

**УПРАВЛЕНИЕ ДЕЛАМИ
ПРЕЗИДЕНТА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

ГЛАВНОЕ МЕДИЦИНСКОЕ УПРАВЛЕНИЕ

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Учебно-научный медицинский центр»



Материалы

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

Москва, 13 ноября 2013 г.

Москва

2013

Материалы IV ежегодной межрегиональной научно-практической конференции с международным участием «Инновационные медицинские технологии в области неврологии и смежных медицинских специальностей». Москва, 13 ноября 2013 г. – М., ФГБУ «УНМЦ» УД Президента РФ, - 200 с.

Место проведения конференции: ФГБУ «Поликлиника №1» УД Президента РФ, г. Москва, пер. Сивцев Вражек, д. 26/28.

Дополнительная информация на сайтах:

www.unmc.su

www.medq.ru

ПРИВЕТСТВЕННОЕ ПИСЬМО

Научного руководителя Конференции,
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

Искренне поприветствую открытие IV ежегодной конференции с международным участием «Актуальные инновационные медицинские технологии в области неврологии и смежных медицинских специальностей» и всех ее участников. Особенностью этой конференции является мультидисциплинарность, позволяющая рассмотреть любую проблему с точки зрения представителей различных медицинских специальностей. Она традиционно собирает под одной крышей всех врачей, от ведущих специалистов в своих областях медицины до начинающих врачей – студентов-медиков, интернов, ординаторов и аспирантов. Именно такое сочетание обеспечивает эффективный обмен опытом и помогает прививать молодому поколению вкус к научной работе.

Также традиционно на конференции представлены результаты ряда фундаментальных медицинских разработок, на основе которых могут быть разработаны новые медицинские технологии.

Для кого-то из участников конференции это первый опыт представления результатов своей работы научной общественности, но именно с такого первого шага зачастую начинается путь к великим открытиям, которые позволят повысить качество и продолжительность жизни, разрабатывать новые методы профилактики различных заболеваний, успешно лечить болезни, еще недавно казавшиеся

абсолютно некурабельными и повышать социальную и экономическую эффективность здравоохранения.

Уделено внимание и вопросам медицинского образования. В России активно развиваются новейшие технологии дистанционного и симуляционного обучения, что, в сочетании с огромным клиническим опытом и уникальной школой, сложившейся еще в период советского здравоохранения, позволяет как обеспечить обучение и повышение квалификации медицинских работников в самых отдаленных регионах нашей страны, так выходить на рынок экспорта образовательных услуг со вполне конкурентоспособными предложениями.

Выражаю надежду, что эта Конференция позволит врачам разных регионов России и стран наладить долговременное сотрудничество, обменяться своими достижениями, получить новые знания в своих и смежных специальностях и еще больше расширить возможности профилактики заболеваний и оказания пациентам эффективной медицинской помощи.

Д.м.н., профессор

В.И. Шмырев

КОМОРБИДНОСТЬ ПЕРВИЧНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ С КАРДИОВАСКУЛЯРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ.

Аветисова К.Н.², Шмырев В.И.^{1,3}, Соколова Л. П.^{1,2}, Ардашев В.Н.²

¹ - ФГБУ «Учебно – научный медицинский центр» УД Президента РФ, кафедра неврологии

² – ФГБУ «Клиническая больница №1» УД Президента РФ

³ – ФГБУ «Центральная клиническая больница» УД Президента РФ

Актуальность исследования: Головная боль — одна из самых распространенных жалоб, с которой больные обращаются к врачу. В патогенезе первичных головных болей, к которым, в первую очередь относятся мигрень и головная боль напряжения, играет роль множество факторов, начиная от дисбаланса вазоактивных пептидов [1,9], заканчивая хроническим мышечным и психомоциональным напряжением [1]. Еще в середине XX века была предположена коморбидность мигрени и различных кардиоваскулярных заболеваний [10], и в настоящее время данная проблема широко изучается [5, 6]. Головная боль напряжения, являясь патологией полиэтиологической, также представляет большой интерес для изучения в её взаимосвязи с кардиоваскулярной патологией, что вызвано ее большой распространенностью в популяции и активным возрастом пациентов [1].

Цель настоящего исследования: Изучить нейрофункциональные и метаболические особенности первичных головных болей (ПГБ) для определения вероятности развития острых сосудистых событий и оптимизации лечебно-профилактических действий.

Материалы и методы: В исследование включены три клинические группы пациентов:

1. Мигрень;
 2. Головная боль напряжения (ГБН);
 3. Кластерные и другие вегетативные тригеминальные невралгии
- + группа контроля.

Методы исследования:

-исследование жалоб, анамнеза жизни, анамнеза заболевания;
-исследование неврологического статуса по общепринятой методике;
-нейропсихологическое тестирование с использованием Шкалы Спилбергера-Хаина, Шкалы депрессии Бека, Шкалы «Сопутствующие симптомы при мигрени», Шкалы «Ответ на лечение головной боли», МИДАС (MiDaS-Migraine Disability Assessment), Шкалы «Сопутствующие нарушения при мигрени» [1, 4, 7, 8].

-Для верифицирования диагноза используется магнитно-резонансная томография (МРТ/КТ) головного мозга, ангиосканирование брахиоцефальных артерий (АС БЦА), осмотр глазного дна;

-Для определения особенностей метаболизма мозга и возможностей адаптации проводится НЭК [3] (регистрируется фоновый показатель, межполушарная асимметрия, реакции на афферентные пробы);

-Для определения функциональной активности головного мозга – электроэнцефалография (ЭЭГ);

-Для определения состояния эндотелия и его реактивности в условиях стресса — тестирование с помощью аппарата «Ангиоскан» [2]

- мониторинг артериального давления (АД) и электрокардиографии (ЭКГ) у каждого больного, биохимический анализ крови (липидный спектр), изучение анамнестических данных о наличии сердечно-сосудистого заболевания (КС). Проводится анализ клинических и инструментальных данных, статистическая обработка результатов, направленные на выявление взаимосвязи ПГБ и КС.

Предполагаемый результат исследования: Имеется статистически достоверная связь различных видов ПГБ и сердечно-сосудистых заболеваний. В соответствии с полученными результатами планируется построить оптимальный алгоритм обследования и лечения пациентов с ПГБ, включающий в себя меры по предупреждению развития сердечно-сосудистых заболеваний у таких больных.

Выводы: Пациенты с ПГБ имеют повышенный риск развития некоторых сердечно-сосудистых заболеваний по сравнению с пациентами, сопоставимыми по другим факторам риска КС без головных болей. Учитывая данный факт, при лечении и обследовании больных с ПГБ необходимо проводить мероприятия, направленные также на диагностику и лечение КС.

Список литературы:

1. Вейн А.М., Болевые синдромы в неврологической практике. - М: МЕД-пресс-информ, 2010, С. 127-167.
2. Парфенов А.С. Ранняя диагностика сердечно-сосудистых заболеваний с использованием аппаратно-программного комплекса «Ангиоскан-01», // Поликлиника — 2012 №2(1) — С 70-74.
3. Фокин В.Ф., Пономарева Н.В. Энергетическая физиология мозга. М.:«Антидор», 2003.-288 с.
4. Foley, Mark. "The Migraine Disability Assessment (MIDAS) Questionnaire". About.com. Retrieved 06/09/2011.
5. Lea, R. A., Curtain, R. P., Tajouri, L., Haupt, L. M., Ovcaric, M., MacMillan, J., et al. (2005). Analysis of chromosome 1 microsatellite markers and the FHM2-ATP1A2 gene mutations in migraine pedigrees. *Neurological research*, 27(6), 647-652.
6. Rose K. M., Wong T.Y., Carson A.P., Couper D.J., Klein R., Sharrett A.R. Migraine and retinal microvascular abnormalities: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Neurology* 2007;68(20):1694-1700.
7. Stewart WF, Lipton RB, Dowson AJ et al. Development and testing of the Migraine Disability Assessment (MIDAS) Questionnaire to assess headache-related disability. *Neurology* 2001;56(Suppl1):S20–8.
8. Spielberger, C. D. State-trait anxiety inventory for adults, 2012, February -Retrieved from <http://www.mindgarden.com/products/staisad.htm>

9. Stephen D. Silberstein, Richard B. Lipton, Peter J. Goadsby Headache in Clinical Practice, Second Edition - London: Martin Dunitz Ltd, 2002.
10. Walker C. H., M.D. Migraine and its relationship to hypertension. Dec. 26, 1959 British Medical Journal: P 1430-1433

ПРИМЕНЕНИЯ КСЕНОНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Базий Н.И.¹, Ардашев В.Н.¹, Бояринцев В.В.¹, Стеблецов С.В.¹, Потапов А.В.²

¹ - ФГБУ «Клиническая больница №1» (Волынская) УДП РФ

² - ООО «АКЕЛА-Н»

Введение. В последние десятилетия отмечается значительное возрастание роли современных медицинских технологий и новых лекарственных средств в оказание помощи пациентам с заболеваниями нервной системы. На базе Клинической больницы №1 (Волынской) УДП РФ проводится исследование и активное внедрение в лечебную практику медицинского ксенона.

Ксенон медицинский (КсеМед®) был впервые разрешен для медицинского применения в Российской Федерации приказом Министерства Здравоохранения № 363 от 08.10.1999 г. в качестве средства для общей анестезии. С конца 80х годов активно изучается анальгетический эффект этого газа (1). По данным В.Lachmann и А. Trouwborst анальгетический эффект ксенона осуществляется за счет блокады NMDA-глутаматных рецепторов, а также стимулирующего действия на ретикулярную формацию, активируя нисходящую ингибирующую антиноцицептивную систему, подавляющую активность нейронов задних рогов спинного мозга (1,2). По данным В.Preckel ксенон оказывает кардиопротективное действие после окклюзии коронарных сосудов, не нарушая сократительную функцию миокарда и вызывая только незначительное снижение частоты сердечных сокращений (3). В работах Номі Н.М описаны нейропротекторные свойства ксенона (4,5), причем, в отличие от всех других известных ингаляционных анестетиков (6), проявляются они в субанестетических концентрациях (5,7). Особое место занимает ксенон в лечении алкогольной и наркотической зависимости. По данным исследования Б.Д. Цыганкова, С.А. Шамова (8) ксенон является эффективным корректором аффективных, интеллектуально-мнестических и психопатологических расстройств у наркологических больных на всех этапах течения заболевания.

В стационарных условиях терапевтического отделения применение медицинского ксенона оправдано с целью купирования болевых синдромов различной этиологии (в том числе заболевании периферической нервной системы-дорсалгиях, невралгиях тройничного нерва, при диабетических полиневропатиях, мигрени), в комплексной терапии невротических и неврозоподобных состояний

сопровождающихся тревогой, беспокойством, эмоциональной напряженностью, повышенной раздражительностью, нарушением сна.

Целью исследования являлось изучение эффективности и безопасности применения ксенона у пациентов с различными заболеваниями нервной системы.

Материалы и методы.

Методика проведения ингаляций ксенона. Ксенон применяется в виде кислородно-ксеноновых ингаляций. Прием пищи прекращается не менее чем за 2 часа, а прием жидкостей - не менее чем за 1 час до ингаляционной процедуры. Кислородно-ксеноновая смесь (ККС) формируется в дыхательном аппарате - стационарном Ксеноновом терапевтическом контуре КТК-01 (производство ООО «КсеМед», Россия). Выбранная врачом концентрация ксенона и кислорода подается в дыхательный контур с комфортной для пациента скоростью потока. Во время сеанса пациент остается в контакте с врачом. Процедура проводится в положении лежа или полусидя. При самостоятельном дыхании пациенту надевают маску и начинают подавать газовую смесь. Процедура проводится до достижения клинических эффектов (легкого головокружения, нистагма, парестезии конечностей, улучшения настроения, гиперемии кожных покровов, купирование болей).

Общая продолжительность процедуры с учетом подготовки аппаратуры и пациента составляет около 20-30 мин. Общий расход ксенона не превышает 4 литров. При этом основной (анальгетический) эффект наступает через несколько минут. При возобновлении боли, вегетативных проявлений ингаляцию можно повторить через 2-3 часа. Возможно достижение эффекта за один сеанс, однако, в большинстве случаев требуется проведение повторных ингаляций, назначаемых врачом.

Побочные эффекты и противопоказания к процедуре. После ингаляции возможно появление осиплости голоса, «металлический» привкус во рту, изменение тембра голоса, сухость во рту, умеренная головная боль, которые проходят самостоятельно в течение 5 минут после окончания ингаляции. Противопоказания к проведению ксеноновых ингаляций основаны на способности ксенона диффузно проникать в ткани и заполнять свободные полости, увеличивая объем пневмоторакса, воздушного эмбола, паретичного кишечника. К ним относятся:

- Внутричерепные опухоли;
- Острые психические заболевания;
- Острые инфекционные заболевания;
- Острые заболевания брюшной полости, сопровождающиеся парезом кишечника;
- Травмы грудной клетки, черепно-мозговые травмы в остром периоде;
- Тяжелые заболевания легких с высоким риском развития пневмоторакса (пневмония; туберкулез);
- Тяжелое течение бронхиальной астмы;
- Миастения и другие заболевания со снижением тонуса мышц;
- АД выше 170\100 мм.рт.ст.;

- Синдром обструктивного апноэ, средняя и тяжелая форма;
- Беременность и кормление грудью;
- ОНМК острый период;
- Острый инфаркт миокарда, перикардиты.

Нами проводилось изучение эффективности ИККС (ингаляции кислородно-кислородной смеси) в комплексной терапии у 32 пациентов с выраженным болевым синдромом, обусловленным дегенеративными изменениями в шейно-грудном и пояснично-крестцовом отделах позвоночника. При неврологическом осмотре у всех пациентов отмечались мышечно-тонические нарушения, симптомы натяжения. Применение ИККС проводилось на фоне терапии НПВС, миорелаксантами, вазоактивной терапии, физиотерапии. Оценка болевого синдрома осуществлялась по критериям:

- визуальной аналоговой шкалы- ВАШ (Visual Analogue Scale (VAS) (Huskisson E.C., 1974)),

- вербальной рейтинговой шкалы оценки боли (Verbal Rating Scale (Frank A.J. M., Moll J. M. H., Hort J. F., 1982)),

- вербальной описательной шкалы оценки боли (Verbal Descriptor Scale (Gaston-Johansson F., Albert M., Fagan E. et al., 1990)).

Результаты исследования. У всех пациентов отмечался положительный эффект уже после первой ингаляции: снижение болевого синдрома разной степени выраженности. При этом наблюдался нарастающий положительный эффект каждой последующей процедуры. У 50 % больных на фоне комплексной терапии и 3 сеансов ИККС отмечался полный регресс болевого синдрома и очаговой неврологической симптоматики. Остальные пациенты с положительным эффектом выписаны для амбулаторного лечения. Следует отметить, что применение ИККС позволило сократить стационарное лечение этой категории пациентов в среднем на 4-5 дней.

Представляется эффективным и целесообразным применение ИККС у пациентов с мигренью и ее осложнениями. Мигрень проявляется характерными приступообразными пульсирующими головными болями обычно односторонней локализации продолжительностью от 4 до 72 ч. Приступ мигрени, длящийся более 72 ч, несмотря на лечение, определяется как мигренозный статус. Нами был отмечен выраженный положительный эффект единственной ингаляции ИККС у пациентки с мигренозным статусом, получавшей ранее безрезультатно анальгетики, триптаны, бензодиазепины, НПВС. После 15 минутной ингаляции отмечался полный регресс болевого синдрома и выраженных вегетативных проявлений в виде тошноты, слезотечения.

Нарушение сна, особенно у пациентов старшего возраста, является одной из основных причин, снижающих качество жизни. Особенно остро эта проблема у пациентов длительно принимающих снотворные препараты, когда у пациентов происходит изменение толерантности к препарату, формируется психическая и

физическая зависимость. Нами наблюдались трое пациентов, с инсомнией, получавших до поступления в стационар 2 таблетки зопиклона (15 мг) на ночь ежедневно и жалующихся на нарушение сна. Проведение пяти сеансов ИККС через день, позволили сначала снизить дозировку снотворного препарата до 1/2 т на ночь, а затем отменить препарат; при этом в день ингаляции необходимости в применении снотворного препарата не было.

