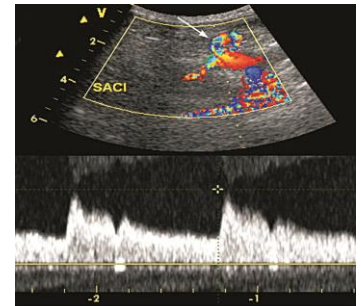
cerebral circulation. Radiol.Clin.North.Am.2010;48(2):265-81.

10. Pantoni L. Subtypes of vascular dementia and their pathogenesis//Vascular Cognitive Impairment: Preventable Dementia. Oxford: Oxford University — Press, 2003. — P. 217-229.

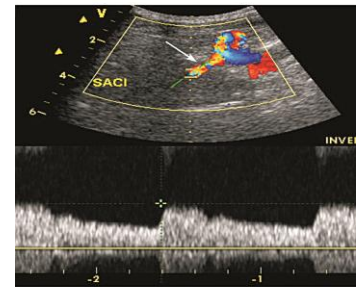
11. Sudlow C. Preventing further vascular events after a stroke or transient ischaemic attack: an update on medical management. // Pract Neurol. — 2008. — Jun No. 8 (3). — P.141-57. Abstract.



**Рис.1.** МСКТ. Высокое (перед входом в канал височной кости) петлеобразование правой ВСА. ◀

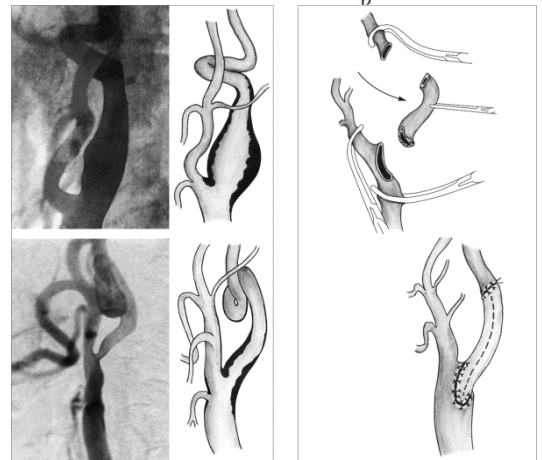


**Рис.2.** Гемодинамически значимое петлеобразование ВСА. (Цветовое дуплексное сканирование):  
а – спектограмма зоны петли (отмечено стрелкой);  
б – спектограмма дистальной петли (отмечено стрелкой). ▶

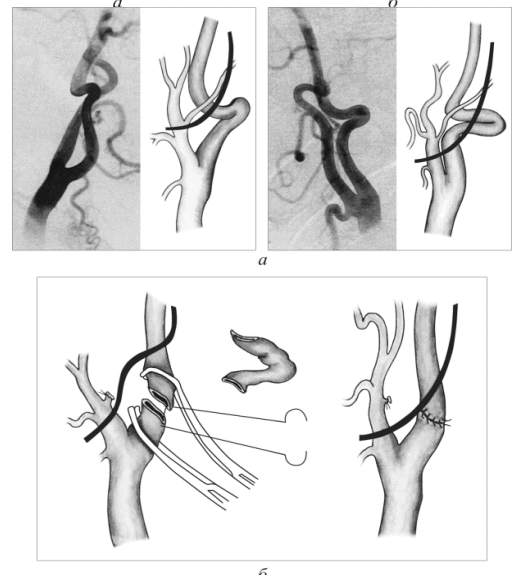


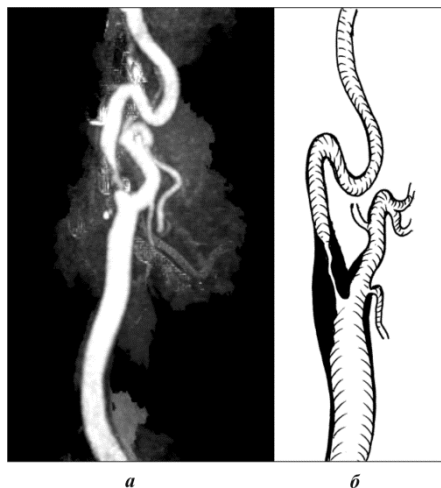
**Рис. 3.** МСКТ с контрастированием брахиоцефальных артерий. Двухстороннее петлеобразование ВСА (отмечено стрелкой). ◀