Особое значение имеет применение ИККС у пациентов с болями, обусловленными метастатическим поражением костей скелета. Применения ИККС у троих таких пациентов с выраженным болевым синдромом позволил отказаться от приема наркотических анальгетиков в день ингаляции и последующие сутки. При этом не отмечалось абстинентного синдрома - негативных и болезненных проявлений - на отмену опиоидных препаратов.

Выводы. Таким образом, применение ИККС в неврологической и терапевтической практике позволяет получать выраженный анальгетический эффект, снижает сроки купирования болевого синдрома, сокращает продолжительность стационарного лечения, нормализует сон, позволяет преодолевать болезненные проявления абстинентного синдрома. Представляется целесообразным более широкое внедрение этого перспективного метода лечения в клиническую практику.

Список литературы

1. Lachmann B, Trouwborst A, Schairer W et al. Xenon anesthesia and its analgesic effects. In: Abstracts of the 9th World Congress on Anaesthetics. Vol 1. Washington, DC: World Congress on Anaesthetics, 1988: A0079.
2. Utsumi J, Adachi T, Kurata J et al. Effect of xenon on central nervous system electrical activity during sevoflurane anesthesia in cats: comparison with nitrous oxide. Br J Anaesth 1998; 80(5):628-633.
3. Preckel B, Müllenheim J, Moloschavij A et al. Xenon administration during early reperfusion reduces infarct size after regional ischemia in the rabbit heart in vivo. Anesth Analg 2000; 91(6):1327-1332.
4. Wilhelm S, Ma D, Maze M, Franks NP. Effects of xenon on in vitro and in vivo models of neuronal injury. Anesthesiology 2002; 96(6):1485-1491.
5. Homi HM, Yokoo N, Ma D et al. The neuroprotective effect of xenon administration during transient middle cerebral artery occlusion in mice. Anesthesiology 2003; 99(4):876-881.
6. Ma D, Yang H, Lynch J et al. Xenon attenuates cardiopulmonary bypass-induced neurologic and neurocognitive dysfunction in the rat. Anesthesiology 2003; 98(3):690-698.
7. Miura Y, Grocott HP, Bart RD et al. Differential effects of anesthetic agents on outcome from near-complete but not incomplete global ischemia in the rat. Anesthesiology 1998; 89(2):391-400

8. Цыганков Б.Д., Шамов С.А. и др. «Ингаляционная терапия медицинским ксеноном в наркологической практике». Учебно-методическое пособие для врачей. МГМСУ.- Москва, 2011г.-С.9-19

АНГИОХИРУРГИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА, ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.

Баскова Т.Г.^{1,2}, Шмырев В.И.^{1,2}, Евдокимов А.Г.

¹ - ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

² - ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ

Проблема сосудистых заболеваний головного мозга имеет огромную медико-социальную значимость, которая определяется их значительной долей в структуре заболеваемости и смертности населения, высокими показателями временных трудовых потерь и первичной инвалидности во всем мире. По данным ВОЗ, ежегодно от цереброваскулярных заболеваний умирают 5 млн. человек (World Health Forum, 1997). Показатели смертности от цереброваскулярных заболеваний в России одни из самых высоких в мире и, в отличие от большинства экономически развитых стран, они не только не снижаются, но и имеют тенденцию к увеличению (Суслина З.А., 2006). Ведущую роль в структуре цереброваскулярных заболеваний играет инсульт.

Частота всех инсультов (ишемический инсульт, кровоизлияние в мозг и субарахноидальное кровоизлияние) колеблется в различных регионах мира от 1 до 4 случаев на 1000 населения в год, значительно нарастая с увеличением возраста. В последние десятилетия в России ежегодно регистрируется более 400 000 инсультов, из них чаще (70-80%) встречаются ишемические инсульты, более редко (20-30% и 5% соответственно) кровоизлияние в мозг и субарахноидальное кровоизлияние. (Верещагин Н.В., 1997, Варлоу Ч.П., 1998). Летальность при ишемическом инсульте достигает 39–45%. Следует отметить катастрофические последствия ишемического инсульта: до 84–87% больных умирают или остаются инвалидами и только 10–13% пациентов полностью выздоравливают. Однако даже у выживших в 50% случаев наступает повторный инсульт в последующие 5 лет жизни (Шевченко Ю.Л., 2007). Нарушение мозгового кровообращения является одной из ведущих причин инвалидизации взрослого населения. На его долю приходится 80% частичной и 10% полной нетрудоспособности (Alberts M.J., 2002). В России к труду после перенесенного инсульта возвращается только каждый четвертый пациент (Суслина З.А., 2004).

К основным факторам риска ишемических инсультов относят увеличение возраста, артериальную гипертензию, сахарный диабет, гиперхолестеринемия, атеросклеротический стеноз сонных артерий, курение, сердечно-сосудистые заболевания (мерцательная аритмия, инфаркт миокарда, аневризму левого

желудочка, искусственный клапан сердца, ревматическое поражение клапанов сердца, миокардиопатии, бактериальный эндокардит). В более редких случаях острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу вызваны васкулитом, гематологическими заболеваниями (эритремия, лейкоз, тромбоцитемия), иммунологическими нарушениями (антифосфолипидный синдром), венозным тромбозом, мигренью, расслоением сонных или позвоночных артерий, у женщин - приемом оральные контрацептивов.

Анализ причин ОНМК показывает, что почти в 60–65% случаев оно вызывается атеротромбозом, который может развиваться в участках дуги аорты, в области общей и внутренней сонных артерий.

В последнее десятилетие, благодаря повсеместному внедрению ультразвуковых методов исследования, а именно дуплексного сканирования сонных артерий, все чаще выявляется так называемый асимптомный стеноз. Под асимптомным стенозом понимают отсутствие преходящей или стойкой неврологической симптоматики в бассейне кровоснабжающей артерии, при наличии таковой симптоматики, стеноз принято называть симптомным. Среди хирургических методов лечения и профилактики ОНМК в настоящее время ведущее место занимает каротидная эндартерэктомия (КЭ), признанная «золотым стандартом». Первая успешная операция выполнена в 1953 г. De Bakey. Техника этой операции давно отработана, она выполняется почти всеми специализированными стационарами мира.

Проведены мультицентровые рандомизированные исследования в США и Европе, посвященные проведению КЭ при симптомных и асимптомных.

В исследовании NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial, 1991 г.) продемонстрировано, что у пациентов с симптомным течением сосудисто-мозговой недостаточности со стенозами более 70% после КЭ на 48% снижается риск смертельного исхода или ОНМК, со стенозами 50-69% этот показатель составляет 27%.

В отношении необходимости хирургического лечения асимптомного стеноза внутренней сонной артерии (ВСА), как первичной профилактики инсульта, единого мнения не существует. Достоверно известно, что риск развития пери- и послеоперационных осложнений при проведении КЭ значительно ниже при операциях по поводу асимптомного стеноза, чем при «симптомном» стенозе ВСА (Покровский А.В., 2004, K.Witt, 2007, G.L.Bernardini, 2001. После проведения самого крупного исследования ACAS (Asimptomatic Carotid Atherosclerosis Study, 1995 г) американская ассоциация по борьбе с сердечно-сосудистыми заболеваниями и Европейское общество по борьбе с инсультом рекомендовали проведение КЭ при наличии асимптомного стеноза ВСА со степенью сужения сосуда 60% и более, прогнозируемом уровне осложнений менее 3% и предполагаемой продолжительности жизни более 5 лет. Отечественные исследования эффективности КЭ, базировавшиеся на катамнестических данных, убедительно свидетельствуют о преимуществах хирургических методов лечения над медикаментозными. Так, по данным А. В. Покровского (2002), 94% оперированных в сроки до 16 лет

не имеют возобновления или появления неврологической симптоматики в бассейне оперированного сосуда (Покровский А.В., 2004).

Таким образом, в связи с вышеперечисленным, ангиохирургическая профилактика ишемического инсульта представляет актуальную проблему современной медицины. Оперативное лечение должно проводиться своевременно в специализированных клиниках при наличии объективных данных, свидетельствующих о степени стеноза магистральных артерий головы и шеи. Это позволяет улучшить прогноз жизни данной категории больных.

ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ПРИ СУБТОТАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ.

Баскова Т.Г.^{1,2}, Шмырев В.И.^{1,2}, Евдокимов А.Г.

¹ - ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

² - ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ

Введение.

В современном мире цереброваскулярные заболевания являются одной из основных причин инвалидизации и смертности населения. Атеросклеротическое поражение магистральных артерий головы (МАГ) с развитием их стеноза или окклюзии является основной причиной ишемического повреждения головного мозга. В последнее десятилетие благодаря широкому внедрению в клиническую практику ультразвуковых методов исследования сонных артерий таких как дуплексное сканирование, значительно возросло число выявляемых пациентов с окклюдующим поражением экстракраниальных артерий без грубой неврологической симптоматики, с так называемым асимптомным стенозом внутренней сонной артерии (ВСА). По данным литературы ОНМК почти в 60–65% случаев вызывается атеротромбозом, который может развиваться в участках дуги аорты, в области общей и внутренней сонных артерий. Существующие на данный момент медикаментозные средства позволяют лишь замедлить развитие атеросклеротической бляшки (АБ), но не могут привести к её полному регрессу, поэтому число реконструктивных операций на сонных артериях, в первую очередь каротидных эндартерэктомий (КЭ), с каждым годом увеличивается.

Клинический случай.

Пациент И., 60 лет, поступил в сосудистое отделение ЦКБ планово. В поликлинике длительное время наблюдался по поводу стенокардии напряжения II ФК. В 2010 году проведена операция ангиопластики и стентирования коронарных артерий. При плановом обследовании было выявлено критическое правостороннее стенозирование ВСА. При поступлении жалобы на несистемное головокружение, головную боль, шум в ушах, больше справа. АД 125/80 мм рт. ст., ЧСС 80 уд/мин.

В неврологическом статусе без особенностей. Координаторные пробы выполнял с интенцией с двух сторон. При аускультации над проекцией правой внутренней сонной артерией выявлялся систолический шум, а также над подключичной артерией. Для определения степени стенозирования ВСА проведено дуплексное сканирование магистральных артерий головы, где был выявлен стеноз 90% ВСА справа, атеросклеротическая бляшка с преобладанием гипоехогенного компонента, общей сонной артерии с двух сторон до 35%. Проведение МСКТ сосудов головного мозга подтвердило наличие субтотального стеноза 90% ВСА справа. Учитывая данные анамнеза, проведены дополнительные методы исследования:

- 1) ЭХО-КГ. Фракция выброса 60%.
- 2) Функция внешнего дыхания в пределах нормы.
- 3) ЭЭГ – без очаговой и эпилептиформной активности.

В биохимическом анализе крови без отклонений.

Пациенту И. была выполнена открытая эндартерэктомия справа. Послеоперационный период протекал гладко без осложнений. Жалобы на шум в ушах, больше справа, головную боль регрессировали, головокружение по визуально-аналоговой шкале уменьшилось с 8 до 3 баллов. Больной был выписан из стационара с рекомендацией приема антиагрегантов и повторной госпитализации через 3 месяца для динамического контроля. При обследовании пациента И. через 3 месяца и через год проходимость ВСА справа была сохранена.

Заключение.

Реконструктивные операции на брахиоцефальных артериях являются доказанным методом первичной профилактики развития ишемических инсультов. При своевременной диагностике врачами поликлинического звена патологии магистральных артерий головы и проведении специфического лечения в стационаре возможна первичная профилактика развития инсульта.

ПАТОГЕННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ СИБИРСКОГО ПОДТИПА ВИРУСА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА

**Безрукова Е.Г.¹, Левина Л.С.², Карань Л.С.³, Колясникова Н.М.^{2,3},
Погодина В.В.²**

¹ – ФГБУ «Учебный научно-медицинский центр» Управления делами
Президента РФ

² – ФГБУ «Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов им. М.П.
Чумакова» РАМН

³ – ФГУН «Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии»
Роспотребнадзора
gamovaeg@mail.ru

Результаты молекулярно-эпидемиологических исследований последних лет показали циркуляцию на территории Российской Федерации трёх основных подтипов вируса клещевого энцефалита (ВКЭ): дальневосточного, европейского и сибирского (урало-сибирского). Клинические особенности инфекционного процесса при заражении сибирским подтипом и его патогенный потенциал изучены недостаточно.

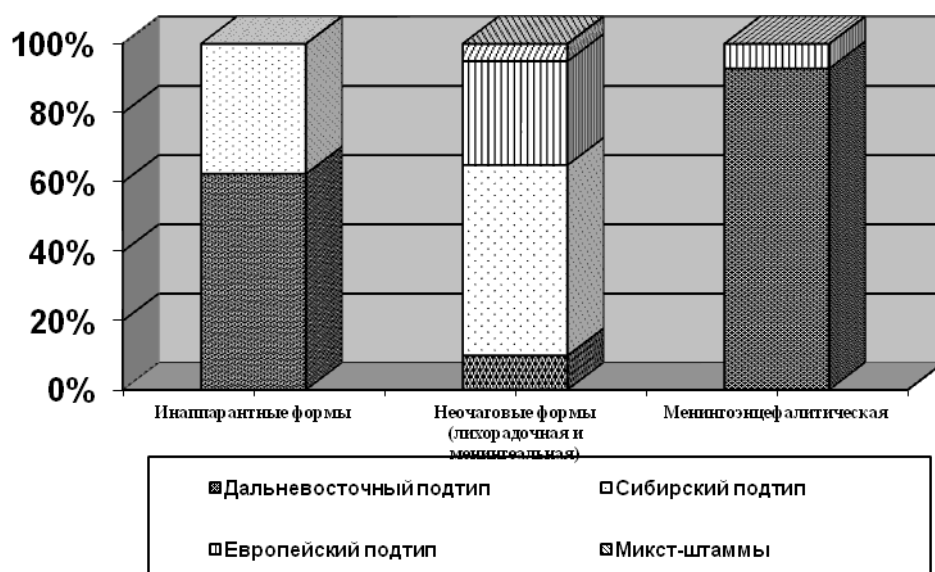
Целью наших исследований было изучение патогенного потенциала доминирующего на территории России сибирского подтипа ВКЭ.

Задачи: формирование коллекции штаммов и изолятов РНК ВКЭ, их вирусологическое исследование и генотипирование.

Материалы и методы. Этиологическая роль сибирского подтипа ВКЭ оценивалась при ретроспективном генотипировании коллекции штаммов ВКЭ, изолированных от больных и умерших людей в разные годы в разных частях ареала, клонов штаммов, полученных путем клонирования в реакции бляшкообразования, а также изолятов РНК, выделенные из ЦНС погибших людей. Всего в работе использованы 195 вирусосодержащих материалов от 106 больных и умерших людей: 97 штаммов ВКЭ, 61 клон, 37 изолятов РНК. Для детекции и генотипирования ВКЭ использовали 3 метода: секвенирование полноразмерного гена белка Е или его фрагмента длиной 211 нуклеотидных пар, включая маркерную аминокислоту в 206-й позиции, уникальную для каждого генотипа; анализ полиморфизма длин рестрикционных фрагментов и ОТ-ПЦР в режиме реального времени с гибридизационно-флуоресцентной детекцией с генотипспецифическими зондами.

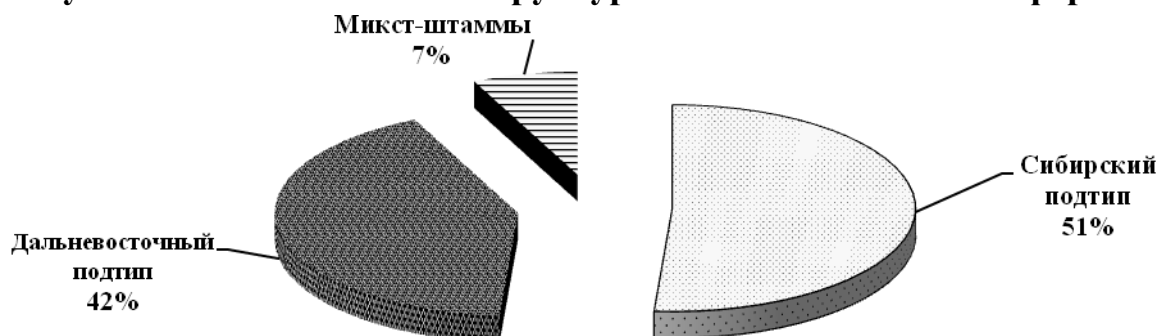
Результаты и обсуждение. В группу штаммов и изолятов РНК клещевого энцефалита (КЭ), выделенных от больных при инapparантном течении инфекции, менингеальной, лихорадочной и очаговых нелетальных формах заболевания вошли 42 вирусосодержащих материала (40 штаммов, 2 изолята РНК). В этиологии бессимптомного течения инфекции, заболеваний с легким течением (лихорадочной, менингеальной), и более тяжёлых очаговых нелетальных форм участвовали все 3 подтипа ВКЭ (рис. 1).

Рисунок 1. Этиологическая структура инapparантной инфекции, неочаговых и очаговых нелетальных форм КЭ.



Также были изучены 35 штаммов и 35 изолятов РНК ВКЭ, выделенных от 43 погибших людей (очаговая форма КЭ с летальным исходом). В исследованной группе штаммов сибирский подтип показал способность вызывать очаговые летальные формы КЭ, как и дальневосточный (рис. 2). РНК ВКЭ была выделена из мягких мозговых оболочек и участков головного и спинного мозга погибших пациентов: коры больших полушарий, лобной и теменной долей, аммонова рога, моста, ствола, продолговатого мозга, гипоталамуса и др.

Рисунок 2. Этиологическая структура очаговых летальных форм КЭ.



Были изучены 15 штаммов и 6 клонов от 15 больных хроническим КЭ (ХКЭ) и умерших людей. С помощью молекулярно-биологических методов удалось выяснить, что хронические формы КЭ могут быть вызваны ВКЭ всех трех подтипов. Однако из 15 случаев ХКЭ для 11-ти доказана этиологическая связь с сибирским подтипом. Экспериментальная инфекция у сирийских хомяков при заражении штаммами сибирского подтипа, выделенными от больных ХКЭ, протекала

продолжительно при средней продолжительности жизни до 120,4 дней и гибели от 16,6 до 90% животных.

В ходе нашей работы от людей были впервые выделены, исследованы и описаны 6 политипных штаммов ВКЭ (микст-штаммов), содержащих нуклеотидные последовательности, характерные для двух подтипов вируса, также описан один микст-клон штамма, выделенного от человека. Формы заболевания при этом были различными (очаговые с летальным исходом, менингеальная, ХКЭ). При гибридной флуоресцентной детекции с генотипспецифическими зондами и рестрикционном анализе микст-штаммы содержат последовательности, характерные сразу для двух подтипов ВКЭ. Аналогичные данные были получены при генотипировании микст-штаммов.

Выводы. Впервые изучен патогенный потенциал сибирского подтипа ВКЭ на клиническом материале, проведено сравнение патогенности сибирского и дальневосточного подтипов вируса. На основе вирусологических и молекулярно-биологических исследований 195 материалов (штаммов, клонов и изолятов РНК ВКЭ), выделенных от больных и погибших людей на территории Урала, Западной и Восточной Сибири, установлено, что сибирский подтип ВКЭ так же, как и дальневосточный, вызывает весь спектр клинических форм заболевания и разные варианты течения инфекции – от интраназальной инфекции до очаговых форм с летальным исходом. Сибирский подтип поражает структуры ЦНС и мозговые оболочки. Это подтверждается развитием у пациентов многоуровневых очаговых форм, выделением изолятов РНК и штаммов сибирского подтипа ВКЭ из различных структур ЦНС погибших пациентов. Не выявлено значительных качественных отличий в тропизме и спектре вызываемых клинических форм между сибирским и дальневосточными подтипами ВКЭ. Сибирский подтип ВКЭ в большей степени ассоциирован с хроническими формами заболевания, что подтверждается изоляцией и генотипированием штаммов от больных, а также пролонгированным течением патологического процесса у экспериментально зараженных сирийских хомяков. Впервые от больных КЭ и умерших людей изолированы микст-штаммы ВКЭ, сочетающие последовательности генов E и NS1 сибирского и дальневосточного, либо сибирского и европейского подтипов возбудителя. Показана роль микст-штаммов в этиологии различных клинических форм КЭ.

Список литературы.

1. Безрукова Е.Г. Роль сибирского подтипа вируса клещевого энцефалита в этиологии острых и хронических форм заболевания (сопоставление с дальневосточным подтипом). Дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 2009.
2. Иерусалимский А.П. Клещевой энцефалит. – Новосибирск. – 2001. – 359 с.
3. Карань Л.С., Браславская С.И., Мязин А.Е. Развитие методов детекции и генотипирования вируса клещевого энцефалита на основе амплификационных технологий // Вопр. вирусол. – 2007. – № 6. – С. 17–22.
4. Погодина В.В., Фролова М.П., Ерман Б.А. Хронический клещевой энцефалит. Этиология, иммунология, патогенез. Новосибирск: Наука, 1986.

НОВАЯ МАЛОИНВАЗИВНАЯ МЕТОДИКА КОРРЕКЦИИ АСИММЕТРИИ ЛИЦА ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА ПРИ ИНСУЛЬТЕ

Бояринцев В.В., Рахимов А.Я., Каленова И.Е.

ФГБУ «Клиническая больница №1 (Волынская)» УД Президента РФ

Актуальность. Инсульт - одно из тяжелейших заболеваний современного человека. Ежегодно в мире 15 миллионов человек переносят инсульт, в результате которого 5 миллионов умирает, а 5 миллионов утрачивают функциональную состоятельность. Реабилитация больных, перенесших инсульт - актуальная проблема современной медицины.

Цель. Одним из тяжелых осложнений инсульта является поражение лицевого нерва. Лечению этого последствия с использованием хирургических методов посвящено настоящее исследование. Центральный парез мимических мышц возникает при патологии в нижнем отделе прецентральной извилины или при поражении корково-ядерного пути, идущего к ядру лицевого нерва. Так как этот путь осуществляет надъядерный перекрест, при его повреждении парез мимических мышц возникает на противоположной от очага стороне. Центральный парез мимических мышц в отличие от периферического возникает только в мышцах нижней половины лица (ниже глазной щели), получающих одностороннюю иннервацию от коры большого мозга. В таком случае надбровный, роговичный и конъюнктивальный рефлексы сохраняются, так как их рефлекторные дуги не прерываются. Центральный парез мимических мышц возникает при инсульте и часто сочетается с парезом конечностей на противоположной очагу стороне.

Материал и методы. Нами исследована клиническая картина у 529 больных инсультом. Возраст исследуемых составил $64 \pm 9,1$ лет. Мужчин было 322, женщин 207. Очаги были локализованы в правом каротидном бассейне у 33 % больных, в левом – у 28 %, в вертебрально-базилярном бассейне – у 14 %, сочетанное расположение очагов ишемии в различных сосудистых бассейнах выявлено у 25 % больных. Поражение лицевого нерва диагностировано у 126 (24%) больных. У большинства пациентов оно было стойким и потребовало медикаментозной коррекции. Для лечения использовали кортикостероиды, при отсутствии противопоказаний. Однако, у большинства пациентов поражение лицевого нерва оставалось на ближайшее месяцы и годы, несмотря на регресс других общемозговых проявлений болезни.

Результаты и их обсуждение. Для лечения поражения лицевого нерва разработан новый метод статической коррекции, суть которого составляет использование нитей Silhouette Lift и оригинальная малоинвазивная методика хирургического вмешательства. Разработанный подход позволяет восстановить асимметрию лица и решить функциональные проблемы, возникающие у больных инсультом. Новая методика изменила объем хирургического вмешательства. Использование нитей Silhouette Lift для коррекции ассиметрии лица у пациентов с поражением лицевого нерва позволяет модифицировать методику статической

коррекции, сделав ее значительно менее инвазивной и травматичной процедурой, не требующей широкой отслойки, и длительной реабилитации, в отличие от традиционных методов статической коррекции асимметрии лица. Данная техника позволяет поднять ткани пораженной стороны лица и, таким образом, придать лицу не только более гармоничный вид и восстановить симметрию, но и решить функциональные проблемы, возникающие у данных пациентов.

Выводы. Опыт выполнения таких пластических операций с использованием новых высокотехнологичных методов позволяет рекомендовать разработанный подход в комплексе реабилитационных мероприятий, проводимых у больных инсультом.

ПОСТСТЕРНОТОМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ НА ПОЗДНИХ СРОКАХ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ – АНАЛИЗ 10-ЛЕТНЕГО ОПЫТА ЛЕЧЕНИЯ.

Васильев А.С.¹, Васильева В.В.², Шмырев В.И.^{1,2}, Олейникова Е.Н.²

¹ - ФГБУ «УНМЦ» УД Президента РФ,

² - ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой» УД Президента РФ

Пациенты, перенесшие операцию на открытом сердце через стернотомический доступ (аорто-коронарное шунтирование, реконструктивные операции на клапанах сердца, иные виды хирургического воздействия посредством стернотомии), даже на поздних сроках после оперативного вмешательства часто предъявляют жалобы на ограничение дыхания, быструю утомляемость при физической нагрузке и болевые синдромы различной выраженности в области грудной клетки и плечевого пояса, не связанные с кардиологической патологией.

В отдаленные сроки после операции часто возникают некоронарогенные скелетно-мышечные болевые синдромы (торакалгии, плексалгии, брахиалгии и т.п.), выявляется ухудшение эластических свойств грудной клетки с ограничением ее респираторных возможностей, снижающие качество жизни и реабилитационный прогноз у прооперированных больных.

Клинически значимые постстернотомические дисфункции грудной клетки до настоящего времени остаются недостаточно изученными. Их роль и влияние на течение заболевания у пациентов, перенесших операции на открытом сердце стернотомическим доступом, малоизвестны как врачам общей практики, так и специалистам. Возможно, именно поэтому курабельные функционально обусловленные компоненты постстернотомического синдрома нередко на протяжении длительного времени остаются невыявленными. Этому способствуют сложившиеся представления о неизбежности развития послеоперационных легочных осложнений и болевых синдромов у лиц, перенесших оперативные вмешательства на открытом сердце.

В Центральной клинической больнице с 1993 года ведется изучение возможностей диагностики и коррекции функциональных нарушений

респираторной биомеханики при торакальном синдроме, оценка их роли в клинической картине и течении заболеваний.

С 2003 года, после того как нами были разработаны щадящие методы мануальной диагностики и коррекции торакального синдрома и респираторных дисфункций грудной клетки и диафрагмы, было начато изучение клинически значимых курабельных патобиомеханических изменений у лиц, перенесших операции на открытом сердце стернотомическим доступом.

Полученные результаты позволяют нам считать, что **постстернотомический синдром является клиническим вариантом торакального синдрома, отягощенного совокупностью патофизиологических механизмов, обусловленных характером и объемом перенесенной операционной травмы.**

Наиболее частыми клиническими проявлениями его являются различные легочные осложнения, преимущественно гиповентиляционного генеза и болевые синдромы в области грудной клетки и плечевого пояса, в редких случаях - несостоятельность грудины.

Наши многолетние наблюдения показали, что наличие у больных разнообразных патобиомеханических функциональных блоков, являющихся курабельной частью торакального синдрома, может быть причиной болевых синдромов и оказывать значительное негативное влияние на дыхательный паттерн грудной клетки и диафрагмы.

Торакальный синдром, с нашей точки зрения, представляет собой совокупность функциональных и структурных механизмов, приводящих к ограничению и/или снижению эффективности респираторной функции грудной клетки в целом или отдельных ее участков, формированию патологического дыхательного паттерна.

К ведущим функциональным компонентам торакального синдрома мы относим следующие:

- I. Кожно-фасциальные дисфункции**, которые проявляются локальным и/или диффузным напряжением, уплотнением и/или отеком кожи, а также поверхностных и глубоких фасций грудной клетки, плечевого пояса и шеи, что ведет к снижению их эластичности и растяжимости при дыхании, создавая «корсетный» эффект, противодействующий усилиям дыхательных мышц.
- II. Связочно-капсулярные дисфункции**, ограничивающие подвижность грудной клетки, преимущественно в фазу вдоха. Наиболее ярким примером такой дисфункции могут служить изменения фиброзной мембраны грудины, образованной переплетением лучистых связок реберно-грудинных сочленений.
- III. Миофасциальные дисфункции.** Множественные, сложные, подчас взаимно потенцирующие мышечно-тонические нарушения, часто очень стойкие (особенно у лиц с длительным анамнезом болезни), создающие мощное противодействие усилиям респираторных мышц - разнообразные изменения в мышцах грудной клетки, диафрагмы, плечевого пояса и шеи: утолщение, укорочение и уплотнение мышц, гипертонус или перерастяжение брюшка, множественные миофасциальные триггерные точки и зоны. Функциональные изменения в скелетной мускулатуре, как правило, сопровождаются

значительным снижением эластичности собственных фасций этих мышц, уплотнением и/или болезненным напряжением зон мышечно-сухожильного перехода.

IV. Респираторные (1) и структурные (2) дисфункции ребер: ограничение их подвижности и/или фиксация по линии траектории движения при физиологическом вдохе или выдохе (1), а также смещения одного или нескольких ребер кпереди, кзади, вверх, вниз, ротации кнаружи, кнутри, латерально или медиально (2). Подобные дисфункции могут сопровождаться алгическим компонентом, усиливающимся при глубоком дыхании и кашле, что, вследствие их болевого ограничения, может быть дополнительной причиной гиповентиляции легких и ухудшения дренажной функции бронхов.

V. Дисфункции суставов и костных сочленений грудной клетки: реберно-грудинных, грудно-ключичных, ключично-акромиальных, плечевых, реберно-позвоночных суставов, внутригрудинных соединений (рукоятка-тело, теломечевидный отросток), ограничивающие объем дыхательных движений грудной клетки.

VI. Синдром функционального блока верхней апертуры грудной клетки. Представляет собой тесно переплетенную между собой совокупность множественных дисфункций: верхних ребер, шейно-грудного отдела позвоночника, особенно в зонах кранио-цервикального и цервико-торакального переходов, суставно-связочно-капсулярных функциональных блоков реберно-позвоночных, реберно-грудинных, грудно-ключичных, ключично-акромиальных сочленений, плечевых суставов. Среди дисфункций мягкотканых структур наиболее значимы кожно-фасциальные и миофасциальные, связочно-капсулярные функциональные блоки в области плечевого пояса и шеи. Данный синдром представляет собой совокупность различных клинических проявлений, преимущественно компрессионно-неврального и сосудистого характера, а также респираторных изменений, обусловленных или потенцированных суммарным негативным действием структурных и/или функциональных биомеханических и рефлекторных нарушений в области шеи, плечевого пояса и верхних отделов грудной клетки.

VII. Дисфункции дыхательных мышц (межреберных и диафрагмы). Неразделимо связаны с нарушениями осанки, наличием сколиоза позвоночника, дисфункций ребер, тазового кольца, низким стоянием реберных дуг, состоянием передней брюшной стенки, поясничного апоневроза, поясничной мускулатуры, диафрагмой тазового дна, наклоном таза, тонусом связок и мышц, образующих диафрагму таза, подвижностью копчика, функцией крестцово-подвздошных сочленений и илеолюмбальных связок, а также всеми выше описанными группами дисфункций и клиничко-функциональным состоянием внутренних органов верхнего этажа брюшной полости.

Помимо этого большое значение имеет также наличие у больных костно-мышечной и/или суставной патологии, способствующей повышению ригидности грудной клетки. Стойкость и длительность проявлений постстернотомического

синдрома определяется сопутствующей патологией пациента, характером перенесенных заболеваний и травм опорно-двигательного аппарата, особенностями локомоторных и респираторных паттернов, объемом операционной травмы, течением послеоперационного периода. Примером могут служить плечелопаточный артрозоартрит, синдром «скованности лопатки», синдром «замороженного плеча», болезнь Бехтерева, акинетико-ригидная форма болезни Паркинсона, ревматоидный артрит и т.п..

Рекомендуется включение мягкотканной мануальной диагностики и коррекции постстернотомических дисфункций в схему ведения больных, перенесших операции на открытом сердце на любых сроках после оперативного вмешательства.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ.