**Рис. 4.** Протезирование внутренней сонной артерии:  
а – ангиограммы и схемы патологии;  
б – этапы операции. ▶



**Рис. 5.** Резекция патологически измененного участка внутренней сонной артерии при резком ее перегибе:  
а – ангиограммы и схемы патологии;  
б – этапы операции. ▶

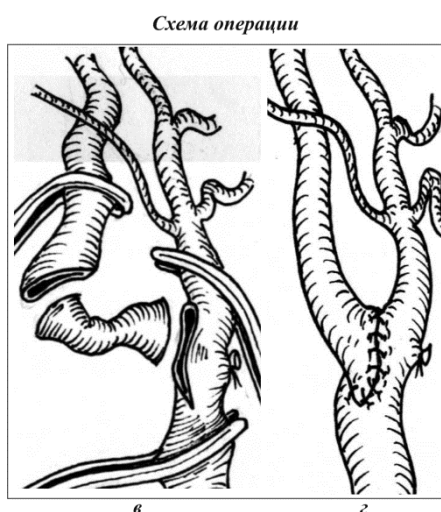




**Рис. 6.** Операция. Резекция проксимального отдела ВСА с редрессацией и реинплантацией в общую сонную артерию:

а – МСКТ; б – схема патологии;  
в – этап операции;  
г – законченная реконструкция. ◀

**Рис. 7.** Гистограмма стенки резецированной петли ВСА. Кольцевидная мышечная гиперплазия и участки эластофиброза средней оболочки артерии – вариант фибромышечной дисплазии (окраска орсеином и пикрофуксином). ▼



## КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ: СИНДРОМ РАМСЕЯ ХАНТА, СОЧЕТАНИЕ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ.

Щелухин А.А.<sup>1</sup>, Липатова И.О.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> -ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

<sup>2</sup> -ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ

Невропатия лицевого нерва относится к частым неврологическим заболеваниям. В год регистрируют примерно 25 новых случаев на 100 000 населения. В большинстве случаев этиология острой невропатии лицевого нерва остается неизвестной. В таких случаях используют термин «идиопатическая невропатия лицевого нерва» или «паралич Белла». Существуют гипотезы о пусковой роли вирусной инфекции в генезе идиопатической невропатии лицевого нерва, основанные на обнаружении в сыворотке крови больных повышенных титров антител к вирусам простого герпеса, Эпштейна-Барра, гриппа, аденовирусам и др. В некоторых случаях при этом клиничко-anamnestические данные позволяют достоверно говорить о герпетической этиологии невропатии лицевого нерва – т.н. синдроме Рамсея Ханта. При этом поражение лицевого нерва обусловлено герпетическим ганглионитом узла колена, а в клинической картине явления

невропатии VII пары сопровождаются признаками поражения VIII пары черепно-мозговых нервов, герпетическими высыпаниями в области наружного слухового прохода.