Васильев А.С.¹, Шмырев В.И.^{1,2}, Соколова Л.П.¹, Минушкина Л.О.¹, Рудас М.С.², Евдокимов А.Г., Васильева Г.А.², Язвенко А.В.², Ермакова Е.В.²

¹ - ФГБУ «УНМЦ» УД Президента РФ

² - ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой» УД Президента РФ

Хронические нарушения мозгового кровообращения Представляют собой серьезную социальную и медицинскую проблему, они являются одной из самых частых патологий, встречающихся в клинической практике. К их числу относятся начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга (НПНКМ) и дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ). ДЭ представляет собой хроническую прогрессирующую недостаточность кровоснабжения головного мозга, сопровождающуюся диффузными и мелкоочаговыми изменениями, возникающую вследствие различных расстройств церебральной гемодинамики. При этом, с одной стороны, хроническая цереброваскулярная недостаточность является фактором риска травматизации (преимущественно при недостаточности кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне) и развития острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК), а с другой – причиной постепенного нарастания различных неврологических (пирамидная и экстрапирамидная недостаточность и т.д.) и психических (от умеренных когнитивных расстройств до деменции и психотических состояний) расстройств. Весьма велика и социальная значимость этой патологии, т.к. неврологические и психические расстройства при ДЭ могут быть причиной серьезного снижения качества жизни, социальной дезадаптации и тяжелой инвалидизации пациентов.

В соответствии с особенностями патогенеза и клинического течения ДЭ подразделяют на следующие формы:

- I – Субкортикальная атеросклеротическая энцефалопатия (САЭ);
- II – Мультиинфарктное состояние (МИС);
- III – Атеросклеротическая дисциркуляторная энцефалопатия (АДЭ);
- IV – Смешанные формы: наиболее типичны САЭ+МИС, АДЭ+МИС;
- V – Венозная энцефалопатия (ВЭ).

К сожалению, в МКБ X, пересмотра, хотя ДЭ и представляет собой устойчивый клинический симптомокомплекс, соответствующий термин и код отсутствуют, что неизбежно способствует «размыванию» представлений о комплексном патогенезе этого заболевания. Близкими к нему по смыслу, согласно МКБ X являются состояния, обозначенные как закупорка и стеноз церебральных или прецеребральных артерий, не приводящие к инфаркту мозга (I65.*, I66.*); другие цереброваскулярные болезни (I67), в частности, церебральный атеросклероз – атерома артерий мозга (I67.2), прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия – болезнь Бинсвангера (I67.3), гипертензивная энцефалопатия (I67.4), другие уточненные поражения сосудов мозга (I67.8), в частности, ишемия мозга (хроническая), цереброваскулярная болезнь неуточненная I67.9; транзиторные церебральные ишемические приступы (атаки) и родственные синдромы (G45.*). Также при формулировке диагноза необходимо учитывать целый ряд заболеваний, состояний и аномалий развития, оказывающих существенное влияние на состояние мозгового кровотока и адекватность оксигенации ткани мозга. Наряду с уже упомянутыми наиболее частыми атеросклерозом и артериальной гипертензией это могут быть различные нарушения ритма сердца, извитость и петлеобразование МАГ, экстравазальная компрессия артериальных и/или венозных сосудов вследствие травм, аномалий развития, миофасциальных синдромов, нарушений осанки и т.д., дыхательная недостаточность различного генеза, коагулопатии, электролитные нарушения и целый ряд других изменений. При этом в подавляющем большинстве случаев у пациентов при тщательном обследовании выявляется более одного клинически значимого механизма патогенеза развития ДЭ, от которых зависят клиническая картина и течение заболевания.

В тех случаях, когда ведущим компонентом патогенеза ДЭ является АГ, наиболее характерным является преобладание ступенеобразного развития симптоматики на фоне периодически развивающихся гипертонических церебральных кризов, при которых поражаются преимущественно интрацеребральные артерии диаметром 70–500 мкм и микроциркуляторное русло мозга, типичен сегментарный характер сосудистых поражений. Развивающиеся сосудистые поражения подразделяются на первичные – острые, повторные деструктивные изменения, обусловленные сосудистыми кризами (плазморрагии, фибриноидный некроз с набуханием стенки и развитием острого гипертонического стеноза, изолированный некроз миоцитов средней оболочки артерий, милиарные аневризмы, разрыв стенки, тромбоз) и вторичные – хронические репаративные процессы (артериосклероз, гиалиноз с утолщением стенок и сужением просвета артерий вплоть до облитерации), компенсаторно-приспособительные изменения (миоэластофиброз, гиперэластоз, мышечно-эластические «подушки» в местах

отхождения ветвей, гипертрофия средней оболочки, пролиферация сосудов микроциркуляторного русла). Таким образом, множественные диффузные и мелкоочаговые изменения ткани мозга, имеющие различный патогенез, локализацию, характер и распространенность, приводят к формированию гипертонической ангиоэнцефалопатии. При тяжелом течении АГ, особенно с повторными сосудистыми кризами, характерны малые глубинные (лакунарные) инфаркты головного мозга, которые рассматриваются в качестве особой формы ишемического поражения мозга. При этом сначала обычно развиваются такие лакунарные синдромы, как «чистый двигательный» инсульт, «чистый чувствительный» инсульт или «чистый мозжечковый» инсульт. При повторении подобных эпизодов развивается лакунарное состояние - тяжелая многоочаговая патология мозга ишемического характера, формирующаяся при развитии множественных гипертонических малых глубинных (лакунарных) инфарктов, приводящих к уменьшению массы и объема головного мозга, расширению объема желудочков и субарахноидальных пространств. Для таких пациентов обычно характерно когнитивное снижение разной тяжести (от УКР до деменции).

При атеросклеротической ДЭ морфологическим субстратом является атеросклеротическое поражение преимущественно магистральных артерий головы (вплоть до стеноза и окклюзии), приводящее к формированию очагов неполного некроза и малым инфарктам. Клиническая картина поражения артерий каротидного и вертебробазилярной системы различна.

Характерными проявлениями поражения сонных артерий являются преобладание различных умеренно выраженных очаговых изменений корковых функций (афазия, алексия, аграфия, пространственная агнозия), а также когнитивные нарушения, редко достигающие степени деменции.

Характерными клиническими проявлениями поражения артерий вертебробазилярной системы являются: зрительные и глазодвигательные расстройства; нарушения статики и координации движений; вестибулярные нарушения; транзиторная глобальная амнезия (G45.4); зрительная агнозия; внезапные падения (drop attacks); синкопальный вертебральнобазилярный синдром; нарушения сна и бодрствования; вегетативно-висцеральные расстройства. В зависимости от клинической картины в этом случае в клинический диагноз могут быть включены синдром вертебробазилярной артериальной системы (G45.0), головокружение и нарушение устойчивости (R42), различные нарушения вестибулярной функции (H81.*, может потребоваться дифдиагностика с болезнью Меньера) и т.д.

При сочетании АГ с эшелонированным атеросклерозом характерно формирование атеросклеротических малых глубинных (лакунарных) инфарктов, «фенотипически» сходных с гипертоническими, однако имеющих иной патогенез. При этом поражаются не сами перфорирующие артерии (как при АГ), а передние, средние и задние церебральные, а также экстракраниальные отделы сонных и позвоночных артерий в различных сочетаниях. Снижение кровотока в перфорирующих артериях является вторичным.

Венозная ДЭ может быть обусловлена целым рядом причин. В большинстве случаев ведущую роль играют факторы, влияющие на развитие экстравазальной

компрессии. Т.к. внутрисосудистое давление в венах существенно ниже, чем в артериях (и может быть отрицательным) они легко сжимаются при внешнем воздействии. Нарушения режима поз и осанок, характерные для лиц, занятых на офисной работе, сочетающиеся с выраженными психоэмоциональными (преимущественно тревожно-депрессивными) и миофасциальными (преимущественно диффузными эшелонированными, в частности, синдромом функционального блока верхней апертуры грудной клетки) неизбежно приводят к нарушению церебральной венозной гемодинамики с последующим развитием венозной ДЭ.

Диагностика ДЭ может представлять определенные сложности, т.к. постепенное развитие симптоматики не способствует раннему обращению за помощью и не побуждает к проведению полноценного обследования. При этом большую роль в диагностике и диффдиагностике ДЭ играют как классические общеклинический и неврологический осмотр, так и современные методы – МРТ, МСКТ, ПЭТ, ОФЕКТ и т.д. С одной стороны только лечащий врач при регулярном тщательном осмотре может своевременно заметить развитие заболеваний, провоцирующих ДЭ и назначить необходимое инструментальное дообследование. С другой, только по клиническим признакам зачастую практически невозможно достоверно различить, например, ДЭ и такие заболевания, как болезнь Альцгеймера или болезнь Пика, а применение ПЭТ позволяет достаточно надежно дифференцировать их на ранних этапах развития.

Важнейшим вопросом ведения пациентов с ДЭ является правильный подбор терапевтических и хирургических лечебных мероприятий, обеспечивающий адекватное «выключение» ведущих механизмов патогенеза ДЭ у данного больного.

У пациентов с преобладающим значением АД в патогенезе ДЭ важнейшую роль играет контроль АД. У относительно молодых больных, перенесших ТИА или мозговой инсульт, необходимо стремиться к целевому АД 130/80 мм рт.ст. и менее. Для его достижения АД следует снижать с использованием этапной схемы, учитывая индивидуальную переносимость и избегая эпизодов гипотонии. При этом необходимо принимать во внимание возрастные особенности, в частности, оптимальная величина систолического АД для пожилых обычно составляет 135-150 мм рт.ст. («рабочее» давление), дальнейшее его снижение ведет к усугублению клинической картины ДЭ и повышению риска развития ОНМК. Особенно осторожно следует снижать АД у больных с гемодинамически значимым атеросклерозом сонных артерий. Также необходимо контролировать АД в ночные часы (суточный мониторинг), так как у пациентов с суточным ритмом типа «over-dipper» и высоким значением индекса «день-ночь» имеется повышенный риск развития нарушений мозгового кровотока. Адекватная фармакологическая терапия позволяет существенно снизить риск осложнений, в частности, согласно данным исследования Progress, профилактический прием престариума 4 мг 1 р.д. позволяет снизить риск развития всех когнитивных нарушений на 45% и деменции на 30%.

В случае, если у больного имеет место мерцательная аритмия, то для профилактики эмболизации необходимо применение варфарина под контролем МНО (в большинстве случаев целевой уровень 2,0-3,0); прадаксы (150-220 мг

в сутки, у пожилых 150 мг в сутки под контролем функции почек), ацетилсалициловой кислоты (АСК) 75-150 в дозе мг в сутки с предпочтительным назначением гастропротективных форм (Тромбо-АСС, Кардиомагнил), а также сочетания АСК (25 мг) и дипиридамола (200 мг) дважды в сутки, клопидогрел (75 мг/сутки) или монотерапии дипиридамолом (200мг дважды в сутки).

Если у пациента с клинической картиной ДЭ имеет место дислипидемия, а по данным ЦДС или МСКТ имеется хотя бы одна атеросклеротическая бляшка в магистральных артериях головы и шеи, то может быть поставлен вопрос о необходимости назначения статинов, например, аторвастатина в малой терапевтической дозе 10мг в сутки. При решении этого вопроса необходимо учитывать ряд факторов, в том числе уровень холестерина, гемодинамическую значимость бляшки (процент стеноза), ее тип (I-III типы по Gray-Weale с высоким риском тромбоэмболии), сопутствующую патологию (противопоказаниями к назначению являются активное заболевание печени, тяжелая недостаточность функции печени с повышенной активностью трансаминаз и др.). Снижение в результате лечения статинами ЛПНП холестерина на 1,0 ммоль/л приводило к снижению риска всех инсультов на 10%, а на 1,8 ммоль/л - на 17%. В целом, по данным ряда исследований (SSSS, 1995; HPS, 2001), применение статинов в течение 3-5 лет позволяет снизить риск развития инсульта на 24-36%. Однако, немаловажным аспектом назначения статинов являются развитие значимых побочных эффектов, в том числе, депрессии, высокая стоимость лечения и быстрое восстановления атеросклеротического процесса в случае прекращения терапии.

Следующим важным направлением лечения пациентов с ДЭ является применение нейрометаболических и вазоактивных препаратов. К их числу можно отнести препараты комплексного действия (актовегин, винпоцетин, инстенон, пикогам, цераксон), преимущественно нейротропные препараты (пирацетам, глицин, энцефабол), препараты, преимущественно влияющие на мозговой кровоток (циннаризин, ницерголин, ксантинола никотинат, танакан), препараты, улучшающие микроциркуляцию (пентоксифиллин), препараты, обладающие преимущественно нейротрофическим действием (церебролизин). В клинической практике в большинстве случаев оптимальным является применение препаратов комплексного действия, т.к. это позволяет снизить фармакологическую нагрузку на больного в сочетании с повышением комплаенса. В частности, для пикогама при цереброваскулярных заболеваниях разовая доза составляет 20-50 мг 2-3 раза в сутки, суточная доза - 60-150 мг, курс - 1-2 мес.; при депрессивных состояниях позднего возраста 40-200 мг за 2-3 приема, оптимальный диапазон доз - 60-120 мг в течение 1.5-3 мес.

В случае венозной энцефалопатии, а также в качестве элемента комплексной терапии других форм ДЭ можно рекомендовать назначение препаратов, обладающих вентоническим действием, например, танакана, винпоцетина и др. Одновременно пациенту рекомендуется ношение мягкой воротниковой шины Шанца для разгрузки мышц плечевого пояса и шеи, что способствует снижению экстравазальной компрессии вен. При наличии возможности пациент должен быть

проконсультирован мануальным терапевтом (остеопатом) для выявления и коррекции синдрома функционального блока верхней апертуры грудной клетки и иных клинически значимых биомеханических дисфункций.

В случае выявления у пациента гемодинамически значимых стенозов и извитостей МАГ (по данным ЦДС или МСКТ-ангиографии) он должен быть проконсультирован сосудистым хирургом для решения вопроса о необходимости и возможности коррекции этих изменений.

Таким образом, своевременная полноценная диагностика ДЭ позволяет обеспечить выбор адекватной тактики ведения больного, подбор комплексной терапии, охватывающий весь спектр патогенетических и клинических вариантов этого заболевания и обеспечивающей профилактику осложнений. Своевременное начало патогенетически обоснованного лечения позволяет не только улучшить качество жизни пациента, но и существенно продлить период его социальной активности.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ДИСФАГИИ – СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Вельдяева Э.Ю., Кудинова Н. А., Тяглова И.А., Павлова И.В., Куличенко А.Д., Тоболов И.Н.

ФГБУ «ОБП» Управления делами Президента РФ
velde_e@mail.ru

Полиморбидная патология имеет широкое распространение в медицинской практике. Так функциональные заболевания верхних отделов желудочно-кишечного тракта нередко сочетаются с нарушением психоэмоционального и неврологического статуса. Обследование пациентов этой группы должно проводиться не только в направлении поиска органического субстрата заболевания и степени выраженности структурных изменений органов, но и учитывать психоневрологические проявления. Тесное взаимодействие гастроэнтерологов с неврологами и психиатрами позволяет поставить точный диагноз и разработать наиболее оптимальную тактику лечения. В качестве примера такой патологии приводим случай наблюдения пациентки с дискинезией пищевода.

Больная Т., 78 лет, поступила в гастроэнтерологическое отделение с жалобами на отсутствие аппетита, невозможность проглотить пищу и жидкость, чувство жажды, а также чувство кома за грудиной. В анамнезе у больной язвенная болезнь луковицы 12-ти перстной кишки, эрозивный гастрит с повышенной секреторной функцией желудка, дискинезия пищевода. В январе этого года пациентка находилась на лечении в гастроэнтерологическом отделении ОБП (диагноз см. выше), проводилась терапия блокаторами желудочной секреции, прокинетиками, антацидами; выписана с улучшением. Однако весной этого же года состояние ухудшилось – затруднение глотания, отсутствие аппетита, рвота съеденной пищей,

слабость. Обследовалась в Германии, был рекомендован прием антихолинэстеразных препаратов, эффект от которых отмечался, однако увеличение дозы вызвало побочные проявления и прием препарата прекратила.

Настоящее ухудшение началось с середины июля, когда возникло резкое ухудшение самочувствия – чувство кома в горле и за грудиной, затруднение глотания как твердой, так и жидкой пищи, рвота, отсутствие аппетита, нарастала слабость, обезвоживание. Госпитализирована.