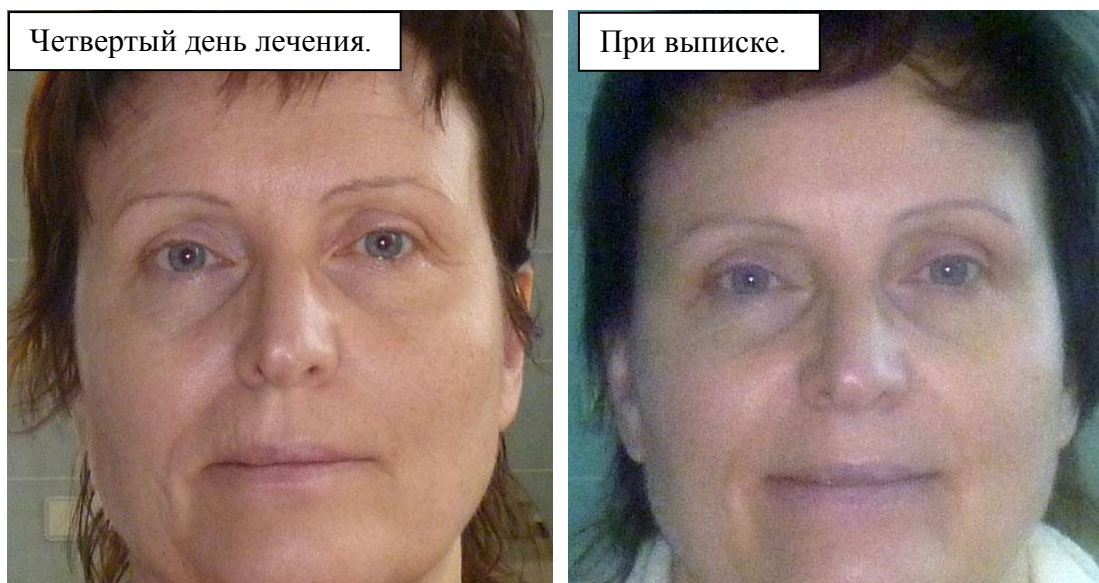
Больная К., поступила в плановое неврологическое отделение на второй день заболевания, с жалобами на асимметрию лица, ощущение сухости в левом глазу, затруднения при приеме пищи. Из анамнеза было установлено, что за пять дней до госпитализации возникли герпетические высыпания в области наружного слухового прохода слева, по поводу чего принимала препарат ацикловира, на фоне лечения новых высыпаний не появлялось. Однако, на четвертый день со дня первых высыпаний, во время еды почувствовала неловкость при жевании, нарушение вкуса. На следующий день на работе заметила асимметрию лица, в связи с чем бригадой СМП была экстренно госпитализирована в стационар для обследования и лечения.

При поступлении в области наружного слухового прохода слева – элементы герпетических высыпаний в стадии реконвалесценции. В неврологическом статусе явления прозопареза по периферическому типу слева: сглаженность кожных складок лба, носогубной складки слева, опущен левый угол рта; глазная щель слева шире, умеренный лагофтальм слева. При улыбке и оскаливании выявлялся выраженный парез круглой мышцы рта. Снижен тонус мимической мускулатуры левой половины лица. Во время еды больной было сложно удерживать пищу и жидкость в ротовой полости.

При госпитализации больная была осмотрена инфекционистом, были даны рекомендации по коррекции противовирусной терапии. Совместно с инфекционистом был сформулирован диагноз: Невропатия лицевого нерва слева. Опоясывающий герпес в стадии реконвалесценции. Синдром Рамсея Ханта.

По согласованию с инфекционистом было решено воздерживаться от активной вазоактивной и противоотечной (препаратами кортикостероидов) терапии до десяти суток со дня последних герпетических высыпаний. Больная получала внутривенно капельно - трентал; внутримышечно - диклофенак, витамины группы В; внутрь – фуросемид, панангин, ацикловир и циклоферон. Из немедикаментозных методов – бесконтактное физиотерапевтическое лечение (УФО). На фоне вышеуказанного лечения в течение нескольких дней отмечалась умеренная отрицательная динамика в виде нарастания лагофтальма и нижнелицевой асимметрии.

С третьего дня заболевания больная так же получала местную баротерапию, лазеротерапию на шейно-воротниковую зону, общую гипербарическую оксигенацию. После первых сеансов местной баротерапии, лазеротерапии на шейно-воротниковую зону и общей гипербарической оксигенации в неврологическом статусе отмечалась выраженная положительная динамика – регресс лагофтальма до симптома «ресниц» слева, уменьшение нижнелицевой асимметрии, больная стала удерживать пищу и жидкость во время еды, нарастал тонус мимической мускулатуры слева. Через несколько сеансов в статусе сохранялся лишь симптом «ресниц» слева, легкая нижнелицевая асимметрия, выявлявшаяся при «оскаливании», улыбке. На момент выписки наблюдался практически полный регресс симптоматики.



Лечение невралгии лицевого нерва необходимо начинать в ранние сроки заболевания и проводить в наиболее полном объеме ввиду угрозы обезображивания лица, что может создать тяжелые психологические, социальные проблемы, значительно ухудшить качество жизни. Терапия направлена в первую очередь на снятие отека и восстановление микроциркуляции в стволе нерва, для чего используют кортикостероиды, вазоактивные препараты. В случае синдрома Рамсея-Ханта, практикующий невролог зачастую воздерживается в остром периоде герпетической инфекции от применения этих препаратов, ограничиваясь противовирусной, диуретической, витаминотерапией. При этом ограничивается так же и возможность проведения немедикаментозного лечения – физиотерапии, лечебной физкультуры. «Щадящая» медикаментозная терапия, в сочетании с бесконтактным ФТЛ и комплексной баротерапией в данном случае позволили достигнуть желаемого клинического результата при уменьшении риска рецидивирования герпетической инфекции.



## АЛФАВИТНЫЙ СПИСОК АВТОРОВ

- Айдрус И.А.З. – 125  
Акопова-Цветкова М.Э. – 37  
Алехин М.Н. – 110  
Андреева Ю.В. – 43  
Антоненко Н.Э. – 92  
Ардашев В.Н. – 38  
Арзамасцев Е.В. – 6, 44  
Афанасьева Е.Ю. – 6  
Багаева Н.Е. – 8  
Бережная Т.А. – 10  
Блохин Б.М. – 92  
Борисова Е.Я. – 6  
Борисова Н.Ю. – 6  
Борисова Ю.В. – 99  
Бояринцев В.В. – 38  
Буякова И.В. – 12, 87, 88  
Васечкин С.С. – 110  
Васильев А.С. – 14, 71, 74, 120  
Васильева В.В. – 14  
Васильева Г.А. – 6  
Вайнштейн Г.Б. – 66  
Викулина В.В. – 20  
Витько Н.К. – 96, 99  
Гайса Н. Н. – 22  
Далелова И.Л. – 115, 117  
Дегтярев В.П. – 78  
Депутатова А.Ю. – 25  
Докина Е.Д. – 53  
Евдокимов А.Г. – 143  
Ермакова Е.В. – 71  
Ефремова О.А. – 43  
Жумаев И.З. – 128  
Зорин Н.А. – 28  
Извозчиков С.Б. – 30  
Ионова Т.С. – 87, 88  
Казаков В.Ф. – 32  
Казанцева И. В. – 22  
Калёнова И.Е. – 37, 38  
Каллистов Д.Ю. – 39  
Каприн А.Д. – 30  
Кишинец Т.А. – 48  
Ключева И.Л. – 92  
Князева И.В. – 57, 59  
Козлов В.С. – 42  
Корнилова Л.Е. – 94  
Кравцова М.Ю. – 37  
Кравченко Т.И. – 43, 66  
Кудаева Л.М. – 69  
Кудрявцева Э.В. – 44  
Курильченко Д.С. – 140

- Лазаревич И.Л. – 42  
Лаукарт Е.Б. – 46  
Леонов В.П. – 28  
Липатова И.О. – 150  
Липова Е.В. – 84  
Лопатко Д.Н. – 115, 117  
Лосев Ф.Ф. – 48  
Малаховский В.В. – 113  
Мамедов Т.Р. – 102  
Марущенко М.О. – 49  
Маховская Т.Г. – 51, 53, 55  
Миронов Н.В. – 62  
Михайлов В.А. – 57, 59  
Мкртчян Н.С. – 62  
Можаровская М.А. – 64  
Москаленко Ю. Е. – 66  
Москвина М.Ю. – 112  
Морозов С.П. – 25, 64, 74  
Наприенко М.В. – 68  
Новикова Л.А. – 70  
Носенко Е.М. – 143  
Носенко Н.С. – 143  
Обманов В.В. – 57, 59  
Обманов И.В. – 57, 59  
Оверченко К.В. – 71, 74  
Оверченко Н.В. – 71,74  
Одинцов С.В. – 110  
Омаров А.О. – 105  
Оспанов А.А. – 105  
Остроумова О.Д. – 71  
Павличенко С.Н. – 44  
Парфенов В.А. – 75  
Пельменёва Е.А. – 76  
Подраменская А.Д. – 43  
Поздняков С.С. – 78  
Позднякова И.А. – 80  
Покровский К.А. – 84  
Полякова Т.Л. – 82  
Просьянникова Н.В. – 84  
Резков Г.И. – 87, 88  
Романов А.И. – 39  
Романова М.С. – 143  
Рудас М.С. – 74  
Рябчикова Н.А. – 66  
Савлевич Е.Л. – 42  
Садовская Ю.Е. – 92  
Салимов Б.Т. – 128  
Сахаров А.Б. – 143  
Сейданова А.Б. – 105  
Селицкий Г.В. – 30  
Сидоренко Б.А. – 110  
Соков Е.Л. – 94  
Соколова Л.П. – 96, 99  
Степанченко О.А. – 102, 117  
Таенкова О.Н. – 53  
Турзин П.С. – 32  
Туруспекова С.Т. – 104, 105  
Узденов Э.М. – 108  
Ульянова О.И. – 140  
Усманов П.Б. – 128  
Фандеев О.А. – 110  
Федина Г.Г. – 112