При осмотре: состояние удовлетворительное, в сознании, ориентирована во времени и пространстве, заторможена, сонлива. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. Отеков и пастозности нет. Температура тела нормальная. Над поверхностью легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧСС 66 уд. в мин., ритм синусовый, АД 110/60 мм рт. ст. Живот симметричный, участвует в акте дыхания, пальпаторно мягкий, болезненный в эпигастральной области. Размеры печени и селезенки не увеличены. Стул – запоры.

В клиническом и биохимическом анализах крови показатели – в пределах нормы.

ЭГДС: Пищевод свободно проходим. Слизистая оболочка пищевода гладкая, блестящая, бледно-розового цвета, с тонким сосудистым рисунком, без видимых сосудов подслизистого слоя. Рельеф не изменён. Перистальтика волнообразная, плавная, равномерная, тонус повышен. Кардия округлой формы, смыкается полностью. Признаки хронического атрофического гастрита. Эрозии выходного отдела желудка. Гиперацидность натошак. Умеренная деформация луковицы 12-ти перстной кишки.

Рентгенологическое исследование пищевода: При приеме 2-3 глотков контрастного вещества прохождение бариевой взвеси по пищеводу замедленно за счет наличия длительного спазма брюшного, внутридиафрагмального и наддиафрагмального сегментов пищевода, максимальная ширина пищевода в указанных сегментах 3-6 мм. Выше расположенные отделы пищевода не расширены, стенки его эластичные на всем протяжении. По контурам средней трети пищевода выявляются частые, множественные, мелкие волны третичных сокращений, а также глубокие волны вторичной перистальтики с наличием антиперистальтических сокращений с маятникообразными продвижениями контрастного вещества в краниальном направлении. Бариевая масса в небольшом количестве поступает в просвет желудка.

МРТ головного мозга – очаговой патологии не выявлено.

ЭМГ мимических, жевательных мышц: «Спонтанная» активность с амплитудой до 30 мкВ. ЭМГ максимального сокращения выявляет I интерференционный тип с частыми выбросами осцилляций и «залповой» активностью - III тип с неоднозначной асимметрией в круговой мышце рта и снижением амплитуды биопотенциалов 50-60 мкВ. При движении нижней челюсти выявляется дисбаланс жевательных мышц.

В психическом статусе: Гипомимия. Фон настроения снижен. Подробно, обстоятельно рассказывает о своих ощущениях. При попытке напоить легко глотает жидкость, но затем появляются позывы на рвоту. При отвлечении внимания

пациентки на другие темы позывы прекращаются. Удивлена, что смогла выпить. К своему состоянию не критична. Периодически высказывает мысли о тяжелом заболевании (онкология). Суицидальных тенденций не выявляется.

В неврологическом статусе: Сознание ясное. Охотно отвечает на вопросы, ориентирована правильно, ухожена (косметика на лице, маникюр, педикюр). Со стороны ЧМН – без особенностей, за исключением некоторого провисания мягкого неба (симметрично), снижения глоточных и небных рефлексов. Сила в конечностях достаточная. Сухожильные рефлексы на руках D=S, средней живости; коленные и ахилловы снижены. Патологических стопных знаков нет. Координация не нарушена.

В анамнезе представляет основной интерес нестабильность клинических проявлений, в частности при поступлении в январе с.г. на фоне терапии эрозивного гастрита, клинические проявления полностью регрессировали. При повторном поступлении клинические проявления резче выражены и по времени более продолжительные.

Клинический диагноз: Хронический эрозивный гастрит с повышенной секреторной функцией желудка, кардиоспазм, дискинезией пищевода. Аффективное расстройство, сенесто-ипохондрический синдром, конверсионный синдром (нарушение пищевого поведения).

В отделении пациентке проводилась терапия нейрорепрессантами (аминазин, арипипразол) и антидепрессантами (пароксетин, кломипрамин), на фоне которых отмечен положительный эффект: восстановилось глотание как жидкой и твердой пищи, пациентка стала прибавлять в весе. Однако периодически возникали приступы рвоты и загрудинных болей, что послужило основанием для добавления в терапию прокинетики (тримебутин) и рекомендовать ситуационно добавлять антихолинэстеразные препараты (калимин), с учетом данных ЭМГ о некоторой заинтересованности синаптических структур. Пациентка выписана из стационара с улучшением, под наблюдение поликлиники.

Таким образом, тесное сотрудничество гастроэнтерологов, психиатров и неврологов, проведение комплексного лабораторно-инструментального обследования пациентки с полиморбидной патологией позволило выработать диагностическую концепцию и подобрать патогенетически обоснованную терапию.

ВОПРОСЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ ПРЕНЕСШИХ РЕНТГЕНОХИРУОГИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ НА СОСУДАХ

Гаврюченкова М.Л.¹, Соколова Л. П.^{1,2}, Ардашев В. Н.¹, Шмырев В.И.^{2,3}

¹ - ФГБУ «Клиническая больница №1» УД Президента РФ, г. Москва.

² - ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ, кафедра неврологии, г. Москва

³ - ФГБУ «Центральная клиническая больница» УД Президента РФ, г. Москва

В современной медицине широко известна проблема развития эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки на фоне стресса и у больных получающих антиагрегантную терапию.

Классические острые изъязвления слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки развиваются в течение ближайших 3-5 суток под воздействием провоцирующих факторов (операция, шок, сепсис, обширные ожоги и т.д.).

По данным В.А. Кубышкина и К.В. Шишина (2005), в послеоперационном периоде острые изъязвления гастродуоденальной слизистой, проявляются клинически не более чем у 1 % больных. При этом на вскрытии изъязвления обнаруживаются в 24 % случаев, а при невыборочной эзофагогастродуоденоскопии - у 50-100 % оперированных. По разным источникам до 75 % острых язв могут осложняться кровотечением, при этом на эзофагогастроскопии признаки продолжающегося кровотечения отмечаются у 20–25 % больных [1].

Статистические данные о развития эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта у больных перенесших острый коронарный синдром (ОКС) или стентирование коронарных артерий, на фоне антитромботической терапии присутствуют в литературе. Так в 2012 году получены данные [9] по развитию эрозивно-язвенных поражений слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки у 45% больных ОКС высокого риска, имеющих показания к длительному приёму двойной антитромбоцитарной терапии. Поражения по данным ФГДС представлено преимущественно хроническим гастритом/доуденитом с эрозиями. По данным предиктором дефектов слизистой оболочки желудка и ДПК являются нижняя и ниже-боковая локализация инфаркта миокарда.

Частота развития осложнений на приеме АСК [2, 3] - от 10 до 40% в зависимости от получаемого препарата.

Антиагрегантная терапия широко используется в лечении больных ишемической болезнью сердца (ИБС), в том числе и при остром коронарном синдроме [4]. По данным метаанализа четырех рандомизированных исследований, в которых сравнивалось лечение ОКС с помощью комбинации нефракционированного гепарина и АСК против одного АСК, выявил увеличение частоты больших кровотечений на 50% в группе комбинированной терапии по сравнению с группой больных, принимавших только АСК [5, 6].

Низкомолекулярный гепарин в комбинации с АСК при лечении ОКС также приводил к увеличению частоты больших кровотечений, как продемонстрировано в FRISC-1 (Fragmin during Instability in Coronary Artery Disease-1) [7] и CREATE (Clinical Trial of Reviparin and Metabolic Modulation in Acute Myocardial Infarction Treatment Evaluation) [8]. В этом сравнительном метаанализе с участием более 25 тысяч больных с ОКС лечение с использованием комбинации варфарина с АСК оказалось более предпочтительно, чем монотерапия АСК, однако это повышает риск больших кровотечений в два раза .

В соответствии с вышеуказанным, на фоне различных исследований о развитии эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта после ОКС и стентирования, при проведении антиагрегантной терапии практически полностью отсутствуют данные о развития эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта у больных перенесших стентирование церебральных артерий и получающих антитромботическую терапию.

Литература:

1. Евсеев М.А. Профилактика стрессового эрозивно-язвенного поражения гастродуоденальной зоны у пациентов в критических состояниях. РМЖ. 2012.
2. Справочник поликлинического врача. № 9; 2009; стр. 31-34.
3. Е.Ю.Булахова, О.Ю.Кореннова, В.А.Козырева, С.Д.Курочкина. Антиагрегантная терапия больных с ишемической болезнью сердца МУЗ ГКБ № 4, Омск. 2009.
4. Русский медицинский журнал; Неврология; ТОМ 15; № 23; 2007; стр. 1-5.
5. Lanas A., Serrano P., Bajador E., Fuentes J., Sainz R. Risk of upper gastrointestinal bleeding associated with non-aspirin cardiovascular drugs, analgesics and nonsteroidal anti-inflammatory drugs // Eur J Gastroenterol Hepatol. 2003; 15: 173-178.
6. Taha A. S., Angerson W. J., Knill-Jones R. P., Blatchford O. Upper gastrointestinal haemorrhage associated with low-dose aspirin and antithrombotic drugs — a 6-year analysis and comparison with nonsteroidal anti-inflammatory drugs // Aliment Pharmacol Ther. 2005; 22: 285-289. 27, 28.
7. Fragmin during Instability in Coronary Artery Disease (FRISC) study group. Low-molecular-weight heparin during instability in coronary artery disease // Lancet. 1996; 347: 561-568.
8. Yusuf S., Mehta S. R., Xie C. et al. Effects of reviparin, a low-molecularweight heparin, on mortality, reinfarction, and strokes in patients with acute myocardial infarction presenting with ST-segment elevation // JAMA. 2005; 293: 427-435.
9. Петрова Э.М. Профилактика и лечение эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у больных острым коронарным синдромом. Автореферат диссертации канд.мед.наук. Москва, 2012.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ СРЕДИ РАЗНЫХ ГРУПП ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Гайсёнок О.В.^{1,2}, Загребельный А.В.², Марцевич С.Ю.², Трипкош С.Г.²

¹ФГБУ «ОБП» Управления Делами Президента РФ, Москва

²ФГБУ «ГНИЦПМ» Минздрава России, Москва

Введение: терапия статинами показана большинству пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, особенно лицам с подтвержденным атеросклерозом коронарных и церебральных артерий, т.к. это доказано влияет на прогноз у этой категории пациентов и позволяет снизить риск сердечно-сосудистых осложнений. Однако, не редко не достигаются, так называемые «целевые уровни» липидов, т.е. вследствие чего, проводимое лечение не может рассматриваться как достаточно эффективное.

Цель: оценить реальное качество контроля уровня липидов у больных с различными сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Материалы и методы: использованы данные регистра отдела профилактической фармакотерапии ГНИЦПМ МЗ РФ в период с 1 мая по 31 декабря 2011 года (регистр ПРОФИЛЬ). За указанный период в регистре было зафиксировано 274 пациента. Все пациенты были разделены на 2 группы: основная и контрольная. В контрольную группу вошли больные (n=82), ранее не наблюдавшиеся и не обращавшиеся в ГНИЦПМ. В основную группу (n=192) вошли больные, ранее посещавшие ГНИЦПМ или наблюдавшиеся в этом учреждении на протяжении длительного времени. Основная группа была разделена на 2 подгруппы: основная группа А (n=167), последний визит которых по данным регистра состоялся менее 2-х лет назад, и основная группа Б (n=25), последний визит которых в ГНИЦПМ состоялся более 2-х лет назад. Каждому обратившемуся за этот период пациенту выдавалась анкета, специально разработанная для этого исследования, позволяющая оценить приверженность пациентов к проводимой терапии. На каждого обратившегося пациента, по результатам осмотра, опроса и обследования заполнялась регистрационная карта. Анкета и регистрационная карта были разработаны исследователями.

Полученные результаты: больные основной и контрольной групп не отличались по полу, ИМТ, наличию АГ, ХСН, стенокардии напряжения и перенесенным сердечно-сосудистым осложнениям в анамнезе. Уровень ОХС был достоверно ниже в основной группе по сравнению с контрольной (p=0,021). Выявлены различия между группами по приверженности к приему статинов (p=0,00001) и соблюдению гипохолестериновой диеты (p=0,004). Анализ лекарственной терапии показал, что статины принимали лишь 34% пациентов контрольной группы, 76,4% пациентов основной группы А и 61% пациентов основной группы Б.

Выводы: длительное регулярное наблюдение в специализированном медицинском учреждении, сотрудники которого в своей практике активно используют клинические рекомендации, способствует улучшению коррекции показателей липидного спектра и повышает приверженность к терапии статинами.

К ВОПРОСУ О ПРЕЕМСТВЕННОСТИ И КАЧЕСТВЕ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С СОТРЯСЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Грудолова Н.А.¹, Хохлова Т.Ю.², Угольков С.В.³

¹ - Поликлиника №19 ЮВАО ДЗ г.Москвы,

² - ГБОУ ВПО «МГМСУ имени А.И.Евдокимова» Минздрава РФ, кафедра нервных болезней стоматологического факультета,

³ - Подстанция №28 СС и НМП им. А.С.Пучкова ДЗ г.Москвы

Целью проведенного исследования являлась оценка качества и полноты оказания медицинской помощи больным с сотрясением головного мозга в соответствии с существующими стандартами на различных этапах - скорой помощи, в условиях стационара и поликлиники.

Материалы и методы: Проведено исследование качества и полноты инструментальной диагностики и лечения 93 пациентов с сотрясением головного мозга (СГМ, S06.0 по МКБ - 10) за период с 2003 по 2013 гг. Была проанализирована медицинская документация 93 пациентов – карты вызовов бригаад «03» и сопроводительные талоны, амбулаторные карты поликлиники и выписки из историй болезни стационарного лечения. Наблюдаемые пациенты были разделены на две группы: Группа 1 - пролеченные в остром периоде в стационаре (31 человек или 33,3%) и Группа 2 - пролеченные в остром периоде в условиях поликлиники (62 человека или 66,7%).

Оказание экстренной медицинской помощи в настоящее время осуществляется в соответствии с «Алгоритмами оказания медицинской помощи больным и пострадавшим бригадами станции скорой и неотложной медицинской помощи им. А.С.Пучкова» (Приказ Департамента здравоохранения г. Москвы №266 от 30.03.2011 г.). Лечение и диагностика в амбулаторных условиях производится в соответствии с приказом «О Московских городских стандартах консультативно – диагностической помощи для взрослого населения» (Приказ Комитета здравоохранения Правительства г.Москвы, № 110, от 22.03.2000). Лечение и диагностика в условиях стационара осуществляется согласно Приказу N 163 от 24 марта 1997 г. «О Московских городских стандартах стационарной медицинской помощи для взрослого населения (часть XI) Департамента здравоохранения г. Москвы.

Среди 93 обследованных больных было 70 (75,3%) мужчин и 23 (24,7%) женщин в возрасте от 9 лет до 86 лет. Средний возраст пациентов составил - $33,7 \pm 1,3$ года.

Обстоятельствами получения травмы по степени распространенности были: бытовая – 59 случаев (63,4%), автомобильная, в том числе мотоциклетная (ДТП) – 21 (22,6%), уличная - 13 (13,98%). Преобладающим механизмом при СГМ являлось падение с высоты (в том числе собственного роста) и удары головой – в 44 (47,3%) случаях. Среди бытовых травм на первое место выходили побои и уличные драки – 32 (34,4%) случая.

После оказания экстренной медицинской помощи непосредственно на месте происшествия большинство наблюдаемых пациентов (в основном с переломами костей лицевого скелета и травмами мягких тканей головы) далее были отвезены бригадами «03» в приемные отделения стационаров (31 человек или 33,3%) или травматологические пункты (29 человек или 31,2%). Первично в поликлинику самостоятельно обратились только 6 человек (6,5%), все три инстанции, т.е. травмпункт, стационар и поликлинику последовательно посетили 7 человек (7,5%). 27 пациентов (29%, в основном в состоянии алкогольного опьянения) отказались от медицинской помощи.

Стационарный этап лечения СГМ обычно длится от нескольких дней до двух недель, причем нередко производится непрофильная госпитализация этих больных в травматологические отделения, где они фактически не получают необходимой квалифицированной неврологической помощи и необходимого обследования (в том числе, судя по выпискам, даже не осматриваются неврологом). В нашем исследовании там пролечилось 3 пациента из 31, остальные же 28 человек находились в нейрохирургических отделениях (90,3%).

В Группе 1 все пациенты были доставлены в стационары г.Москвы с места происшествия бригадами СМП. В Группе 2 средние сроки обращения в поликлинику составили 27,9 часов от момента происшествия: в течение первых суток обратились в поликлинику – 48 пострадавших (77,4%), в течение 2 - 5 дней – 12 (19,4%), спустя неделю от момента происшествия - 2 человека.

Согласно стандартам оказания медицинской помощи больным с черепно - мозговой травмой обязательным методом обследования является рентгенография черепа. В Группе 1 краниография выполнялась в 100% случаев. В Группе 2 краниография была выполнена в 60 наблюдениях (96,8%), из них в травмпункте – 22 (35,5%), в стационаре – 22 (35,5%), в поликлинике - 10 (26,7%). Переломов костей черепа выявлено не было.

Компьютерная томография головного мозга (КТ) была выполнена в Группе 1 в 5 случаях (16,1%, очаговой патологии в ткани мозга и переломов костей черепа выявлено не было), в Группе 2 – в 3 случаях, в одном из которых выявлен умеренно выраженный диффузный отек головного мозга.

Рентгенологическое обследование шейного отдела позвоночника произведено в Группе 1 – в 4 случаях (выявлен остеохондроз шейно-грудного отдела позвоночника), в Группе 2 – у 3 больных. Также в стационаре выполнено 4

рентгенографии костей носа, в поликлинике - 4 рентгенографии скуловой кости и носа (все без патологии).

Люмбальная пункция, вопреки стандартам, была произведена лишь в стационарной Группе 1 – в 4 случаях (ликвор прозрачный).

ЭХО - ЭГ была выполнена в стационарной Группе 1 - 21 пациенту (67,7%, в 5 случаях была выявлена внутричерепная гипертензия). В Группе 2 - 43 больным (69,4%, в 4 случаях выявлена внутричерепная гипертензия).

ЭЭГ, как правило, при СГМ не изменена, могут наблюдаться ирритативные изменения в виде неравномерности амплитуды и снижения частоты альфа - ритма, усиления бета - и дельта - активности. Такие изменения могут сохраняться до 1,5 месяцев с момента травмы. По-видимому в связи с этим она выполнялась значительно реже в обеих группах. На ЭЭГ в Группе 1 – в 5 обследованиях (16,1%) отмечались признаки заинтересованности стволовых структур головного мозга и дисфункция срединных структур, в Группе 2 – также в 5 обследованиях (8,1%) – выявлялись умеренные изменения.

РЭГ может выявлять негрубое снижение пульсового кровенаполнения мозговых сосудов при нормальном сосудистом тоне: Группа 1 – 1 обследование, при котором выявлена венозная дисциркуляция; Группа 2 – 10 обследований (16,1%), в 3 случаях выявлен ангиодистонический тип кривой, в 2 случаях - ангиоспастический тип кривой, остальные - норма.

УЗДГ МАГ в Группе 1 была выполнена у 4 больных (в 1 случае выявлялась венозная дисциркуляция в обеих системах, в 1 случае - вазоспазм, усиление экстравазальной компрессии), в Группе 2 – у 3 больных (в 1 случае венозная дисциркуляция в обеих системах.).

Отсутствие динамического наблюдения за пациентами на амбулаторном этапе через 1, 3, 12 месяцев было отмечено в 53,8% (50 больных) наблюдениях. По-видимому это связано с тем, что пациенты с СГМ считали себя здоровыми и не видели необходимости в повторных посещениях невролога. С другой стороны, это можно расценить и как недостаточную активность неврологов.

Выводы: На основании полученных данных можно сделать вывод о неполном выполнении рекомендуемых стандартов обследования и лечения как в стационаре, так и в условиях поликлиники. При хорошем проценте выполнения краниографии, методики ЭЭГ, РЭГ, УЗДГ МАГ, КТ и МРТ используются крайне мало, даже общедоступная ЭХО – ЭГ выполняется лишь в 50% случаев.

В соответствии с Федеральным законом РФ «О техническом регулировании» стандарты, как иные документы уровня Минздрава, являются рекомендательными, тем не менее, их необходимо исполнять, поскольку выполнение стандартов медицинской помощи учитывается судами в случае возбуждения уголовных дел.

Квалифицирующими признаками тяжести причиненного вреда здоровью являются показатели длительности расстройства здоровья и размер стойкой утраты трудоспособности. От правильности диагностики и ведения медицинской документации зависит и квалификация тяжести причиненного вреда здоровью, а, следовательно, и тяжесть понесенного наказания, в случаях противоправных

действий, когда возникает необходимость возмещения ущерба или привлечения к уголовной ответственности.

С медицинской точки зрения неправильная организация лечения в остром периоде, отсутствие динамического врачебного наблюдения в дальнейшем может привести к развитию посттравматической энцефалопатии, что может привести к потере трудоспособности пациента.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД В ДИАГНОСТИКЕ КОХЛЕОВЕСТИБУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ.

Денисов Д.П.¹, Дорощенко Н.Э.¹, Савлевич Е.Л.²

¹ - ФГБУ «Объединенная больница с поликлиникой» УД Президента РФ.

² - ФГБУ УНМЦ УД Президента РФ.

Введение. Одно из ведущих мест в структуре патологии ЛОР-органов занимают негнойные заболевания внутреннего уха, которые часто приводят к ограничению или полной утрате трудоспособности больных. Обращаемость с данной патологией к ЛОР врачам составляет 4%, к неврологам – 10%. Основные клинические формы негнойной патологии внутреннего уха это доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, болезнь Меньера, невринома VIII пары (шваннома), вестибулярный нейронит, нейросенсорная тугоухость (НСТ), подразделяющаяся на внезапную, острую и хроническую. Поражение вестибулярного анализатора можно разделить на две группы - центральные и периферические. Периферические вестибулярные нарушения возникают при поражении сенсорных элементов ампулярного аппарата, преддверия, вестибулярного ганглия и нервных проводников ствола мозга. Центральные вестибулярные нарушения возникают при повреждении связи с вестибулярными ядрами в стволе мозга, нарушении связей с мозжечком, медиальным продольным пучком, с ядрами глазодвигательных нервов и их собственными связями, нарушении вестибулоспинальных и вестибулоретикулярных связей, а также связей с корой головного мозга. Также встречается смешанная патология вестибулярного анализатора. Периферическое поражение вестибулярного анализатора может проявляться большим количеством симптомов и синдромов, вследствие чего крайне необходимо как можно более точно установить его причину. Подробный сбор анамнеза является основополагающим фактором для точной постановки диагноза и дальнейшего комплексного отоневрологического обследования.

Цель. Улучшить диагностику кохлеовестибулярных нарушений за счёт применения современных методов исследования.

Методы. В настоящее время для стандартного исследования кохлеовестибулярного анализатора проводятся следующие мероприятия: консультация отоларинголога, тональная пороговая аудиометрия с последующей консультацией сурдолога, импедансометрия, консультация отоневролога и при

необходимости выполняется видеонистагмография с калорическими и вращательными пробами, электрокохлеография, стабилметрическое исследования при помощи специальных платформ. Целью данных мероприятий является детальная и комплексная оценка кохлеовестибулярного анализатора.

Видеонистагмография - представляет собой неинвазивный компьютерный метод наблюдения, записи и анализа движений глаз (нистагменных реакций). При проведении исследования используется источник невидимого инфракрасного излучения, что позволяет записывать движения глаз в любых условиях освещенности, включая полную темноту. Для измерения движения глаза при ВНГ используется цифровая обработка изображений с помощью специализированного программного обеспечения. При этом фиксируется как быстрый, так и медленный компоненты горизонтального и вертикального нистагма. Кроме того исследование включает в себя проведение битермального калорического теста при помощи воздушного или водного калоризатора. Калорические пробы позволяет получить информацию о движении глаз при прямой тепловой стимуляции вестибулярного аппарата. Под контролем видеонистагмографии проводится вращательный тест в кресле Барани.

Методом этапной оценки состояния давления во внутреннем ухе также является электрокохлеография (ЭКохГ) - регистрация вызванной электрической активности улитки и слухового нерва, возникающей во временном окне 10 мс после предъявления акустического стимула. Данная методика предназначена для диагностики болезни Меньера, в частности, гидропса лабиринта (отек внутреннего уха). ЭКохГ также может применяться для диагностики перилимфатических фистул лабиринта и внезапной потери слуха.

Постурография (стабилография, стабилметрия) - метод измерения центра тяжести, исследование статики, координации с графической регистрацией колебания центра тяжести тела в положении стоя. Производится на постурографическом комплексе. Этот уникальный метод позволяет зафиксировать и количественно определить имеющиеся нарушения равновесия.

Выводы. Предложенные диагностические мероприятия имеют высокую ценность, позволяют комплексно и объективно оценить функцию кохлеовестибулярного анализатора и провести дифференциальную диагностику периферических и центральных вестибулярных нарушений. Сопоставление полученных результатов с дополнительными методами обследования дает возможность выявить основные патогенетические механизмы их развития, что является залогом успешной и своевременной терапии.

СУБЪЕКТИВНЫЙ УШНОЙ ШУМ В ПРАКТИКЕ КЛИНИЦИСТА.

Дорощенко Н.Э.¹, Денисов Д.П.¹, Тоболов И.Н.¹, Савлевич Е.Л.²

¹ - ФГБУ «Объединенная больница с поликлиникой» УД Президента РФ

² - ФГБУ УНМЦ УД Президента РФ

Актуальность. Распространенность субъективного ушного шума (СУШ) среди населения весьма значительна и имеет стойкую тенденцию к увеличению. По данным зарубежных авторов около 17% населения страдают этой патологией. СУШ может быть как самостоятельным заболеванием, так и симптомом огромного количества заболеваний.

Одним из используемых определений ушного шума является определение известного нейрофизиолога Р. Jastreboff, 1990г.: «Слуховые ощущения, являющиеся исключительно результатом активности нервной системы и не связанные с механическими и колебательными движениями в улитке». Этим же автором предложена и нейрофизиологическая модель ушного шума, которой придерживаются в настоящее время. Традиционное рассмотрение ушного шума как проблемы, связанной только с патологией уха неверно. При СУШ происходит «сбой» в процессе обработки слуховой информации от волосковых клеток до высших отделов ЦНС. По данным многих авторов, гиперактивность или гибель волосковых клеток ведет к стимуляции, которая ошибочно воспринимается как фантомное слуховое восприятие.

В настоящее время в мире не существует общепринятой схемы диагностики и лечения субъективного ушного шума. И задачей клинициста является провести дифференциальную диагностику и определить является ли шум симптомом какого-либо заболевания или самостоятельным заболеванием, назначив адекватную патогенетическую терапию.

Целью работы являлось разработать оптимальную схему диагностики СУШ и определение направления патогенетической терапии.

Материалы и методы. В ЛОР отделении ОБП за 8 месяцев 2013г. было выявлено 128 пациентов с хронической сенсоневральной тугоухостью (ХСНТ), из них – 25 пациентов ХСНТ и субъективный ушной шум, 35 пациентов был диагностирован субъективный ушной шум без нарушения слуховой функции.

Всем пациентам проводилось аудиологическое исследование с консультацией сурдолога, импедансометрия с рефлексометрией, по необходимости проводились надпороговые тесты; осмотр отоларинголога, по показаниям – консультация отоневролога. Проводились консультации невролога, офтальмолога, стоматолога; по показаниям проводились МРТ головного мозга, КТ височных костей, рентгенография шейного отдела позвоночника, ЦДС сосудов головы, шеи,

рентгенография височно-нижнечелюстного сустава. Всем пациентам проводился биохимический анализ крови с определением липидного профиля, коагулограмма.

Результаты. В результате проведенных исследований выявлено что у 73 пациентов (54,6%) с ХСНТ выявлена гиперлипидемия (из них у 31 пациента – повышение лп(А)), у 2-х пациентов с СУШ; гиперфибриногенемия выявлена у 48 пациентов с ХСНТ и у 4 пациентов с СУШ. Так же, основной сопутствующей патологией были – остеохондроз шейно-грудного отдела позвоночника, НПНМК в вертебро-базиллярной системе, ГБ, ИБС.

Выводы. Таким образом, в результате наших исследований не выявлено четкой корреляции сопутствующих заболеваний с наличием субъективного ушного шума.

Субъективный ушной шум является междисциплинарной проблемой, требующей проведения тщательной диагностики от сбора анамнеза до проведения дополнительных инструментальных методов исследования, лабораторной диагностики, консультаций смежных специалистов.

Основным направлением лечения ушного шума, основываясь на патогенезе данного заболевания является необходимость привлечения психотерапевтической службы.

Учитывая, что критерием эффективности лечения СУШ является субъективная оценка шума и качества жизни самим пациентом, необходимо внедрение стандартных тестов-опросников.

СЕКСУАЛЬНЫЕ ДИСФУНКЦИИ У МУЖЧИН – МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА

Дорофеева Е.В.¹, Дорофеев С.Д.²

¹ - ФГБУ «ОБП» Управления делами Президента РФ

² - ФГБУ «НИИ урологии» Минздрава РФ

evdorofeeva@fgu-obp.ru

Неврологические заболевания, помимо характерной очаговой и общемозговой симптоматики, нередко сопровождаются расстройствами функций других органов и систем. Это касается и сексуальных нарушений, проявляющихся на фоне функциональных и органических поражений различных уровней периферической и центральной нервной системы. При этом, не обращая внимание на неврологические проявления, многие пациенты лечатся врачами соответствующего профиля, – андрологами, урологами, сексопатологами. К сожалению, эти специалисты часто не обращают внимание на сопутствующую симптоматику, видя лишь круг проблем, находящийся в их компетенции.

И это не их вина. Неврология, как отрасль медицинской практики, долгое время стояла особняком от остальных, сугубо соматических специальностей, в силу своей «закрытости» для непосвящённых. Да и сами неврологи не торопились

взаимодействовать с коллегами, особенно в такой деликатной сфере, как сексуальные расстройства. В то время, как многие расстройства мужской половой функции, особенно нарушения семяизвержения, являющегося, по сути, нервно-мышечным актом, могут быть вызваны функциональными или органическими нарушениями со стороны органов нервной системы. А подозрение на эти нарушения, помимо методов объективного обследования (исследования рефлексов – поверхностного анального, мошоночного, бульбо-кавернозного и др., определение красного и белого дермографизма, прямой и содружественной реакции зрачка на свет и т.п.), требует применения методов функциональной диагностики, в первую очередь электромиографии мышц тазового дна (в т.ч. стимуляционной), биотензиометрии и регистрации вызванных соматосенсорных потенциалов дорсального нерва полового члена. Кроме того, многие специалисты, занимающиеся этим видом диагностики в неврологии, не могут или не хотят обследовать пациентов с сексуальными расстройствами.

Поэтому, многие пациенты, сексуальные нарушения которых связаны с неврологическими причинами, длительно и малоэффективно обследуются и лечатся урологами, андрологами и сексопатологами. Это подтверждает клинический случай, приведённый ниже.

Пациент К., 32 лет, наблюдался урологом по поводу ускоренного семяизвержения. Интравагинальное эякуляторное латентное время (т.е. время до эякуляции при регулярных фрикциях) составляло не более 1-2 минут при первом половом акте и до наступления оргазма у партнерши. Алкоголь удлинял продолжительность акта, в больших дозах вплоть до затруднённого семяизвержения. В связи с этим сексуальным расстройством урологом был назначен приём антидепрессанта пароксетина по 20 мг/сут., прерванный пациентом по причине развития побочных эффектов (тошнота с первого дня приема).

Пациент направлен на консультацию к неврологу. Дополнительно к анамнезу выяснилось, что в течение последних 2-3 лет неоднократно отмечались вегетативные пароксизмы (панические атаки) и единичные случаи периодической беспричинной гипертермии до 37,2°C. При более тщательном опросе и доверительной беседе с врачом выяснилось, что психосексуальное развитие пациента проходило без отклонений, половая жизнь с постоянной партнершей в течение последних 3-х лет протекала нерегулярно в силу специфики работы пациента (экспедитор, частые командировки). Стал испытывать тревогу, раздражительность, ухудшился аппетит, нарушился ночной сон. В неврологическом статусе: эмоциональная лабильность, гипергидроз ладоней и стоп, красный стойкий дермографизм, оживление сухожильных рефлексов и расширение их рефлексогенных зон. Рефлексы: анальный, бульбо-кавернозный, мошоночный, кремастерный – в пределах нормы.