- Фёдорова Н.Г. – 113  
Филиппова О.В. – 49  
Фищенко О.Н. – 115, 117  
Фомичева И.А. – 120, 125  
Хвостова Е.Ю. – 115, 117  
Хохлова Л.М. – 112  
Хохлова Т.Ю. – 102, 115, 117  
Хушматов Ш.С. – 128  
Шавловская О.А. – 46, 130, 132  
Шибилова М.У. – 55  
Ширшова М.Б. – 134  
Шитиков Т.А. – 138  
Шишкина М.В. – 115, 117  
Шмырев В.И. – 14, 20, 22, 25, 38, 62,  
64, 71, 74, 76, 80, 88, 96, 99, 140, 143  
Щелухин А.А. – 150  
Язвенко А.В. – 71  
Яковлев М.В. – 94  
Якушев А.А. – 110  
Якушенкова А.П. – 48

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРИВЕТСТВЕННОЕ ПИСЬМО .....	3
ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ .....	5
АНТИАРИТМИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ И ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА N-ЗАМЕЩЕННЫХ АМИНОВ. Афанасьева Е.Ю., Васильева Г.А., Арзамасцев Е.В., Борисова Н.Ю., Борисова Е.Я. ....	6
НЕФАТАЛЬНЫЕ ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ. Багаева Н.Е. ....	8
ДИАГНОСТИКА ОПТИКО-ХИАЗМАЛЬНОГО СИНДРОМА10. Бережная Т.А. ....	10
ОСОБЕННОСТИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ. Буякова И.В. ....	12
ОСОБЕННОСТИ ТОРАКАЛГИИ У ПАЦИЕНТОВ В УСЛОВИЯХ МЕГАПОЛИСА. Васильев А.С., Васильева В.В., Шмырев В.И. ....	14
НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА. Викулина В.В., Шмырев В.И. ....	20
ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У ПАЦИЕНТОВ С НАЧАЛЬНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И ЕЁ КОРРЕКЦИЯ L-АРГИНИНОМ. Гайса Н. Н., Казанцева И. В., Шмырёв В. И. ....	22
РАННЯЯ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА. Депутатова А.Ю., Шмырев В.И., Морозов С.П. ....	25
ЗАЧЕМ ЗДРАВООХРАНЕНИЮ НУЖНЫ ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И БИОСТАТИСТИКА? Зорин Н.А., Леонов В.П. ....	28
НАРУШЕНИЯ БИОМЕХАНИКИ ТАЗА ПОД МАСКОЙ ХРОНИЧЕСКОГО ПРОСТАТИТА. БОЛЕЗНЕННАЯ ДИСФУНКЦИЯ ЛОННОГО СОЧЛЕНЕНИЯ. Извозчиков С.Б., Селицкий Г.В., Каприн А.Д. ....	30
СИМУЛЯЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ВИРТУАЛЬНОМ ОБУЧЕНИИ ВРАЧЕЙ – ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ, РЕАЛИИ И ПЕРСПЕКТИВЫ. Казаков В.Ф., Турзин П.С. ....	32
ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ С ЦЕЛЬЮ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. Калёнова И. Е., Аكوпова-Цветкова М. Э., Кравцова М.Ю. ....	37
ПРОГНОЗ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДОВ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА. Калёнова И.Е., Бояринцев В.В., Ардашев В.Н., Шмырев В.И. ....	38
КОРРЕКЦИЯ РАССТРОЙСТВ СНА В ПРОГРАММАХ НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ. Каллистов Д.Ю., Романов А.И. ....	39
3D ВИРТУАЛЬНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ОБУЧЕНИИ ХИРУРГИИ СРЕДНЕГО УХА. Козлов В.С., Лазаревич И.Л., Савлевич Е.Л. ....	42