Проведенные лабораторно-инструментальные обследования (общий и биохимический анализы крови, ЭЭГ, МРТ головного мозга) не выявило отклонений от нормы.

На основании опроса, сбора анамнеза и проведённого обследования пациенту был поставлен диагноз «Вегетативно-сосудистая дисфункция с паническими

атаками. Депрессивные реакции. Ejaculatio praesox.» и назначено лечение (витамины группы В и антидепрессант Флувоксамин 50 мг/сут., подобранный с учётом индивидуальной переносимости). Контрольный визит через 3 месяца подтвердил правильность выбранного лечения, – вегетативная симптоматика пациента практически не беспокоила. Увеличилась и продолжительность полового акта, что, в свою очередь, положительно повлияло на психо-эмоциональную сферу.

Таким образом, в наше время, когда медицинская специализация становится всё более и более узкой, необходимо тесное сотрудничество врачей различных специальностей, осуществимое только в многопрофильных стационарах и консультативно-диагностических центрах. Только междисциплинарное взаимодействие в диагностике и лечении заболеваний позволит успешно решать задачи, стоящие перед медициной XXI века.

КОРРЕКЦИЯ НЕЙРОВЕГЕТАТИВНОГО И ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА В КАРДИОЛОГИИ

Евтушенко П.П.¹, Соколова Л. П.^{1,2}, Ардашев В. Н.¹, Шмырев В.И.^{2,3}

¹ - ФГБУ «Клиническая больница №1» УД Президента РФ, г. Москва.

² - ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ, кафедра неврологии, г. Москва

³ - ФГБУ «Центральная клиническая больница» УД Президента РФ, г. Москва

Актуальность темы. Актуальность изучения психосоматических корреляций между возникновением сердечно-сосудистого заболевания и эмоциональным статусом очевидна. Психотравмирующее (эмоциогенное) воздействие часто лежит в начале и является своеобразным пусковым фактором в формировании многих кардиологических заболеваний. Показатели соматического кардиоваскулярного заболевания часто определяются показателями психической патологии [1,2]. Особенность нейровегетативной реакции на стресс определяет вероятность развития болезни.

С другой стороны, безусловно, выраженность психопатологических проявлений зависит от клинической картины и/или длительности ССЗ [3].

В настоящее время предложено несколько теорий, которые объясняют коморбидность депрессии и сердечно-сосудистых заболеваний. Во-первых, у больных депрессией отмечается повышение активности тромбоцитов, которое сопровождается увеличением уровня тромбоцитарного фактора 4 и бета-тромбоглобулина [4]. Существует также предположение, что изменения центральной нервной системы и гипоталамо-гипофизарной системы у пациентов с депрессией могут приводить к подавлению функции иммунитета и повышению продукции провоспалительных цитокинов [5]. Еще одним механизмом развития и

прогрессирования атеросклероза у больных депрессией считают повышение активности 5-липоксигеназы, обеспечивающий синтез лейкотриенов[6].

Кроме того, известно, что симпатическая нервная система играет существенную роль в становление артериальной гипертензии, а также прогрессировании других патологических состояний. Так, установлено, что гиперсимпатикотония способствует развитию ишемии миокарда вследствие рефлекторной тахикардии и сужения коронарных сосудов, а также развитию инсулинорезистентности вследствие катехоламининдуцированной гиперинсулинемии (M.Boddi, L.Arata, 2003, S.Julius, T.Gudbrandsson, 2002).

Сочетание депрессии и хронической соматической патологии способствует существенному ухудшению состояния здоровья и увеличивает риск инвалидности. Некоторые авторы относят депрессию к модифицируемым факторам риска заболеваемости и смертности при сердечно-сосудистых заболеваниях [7]. Не вызывает сомнения, что снижение качества жизни, обусловленное эмоциональными расстройствами, оказывает существенное влияние на течение соматического заболевания, на комплайентность врача и пациента. Известно, что у больных депрессией приверженность к проводимому лечению в три раза ниже, чем у пациентов, не страдающих депрессией.[8].

Цель исследования. Выявить особенности нейровегетативного статуса и эмоциональных расстройств у пациентов с впервые возникшими кардиологическими синдромами, с целью коррекции профилактических мероприятий.

Материалы и методы. Проводится неврологическое, нейропсихологическое, нейрофункциональное, нейровизуализационное обследование 100 пациентов с впервые возникшей дисфункцией сердечно-сосудистой системы (повышение АД, боли в сердце, аритмии) без выраженной сопутствующей органической патологии.

Используются: вопросник для выявления признаков вегетативных изменений, расчет вегетативного индекса Кердо, исследование минутного объема крови, шкала Гамильтона для оценки депрессии (HDRS), госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS).

Возможности адаптации к стрессу изучается методом нейроэнергокартирования, который основан на измерении уровня постоянных потенциалов (УПП), отражающего состояние кислотно – щелочного равновесия (КЩР) на границе гематоэнцефалического барьера (ГЭБ).

С целью оценки функционального состояния мозга и адаптивных возможностей организма регистрировали фоновый уровень УПП, затем проводили трехминутную гипервентиляцию, моделирующую физический стресс, и тест свободных литеральных ассоциаций (ТСЛА, 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 1.4-1.9 раз, при ТСЛА в 1,3 – 1,5 раз.

Результаты исследования:

Нейровегетативный статус является одним из основных прогностических факторов в развитии кардиологического заболевания.

Необходима обязательная коррекция нейровегетативного и психо-эмоционального статуса у пациентов с кардиологическими жалобами с целью профилактики возникновения и прогрессирования кардиологических заболеваний.

Список использованной литературы:

1. Дробижев М.Ю. Нозогении (психогенные реакции) при соматических заболеваниях. Автореф. ... дисс. докт.мед.наук. М., 2000. Мартынов С.Е.,
2. Медведев В.Э. Терапия тревожных расстройств у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. // Журнал внутренней медицины. 2013. № 3(11). С. 70-76.
3. Соловьева Э.Ю. Диагностика и лечение тревожных расстройств врачом общей практики // Справочник поликлинического врача. 2008. №6. С.43-47
4. Laghrissi-Thode F., Wagner W., Pollock B. et al. Elevated platelet factor 4 and beta-thromboglobulin plasma levels in depressed patients with ischemic heart disease. *Biol. Psychiatry*, 1997, 42, 290-295.
5. Kop W., Gottdiener J. The role of immune system parameters in the relationship between depression and coronary artery disease. *Psychosom. Med.*, 2005, 67 (suppl. 1), S37-S41).
6. Stefanatou A., Kouris N., Lekakis J. Treatment of depression in elderly patients with cardiovascular disease, research data and future prospects. *Hellenic J. Cardiol.*, 2010, 51, 142-152.).
7. Taylor D. Antidepressant drugs and cardiovascular pathology, a clinical overview of effectiveness and safety. *Acta Psychiatr. Scand.*, 2008, 118, 434-442.
8. DiMatteo M., Lepper H., Croghan T. Depression is a risk factor for noncompliance with medical treatment, meta-analysis of the effects of anxiety and depression on patient adherence. *Arch. Intern. Med.*, 2000, 160 (14), 2101-2107)

КОЖНЫЙ ЗУД: МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ТЕРАПИИ

Емельянов Ю.В.

ФГБУ «Поликлиника №1» Управления делами Президента Российской Федерации

e-mail: yurij2691@yandex.ru

Актуальность. Проблема кожного зуда (pruritus cutaneus) в плане этио-патогенетических аспектов, критериев диагностики и лечения остается на сегодняшний день достаточно значимой. В практической ежедневной работе специалисты часто встречаются пациентов с кожным зудом, который может быть симптомом специфического заболевания или рассматриваться как самостоятельная болезнь. В работах отечественных и зарубежных клиницистов ещё в начале XX века кожный зуд описывался как модель психосоматического расстройства, наряду с бронхиальной астмой, язвенной болезнью 12-и перстной кишки и желудка, гипертонической болезнью и др. заболеваниями. Согласно современным диагностическим критериям психических и поведенческих расстройств (МКБ-10) кожный зуд рассматривается в рамках соматоформного расстройства (F45.8).

По данным Picardi A. et str.(2000) клинически значимые психоэмоциональные расстройства диагностируются у каждого третьего пациента, обратившегося к врачу-дерматологу. Отвечая на формальный опросник, врачи 69 дерматологических клиник Германии, сообщили, у 23 % их пациентов имеет место психосоматическая природа дерматологического заболевания (Gielier U. et str.(2001).

За последние десятилетия накопились сведения об этиопатогенетических механизмах и терапии кожного зуда. Известно, что он является частым феноменом эмоциональных переживаний кризисных ситуаций, личностно-значимых проблем пациента (1); проявляется на фоне психопатических форм поведения (у истерических, тревожных личностей) (2); малая эффективность специфических дерматологических препаратов при кожном зуде (3); существует определенная личностная предрасположенность к проявлению кожного зуда(4); эффективное применение психотерапии и/или психотропных препаратов.

Цель исследования: 1) оценить психический статус пациентов с кожным зудом; 2) определить место и роль психотерапии в лечении пациентов обследуемой группы; 3) оценить необходимость назначения психотропных препаратов.

Материалы и методы. По наблюдению автора сообщения число пациентов с кожным зудом, направляемых дерматологом и аллергологом составляет от 3 до 5 % от общего количества пациентов, которые направлены узкими специалистами. Общее количество пациентов составило 18 человек, мужчин – 2 (11 %), женщин 16 (89 %) в возрасте от 26 до 55 лет. По образовательному, социальному статусу – лица с высшим образованием, интеллектуального труда, имеющие высокую степень психоэмоционального напряжения на работе, внутри- и межличностные конфликты.

Из психотерапевтических методов и приемов применялись методики психотерапевтического консультирования, когнитивно-поведенческие, релаксационные техники.

Результаты. Зуд кожи носил ограниченный характер. Наиболее частая локализация – руки (локтевые сгибы), ноги (передняя поверхность бёдер и голеней), грудь, живот. Интенсивность проявлений симптоматики была различна на протяжении дня, чаще зуд усиливался к вечеру, ночью, что негативно влияло на сон. Порой зуд сопровождался неприятными ощущениями: «движения по коже», «разбухание», жжение, онемение и другие сенестопатические симптомы.

Часть обследуемых лиц в преморбиде имели истерические черты характера, которые, так или иначе, проявлялись в ключевых значимых для личности ситуациях. «Ком» в горле, осиплость голоса, онемение пальцев рук и ног, головные боли, дискомфортные ощущения в области сердца, дыхательные расстройства, кожный зуд являлись наиболее частыми проявлениями истерических соматовегетативных расстройств. Число таких лиц составили 30% от общего количества обследуемых пациентов. 40% - это пациенты с тревожно-мнительными чертами характера.

Очень часто в детстве доминировало воспитание: «кумир семьи», «гиперопека».

Как правило, к психотерапевту пациенты приходили на прием после длительного лечения у дерматолога в течение от 3-6 месяцев до года. Применение только дерматологических средств давал кратковременный нестойкий эффект.

Первая беседа психотерапевта с пациентом с кожным зудом выявляла четкие и определенные психосоматические связи, основой которых были эмоциональная нестабильность, эгоцентризм, агрессия, сексуальные проблемы, чувство одиночества, невозможность разрешить и реализовать подавляемые желания, ощущение, «загнанности в угол» внешними факторами и обстоятельствами.

За 1-3 психотерапевтическую сессию происходил «инсайт» психологической проблемы пациента. За это время прорабатывались основные причины, «смысл» появления, рецидивирования кожного зуда. Известно, что кожный зуд, как любая психосоматическая болезнь имеет свои психосоматические причины и свой «смысл». По наблюдению автора сообщения, пациенты исследуемой группы достаточно пластичны в отношении психотерапевтической работы, которая направлена, прежде всего, на коррекцию:

- 1) системы ценностей, потребностей, их иерархию;
- 2) привидения своих притязаний к себе и людям в соответствии с психофизиологическими, интеллектуальными возможностями.

Когнитивно-поведенческие приемы психотерапевтической работы направлялись на коррекцию навыков равноправного общения, способности к предотвращению и разрешению межличностных конфликтов, эмпатии, пониманию интересов других людей. Релаксационные психотерапевтические приёмы (трансовые методики) способствовали проработке внутриличностных конфликтов на глубинном уровне, пациенты спокойнее относились к личностно-значимым переживаниям.

При выраженных эмоционально-аффективных расстройствах пациентам рекомендовывались нейролептики (тералиджен до 5-10 мг/сут), транквилизаторы (атакакс до 250 мг/сут). На фоне сочетанной терапии быстрее редуцировался кожный зуд, нормализовывалось эмоционально-волевое реагирование, тревожные, депрессивные, астенические, соматовегетативные нарушения.

Выводы. Таким образом, необходимым условием качественного лечения пациентов с кожным зудом является совместное консультирование и лечение у дерматолога и психотерапевта. Психотерапия (иногда в комбинации с психофармакотерапией) целесообразна в качестве способа оптимизации терапии, что позволяет быстро достичь терапевтического эффекта в течении 3-5 психотерапевтических сессий. Психотерапевтическое лечение является залогом успешной терапии не только соматических проявлений данного вида расстройств, но и устранения этиологических психоэмоциональных факторов, коморбидных расстройств (депрессия, тревога), улучшения качества жизни пациентов, социального функционирования пациентов.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ НЕВРОЛОГА: ОФТАЛЬМОПАТИЯ ГРЕЙВСА

Железнова М.А., Тоболов И.Н.

ФГБУ «Объединенная больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ

Офтальмопатия Грейвса (ОГ) (эндокринная офтальмопатия, Graves orbitopathy) - аутоиммунное заболевание с неизвестным иницирующим фактором, характеризующееся лимфоцитарной инфильтрацией и отеком ретробульбарной клетчатки и наружных мышц глаз. ОГ встречается у 15-18% больных диффузным токсическим зобом, однако не связана непосредственно с гипертиреозом и не соотносится с уровнем тиреоидных гормонов. Больные жалуются на ощущение «песка» в глазах, слезотечение, светобоязнь. При осмотре выявляется отек и неполное смыкание век, гиперемия конъюнктивы, хемоз, а также глазодвигательные нарушения (двоение при взгляде в сторону или вверх, парез взора, косоглазие). С целью диагностики проводится визуализация орбиты методами КТ, МРТ орбиты. В терапии рекомендуют короткий курс кортикостероидов, а в тяжелых случаях – лучевую терапию, плазмаферез, цитостатики [1, 2, 3].

Нами наблюдались 2 пациента с ОГ. Приводим описание одного из клинических случаев. 65-летняя некурящая женщина, госпитализированная в неврологическое отделение с направительным диагнозом ОНМК, при поступлении предъявляла жалобы на двоение в глазах при взгляде вперед, вверх и влево, неустойчивость при ходьбе.

В анамнезе: За 6 мес. до настоящей госпитализации проходила курс лечения в эндокринологическом стационаре по поводу тиреотоксикоза. Принимала тирозол

по 15 мг/сут. За 4 мес. до настоящей госпитализации появилось двоение в глазах, но к врачам не обращалась. Быстрое, в течение двух дней, усиление двоения в глазах и появившиеся затруднения при ходьбе заставили пациентку обратиться к неврологу поликлиники. Жалобы были расценены как стволовые глагодвигательные нарушения, и пациентка госпитализирована с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения, а также для исключения объемного образования основания мозга в неврологическое отделение стационара.

Объективное состояние пациентки при поступлении было удовлетворительное. Правильного телосложения. Кожные покровы сухие. На коже голеней - трофические изменения. Пастозность голеней и стоп. Щитовидная железа при пальпации не увеличена. В легких дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. АД 145/80 мм рт. ст. Пульс 70 уд. в мин.