О ВОЗМОЖНОЙ РОЛИ БИОДИНАМИЧЕСКИХ ОСТЕОПАТИЧЕСКИХ ТЕХНИК ДЛЯ НЕВРОЛОГИИ.

Кравченко Т. И., Подраменская А.Д., Ефремова О.А., Андреева Ю.В. ....	43
ОСОБЕННОСТИ АНТИАРИТМИЧЕСКОГО И ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ МЕТОПРОЛОЛА, СОТАЛОЛА И ВЕРАПАМИЛА НА МОДЕЛИ САХАРНОГО ДИАБЕТА У ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ.	
Кудрявцева Э.В., Арзамасцев Е.В., Павличенко С.Н. ....	44
АМБУЛАТОРНЫЙ СПАЗМ СТОПЫ: КРИТЕРИИ ДИАГНОЗА.	
Лаукарт Е.Б., Шавловская О.А. ....	46
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СОСТОЯНИЯ ДЕТЕЙ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП НА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОМ ПРИЕМЕ.	
Лосев Ф.Ф., Якушенкова А.П., Кишинец Т.А. ....	48
ПРОБЛЕМА МИГРЕНИ В СОВРЕМЕННОЙ ЖИЗНИ.	
Марущенко М.О., Филиппова О.В. ....	49
СОМАТОФОРМНАЯ ДИСФУНКЦИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ.	
Маховская Т.Г. ....	51
ДОКЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ.	
Маховская Т.Г., Таенкова О.Н., Докина Е.Д. ....	53
ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА В НЕВРОЛОГИИ.	
Маховская Т.Г., Шибилова М.У. ....	55
СЛУЧАЙ СИНДРОМА МОЗЖЕЧКОВОЙ ДИССИНЕРГИИ ХАНТА.	
Михайлов В.А., Князева И.В., Обманов И.В., Обманов В.В. ....	57
ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ НАСЛЕДСТВЕННЫХ СПИНОЦЕРЕБЕЛЛЯРНЫХ АТАКСИЙ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ ПАЦИЕНТКИ С БОЛЕЗНЬЮ ФРИДРЕЙХА.	
Михайлов В.А., Обманов И.В., Князева И.В., Обманов В.В. ....	59
РОЛЬ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛИМБИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ В ВЕГЕТО-ВИСЦЕРАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВАХ У БОЛЬНЫХ ПЕРЕНЕСШИХ ТРАВМУ ГОЛОВНОГО МОЗГА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ).	
Мкртчян Н.С., Шмырев В.И., Миронов Н.В. ....	62
ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕРФУЗИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ.	
Можаровская М.А., Шмырев В.И., Морозов С.П. ....	64
ИНФОРМАЦИОННАЯ ЗНАЧИМОСТЬ МЕДЛЕННО-ВОЛНОВЫХ ПРОЦЕССОВ В СИСТЕМЕ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГЕМО-ЛИКВОРОДИНАМИКИ.	
Москаленко Ю. Е., Вайнштейн Г. Б., Кравченко Т.И., Рябчикова Н.А. ....	66
ПРИМЕНЕНИЕ «ЭСТЕТИКИ» В НЕВРОЛОГИИ.	
Наприенко М.В., Кудаева Л.М. ....	68
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ БОЛЕВЫМИ СИНДРОМАМИ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ.	
Новикова Л.А. ....	70
ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С МИНИМАЛЬНЫМИ И УМЕРЕННЫМИ КОГНИТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ.	
Оверченко К.В., Васильев А.С. Шмырев В.И., Остроумова О.Д., Оверченко Н.В., Язвенко А.В., Ермакова Е.В. ....	71

ИССЛЕДОВАНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО МЕТАБОЛИЗМА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ.	
Оверченко К.В., Оверченко Н.В., Васильев А.С., Морозов С.П., Шмырев В.И., Рудас М.С.....	74
НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ ИНСУЛЬТА ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ.	
Парфенов В.А. ....	75
ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИЯ КАК ФОРМА МНОЖЕСТВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА.	
Пельменёва Е.А., Шмырёв В.И. ....	76
ВЗАИМОСВЯЗЬ АКЦЕНТУАЦИЙ ЛИЧНОСТИ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕЛЕНАПРАВЛЕННОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ.	
Поздняков С.С, Дегтярев В.П. ....	78
ТЕРАПИЯ РАССТРОЙСТВ НАСТРОЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА.	
Позднякова И.А. Шмырев В.И.....	80
ПСИХОСОМАТИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ПО РЕЗУЛЬТАТАМ НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ДЕТЬМИ В УСЛОВИЯХ ДЕТСКОЙ ПОЛИКЛИНИКИ.	
Полякова Т.Л.....	82
ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ДЛИТЕЛЬНО НЕЗАЖИВАЮЩИХ РАН И ЯЗВ КОЖИ МЕТОДОМ АППЛИКАЦИОННОГО И ИНЪЕКЦИОННОГО ВВЕДЕНИЯ АУТОЛОГИЧНОЙ БОГАТОЙ ТРОМБОЦИТАМИ ПЛАЗМЫ.	
Просьянникова Н.В., Липова Е.В., Покровский К.А. ....	84
ПЛАСТИЧНОСТЬ МОЗГА И НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ.	
Резков Г.И., Буякова И.В., Ионова Т.С. ....	87
ОСОБЕННОСТИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ.	
Резков Г.И., Шмырев В.И., Буякова И.В., Ионова Т.С. ....	88
ИДИОПАТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ СЕНСОРНОЙ ОБРАБОТКИ, ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ.	
Садовская Ю.Е., Блохин Б.М., Клочева И.Л., Антоненко Н.Э. ....	92
ТЕЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ ВНУТРИКОСТНЫМИ БЛОКАДАМИ.	
Соков Е.Л., Яковлев М.В., Корнилова Л.Е. ....	94
ПОДДЕРЖАНИЕ ОПТИМАЛЬНОГО УРОВНЯ МЕТАБОЛИЗМА МОЗГА – ОСНОВОПОЛАГАЮЩИЙ ФАКТОР ПРОФИЛАКТИКИ КОГНИТИВНОГО СНИЖЕНИЯ И ПОДДЕРЖАНИЯ УМСТВЕННОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ.	
Соколова Л.П., Шмырев В.И., Витько Н.К. ....	96
СОСТОЯНИЕ АДАПТАЦИОННЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ ОРГАНИЗМА, ФИЗИЧЕСКОГО, ЭМОЦИОНАЛЬНОГО И КОГНИТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ.	
Соколова Л.П., Шмырев В.И., Витько Н.К., Борисова Ю.В. ....	99
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ТЕРАПИИ ПОСТГЕРПЕТИЧЕСКОЙ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА.	
Степанченко О.А., Хохлова Т.Ю., Мамедов Т.Р. ....	102
ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ ОПЫТА ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ИНЕСТОМ У БОЛЬНЫХ С ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ.	
Турсуспекова С.Т. ....	104

СЛУЧАЙ ГЕМОМРАГИЧЕСКОГО ЭНЦЕФАЛИТА В КЛИНИКЕ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ. Туруспекова С.Т., Оспанов А.А., Омаров А.О., Сейданова А.Б.....	105
НЕЙРОПРОТЕКТОРЫ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ. Узденов Э.М.....	108
НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗРАБОТКИ ИННОВАЦИОННОГО СТАНДАРТА НАБЛЮДЕНИЯ ЖЕНЦИН С РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, ПОЛУЧАВШИХ СОВРЕМЕННУЮ ХИМИОТЕРАПИЮ. Фандеев О.А., Васечкин С.С., Алехин М.Н., Одинцов С.В., Сидоренко Б.А., Якушев А.А. ....	110
АНАЛИЗ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПО ПОВОДУ СТЕНОЗИРУЮЩИХ ПРОЦЕССОВ МАГ С 2008 ПО 2011 Г. Федина Г.Г., Москвина М.Ю., Хохлова Л.М.....	112
ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ АКТИВНОЙ МУЗЫКАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ. Фёдорова Н.Г., Малаховский В.В. ....	113
ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНОЙ ТЕРАПИИ НА ВЫРАЖЕННОСТЬ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ НЕПАРОКСИЗМАЛЬНЫМИ ПРОЗОПАЛГИЯМИ. Фищенко О.Н., Хохлова Т.Ю., Лопатко Д.Н., Далелова И.Л., Хвостова Е.Ю., Шишкина М.В..	115
ВЛИЯНИЕ ВЫСОКОИНТЕНСИВНОЙ (1,6 ТЛ ) НИЗКОЧАСТОТНОЙ (1 ГЦ ) ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ НА ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ НЕПАРОКСИЗМАЛЬНЫМИ ПРОЗОПАЛГИЯМИ. Фищенко О.Н., Хохлова Т.Ю., Лопатко Д.Н., Степанченко О.А., Далелова И.Л., Хвостова Е.Ю., Шишкина М.В.....	117
ВОЗМОЖНОСТИ ЭКСПОРТА ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УСЛУГ В ОБЛАСТИ МЕДИЦИНЫ. Фомичева И.А., Васильев А.С.....	120
ОСОБЕННОСТИ СОВРЕМЕННОГО РЫНКА ЭКСПОРТА ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УСЛУГ. Фомичева И.А., Айдрус И.А.З. ....	125
ИЗУЧЕНИЕ МЕХАНИЗМА ДЕЙСТВИЯ АЛКАЛОИДА ДЕЛЬСОЛИНА НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ПАПИЛЛЯРНОЙ МЫШЦЫ КРЫСЫ. Хушматов Ш.С., Жумаев И.З., Усманов П.Б., Салимов Б.Т. ....	128
ПИСЧИЙ СПАЗМ: КРИТЕРИИ ДИАГНОЗА. Шавловская О.А.....	130
ТРЕХМЕРНЫЙ ВИДЕОАНАЛИЗ ДВИЖЕНИЯ В НЕВРОЛОГИИ. Шавловская О.А.....	132
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ ЭНДОГЕННОЙ БОЛЕЗНИ ПРОМЕЖУТОЧНОЙ МЕЖДУ МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫМ ПСИХОЗОМ И ПРИСТУПООБРАЗНО- ПРОГРЕДИЕНТНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ. Ширшова М.Б. ....	134
РЕАБИЛИТАЦИЯ СПОРТСМЕНОВ В ОТДАЛЁННОМ ПЕРИОДЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ МЕТОДАМИ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ И ПРИКЛАДНОЙ КИНЕЗИОЛОГИИ. Шитиков Т.А. ....	138
ОСЛОЖНЕНИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ. Шмырев В.И., Курильченко Д.С., Ульянова О.И.....	140

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОКАЗАНИЙ К АНГИОХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ СОСУДИСТОЙ МОЗГОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. Шмырев В.И., Носенко Е.М., Евдокимов А.Г., Носенко Н.С., Романова М.С., Сахаров А.Б. ....	143
КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ: СИНДРОМ РАМСЕЯ ХАНТА, СОЧЕТАНИЕ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ. Щелухин А.А., Липатова И.О. ....	150
АЛФАВИТНЫЙ СПИСОК АВТОРОВ .....	153
ОГЛАВЛЕНИЕ .....	156

**Федеральное государственное бюджетное учреждение  
«Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ**

**приглашает коллег всех специальностей к участию  
в IV ежегодной научно-практической конференции  
с международным участием**

**«Инновационные медицинские технологии  
в области неврологии и смежных медицинских  
специальностей»,**

**проведение которой запланировано на ноябрь 2013г.**

**Вся информация по конференции будет представлена  
на официальном сайте УНМЦ  
в разделе «Новости и объявления»**