В неврологическом статусе: Сознание ясное. Менингеальных знаков нет. Глазные щели S>D, зрачки S=D, фотореакции сохранены. Мелкоразмашистый горизонтальный нистагм. Пациентка отмечала дискомфорт при взгляде в стороны. Диплопия по вертикали. Ограничено движение левого глазного яблока вверх, кнаружи. Асимметрия левой носогубной складки. Девиации языка нет. Объем движений и сила мышц в конечностях достаточные, S=D. Сухожильные и периостальные рефлексы живые, S=D. Нечеткость при выполнении пальценосовых проб. Неустойчивость в позе Ромберга.

В анализах крови выявлена гиперлипидемия (холестерин 7,05 ммоль/л, ЛПНП 4,46 ммоль/л), снижение уровня тиреотропного гормона – 0,18 (норма: 0,38 – 4,3 мМЕ/л). Содержание тироксина - в пределах нормы – 0,95 (норма: 0,82 – 1,63 пмоль/л).

Офтальмологом при осмотре выявлены: ограничение движения левого глазного яблока кверху, хемоз конъюнктивы наружного отдела глазного яблока. Экзофтальмометрия: OD – 12 мм, OS – 15 мм.

Проведена МРТ головного мозга и орбит. В веществе головного мозга – проявления дисциркуляторной энцефалопатии. При МРТ орбит отмечено утолщение нижней прямой мышцы левого глаза (поперечник m. rectus inf. OD 9,8x5,8 мм, OS 12,5x9,1 мм). Глазные яблоки, зрительные нервы симметричны, нормальной толщины, хиазма дифференцируется.

Диагноз ОНМК был снят, данных за объемное образование мозга не выявлено. Динамика появления жалоб на диплопию, подробный сбор анамнеза, анализ данных объективного клинического осмотра и неврологического статуса, а также результаты МРТ орбит дали основание поставить диагноз эндокринной офтальмопатии Грейвса.

К лечению пациентки были добавлены кортикостероиды. На 12-й день приема преднизолона (40 мг/сут.) значительно уменьшилась диплопия, исчезли затруднения при ходьбе, улучшилось общее самочувствие. Амбулаторно пациентка продолжала прием преднизолона, наблюдалась эндокринологом, неврологом, офтальмологом поликлиники. Через 3 месяца: исчезла диплопия, отмечается лишь легкий дискомфорт при взгляде вверх. Движения левого глазного яблока кнаружи совершаются в полном объеме.

Таким образом, у пациентки с заболеванием щитовидной железы, ОГ развилась на фоне гипотиреоидного состояния, проявилась диплопией, ограничением движения левого глазного яблока вверх и кнаружи. Диагноз подтвержден нейровизуализацией (МРТ глазниц), где выявлено утолщение нижней прямой мышцы левого глаза, осмотром офтальмолога и эндокринолога. Достигнут эффект от терапии кортикостероидами.

Представленный случай подчеркивает необходимость тщательного сбора анамнеза, внимательного отношения к жалобам пациента, адекватной трактовки объективных данных, а также необходимость мультидисциплинарного подхода в лечении сложных пациентов с ведущей ролью лечащего врача того отделения, куда больной госпитализирован (в данном случае - врача-невролога).

Литература:

1. Бровкина А.Ф., Павлова Т.Л. // Русский медицинский журнал. – 2000. – № 1. КОФТ. – С. 11-15.
2. Виноградская О.И., Фадеев В.В. // По материалам Консенсуса европейской группы по изучению офтальмопатии Грейвса. 32nd Annual Meeting of the ETA. – 01 Sep - 05 Sep. – 2007. – Leipzig, Germany. – <http://www.voed.ru/Oftalmopatiya.doc>
3. Фадеев В.В. // Русский медицинский журнал. – 2002. – №27. – С. 1262-1266. – www.rmj.ru

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОМБИНИРОВАННОГО ДЕЙСТВИЯ НООПЕПТА В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИЕЙ.

Живолупов С.А., Самарцев И.Н.

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

peroslava@yandex.ru

Актуальность темы. В настоящее время ноотропы являются одними из наиболее часто назначаемых препаратов для коррекции когнитивных нарушений различного генеза. Расширение фармакологического рынка определяет чрезвычайную актуальность исследования преимуществ отдельных лекарственных средств этой группы. Одним из наиболее перспективных препаратов является ноопепт, обладающий ноотропным и нейропротекторным действием.

Цель исследования – определение эффективности ноопепта в лечении пациентов с деменцией сосудистого генеза.

Материалы и методы. Больные (28 человека) с верифицированной по данным нейровизуализационного и нейропсихологического обследования сосудистой деменцией в течение 6 месяцев получали ноопепт в дозе 30 мг/сут. в три приема. Клиническое обследование пациентов заключалось в классическом неврологическом осмотре, а также нейропсихологическом тестировании (MMSE, FAB, тест рисования часов, тест “5 слов”). Осмотр и тестирование пациентов производился через 3 и 6 месяцев от начала лечения.

Результаты исследования. На момент начала исследования у большинства пациентов (82%) была выявлена деменция лобного типа. После 6 месяцев терапии у 85% больных обнаружено достоверное улучшение когнитивных функций; у 9% пациентов отмечено отсутствие значимой динамики и – 6% ухудшение. Кроме того, уже после 3 месяцев наблюдения у пациентов, имевших нарушения функции тазовых органов по центральному типу (главным образом, императивные позывы), было выявлено отчетливое уменьшение выраженности дизурических расстройств, которое сохранялось и после окончания терапии.

Обсуждение полученных результатов и выводы. Ноопепт представляется весьма эффективным средством для лечения деменции сосудистого генеза. Механизм действия препарата связан с образованием циклопролилглицина, аналогичного по структуре эндогенному циклическому дипептиду, обладающему антиамнестической активностью, а также с наличием холинопозитивного действия. Последний эффект играет важную роль в саногенезе пациентов с когнитивными расстройствами поскольку позволяет нивелировать синдром полимодальной деафферентации, усугубляющий течение заболевания у большинства больных данной категории. Подобное комбинированное действие ноопепта выделяет его из общей группы препаратов, используемых для лечения деменции.

ВЫБОР НЕЙРОМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ И ТРАНКВИЛИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ПОСЛЕ ТЯЖЕЛОЙ ТРАВМЫ МОЗГА

Зайцев О.С., Александрова Е.В.

ФГБУ «НИИ нейрохирургии имени Н.Н.Бурденко» РАМН

E-mail: ozaitsev@nsi.ru

Введение. Подбор фармакотерапии после черепно-мозговой травмы (ЧМТ) является сложной клинической задачей, не имеющей стандартного решения. Один и тот же больной на разных этапах восстановления нуждается в применении различных препаратов, в первую очередь – нейрометаболических и транквилизирующих. При этом ни одно из имеющихся в настоящее время фармакологических средств не является однозначно эффективным для лечения каких-либо посттравматических когнитивных, эмоциональных или поведенческих расстройств, обусловленных травмой мозга [5]. Вместе с тем, в нашей стране каждый пациент в течение первого года после тяжелой ЧМТ получает в среднем 5-6 препаратов с психотропным действием [3], нейрометаболические средства назначаются 99% пострадавшим, транквилизаторы – 60%.

Цель исследования. Поиск опций, позволяющих выбирать тот или иной нейрометаболический и транквилизирующий препарат для лечения психопатологических последствий травматического поражения мозга.

Материалы и методы. Изучена эффективность рутинного назначения 634 курсов нейрометаболических препаратов, назначенных 161 пациенту после тяжелых ЧМТ и 139 курсов транквилизаторов, назначенных 98 больным. Регистрировались

позитивные и негативные изменения, совпавшие с проведением терапии. Анализировались факторы, коррелирующие с обнаруженными изменениями.

Результаты. Позитивные сдвиги после назначения нейрометаболических препаратов отмечены в 67% случаев, негативные составили 26%. Еще менее эффективными оказались транквилизаторы: позитивные изменения произошли в результате 41% назначений, негативные – в 35%.

Обнаружено, что повышению эффективности лечения пострадавших с ЧМТ могут способствовать:

индивидуальный подбор нейрометаболических средств, позволяющий поднять их эффективность до 71-90% и снизить негативные эффекты до 10% и менее; при этом должны учитываться:

а) совпадение спектра действия препарата и состояния пациента;
б) преимущественное влияние препаратов на функции, зависимые от разных структур мозга: глубинных (стволовых и подкорковых) и полушарных (левых или правых);

в) учет «слабого нейромедиаторного звена» [1], например, использование холиномиметиков при преобладании признаков холинергической недостаточности, антиглутаматергических препаратов при глутаматергической избыточности.

замена бензодиазепиновых транквилизаторов небензодиазепиновыми [2], что увеличивает долю позитивных изменений с 41 до 63% и сокращает негативные с 35 до 16%; при этом возможно добиться не только успокоения, но и повышения реабилитационного потенциала.

Установлено, что крайне важно отсутствие:

а) провокации психотических и невротических расстройств нейрометаболическими средствами;

б) негативного влияния на когнитивные функции и спонтанность, а также формирования лекарственной зависимости у транквилизаторов.

Выявлено, что этим критериям в полной мере отвечали такие препараты, как нейромидин, ноофен (фенибут) и адаптол. Последние два средства могут быть отнесены к «транквилоноотропам» (термин С.Н.Мосолова [4]) – препаратам, сочетающим свойства нейрометаболических средств и транквилизаторов.

Нейромидин оказался препаратом выбора при:

а) преобладании признаков стволового поражения (снижение мышечного тонуса, глазодвигательные нарушения и т.д.) и холинергической недостаточности на фоне угнетенного сознания;

б) аспонтанности, отсутствии контроля за физиологическими отправлениями в рамках спутанности сознания или амнестического синдрома;

в) преобладании признаков левополушарного поражения (нарушении вербальной памяти, речи, праксиса) в когнитивных нарушениях;

Ноофен (Фенибут) предпочтителен при:

а) беспокойстве (нецеленаправленной активности) на выходе из комы и в период спутанности сознания;

б) преобладании признаков правополушарного поражения (нарушении образной памяти, гнозиса, восприятия пространства и времени) в когнитивных нарушениях;

в) астении с гиперестезией (повышенной чувствительностью не только к сенсорным, но и психическим раздражителям), эмоциональной лабильностью и тревожностью.

Адаптол имел преимущества при пограничных эмоционально-личностных и невротических нарушениях, особенно в тех случаях, где требовалось сохранение адекватной психомоторной активности (в частности – вождения транспорта).

Вывод. Сформулированные в результате исследования опции могут облегчить правильный выбор нейрометаболических и транквилизирующих средств в период восстановления психической деятельности после травмы мозга.

Список литературы

1. Александрова Е.В. Синдромы дисфункции нейромедиаторных систем в процессе восстановления сознания после тяжелой черепно-мозговой травмы. Автореферат дисс. ... канд.мед.наук. – М. - 2013. – 27 с .
2. Зайцев О.С. Выбор транквилизатора после тяжелого повреждения мозга. – Когнитивные и другие нервно-психические нарушения: сборник тезисов российско-французской научно-практической конференции. – Москва, 22-23 июня. – 2011. – С.43-44.
3. Зайцев О.С., Челябинна М.В., Гриненко О.А. и др. Оптимизация психофармакотерапии после тяжелой черепно-мозговой травмы. – Журнал «Доктор.Ру». – 2011. – №4 (63). – С.60-63.
4. Мосолов С. Н. Основы психофармакотерапии. — М. – 1996. — 288 с.
5. Warden D.L., Gordon B., McAllister T.W., et al. Guidelines for the pharmacologic treatment of neurobehavioral sequelae of traumatic brain injury. – Journal of Neurotrauma. – Vol.23. – N.10. – 2006. – P.1468-1601.

МЕДИЦИНСКАЯ ТЕХНОЛОГИЯ «НЕЙРО-ТЕСТ» В ПРАКТИКЕ ДЕТСКОГО НЕВРОЛОГА

Зозуля С.А.¹, Отман И.Н.¹, Сарманова З.В.¹, Морозов С.Г.², Ключник Т.П.¹

¹ - ФГБУ «Научный центр психического здоровья» РАМН, Москва, Россия

² - ФГБУ «НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН», Москва, Россия
s.ermakova@mail.ru

Проблема своевременного выявления перинатальных поражений ЦНС (ПП ЦНС) и их последствий в настоящее время сохраняет свою актуальность в связи с их широкой распространенностью и высоким риском последующей декомпенсации. Однотипность клинической картины на первом году жизни, связанная

с незрелостью нервной системы новорожденного, создаёт определённые трудности в диагностике этих состояний для врачей, поэтому разработка новых методических подходов в лабораторной диагностике ПП ЦНС и их последствий является чрезвычайно актуальной для своевременного назначения патогенетической терапии, а также прогноза дальнейшего развития ребёнка.

Медицинская технология «Нейро-тест» (разрешение на применение ФС №2011/405 от 13.12.11г.) - метод лабораторной диагностики ПП ЦНС и их последствий, включающий определение ряда иммунологических показателей в сыворотке крови. Метод основан на современных представлениях о тесных взаимосвязях между нервной и иммунной системами и о вовлеченности иммунных механизмов в формирование патологических состояний нарушений развития и функционирования ЦНС.

Показания к использованию медицинской технологии:

1. ПП ЦНС различного генеза в анамнезе (гипоксически-ишемическое, инфекционное, токсико-метаболическое, травматическое, эндогенное)
2. Оценка степени тяжести патологического процесса в нервной ткани
3. Мониторинг состояния детей и оценки эффективности терапии

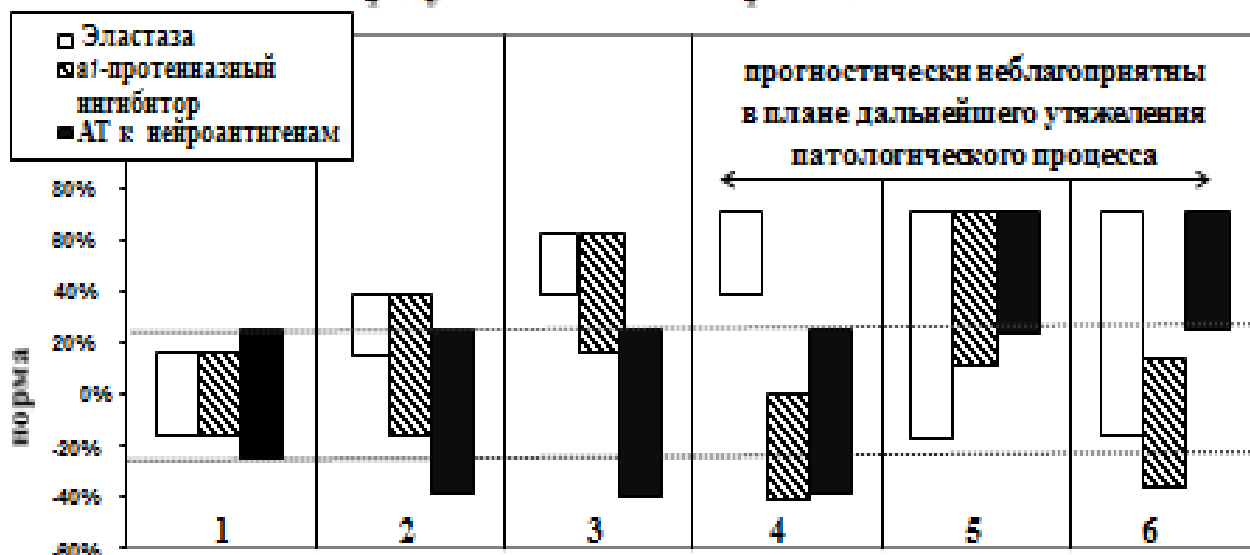
В рамках технологии «Нейро-тест» определяются:

1. энзиматическая активность лейкоцитарной эластазы (ЛЭ) (спектрофотометрический метод);
2. функциональная активность α 1-протеиназного ингибитора α 1-ПИ (спектрофотометрический метод);
3. уровень идиотипических и антиидиотипических аутоантител к четырем белкам нервной ткани: белку S100, основному белку миелина (ОБМ), специфическому белку астроцитов (GFAP) и фактору роста нервов (ФРН) (иммуноферментный метод).

Исследование крови на «Нейро-тест» проводится не ранее, чем через 2-4 недели после перенесенных острых инфекционно-воспалительных заболеваний и прививок в связи с тем, что при реализации технологии используются методы оценки состояния неспецифического иммунитета, активаторами которого являются как патогенные микроорганизмы, так и ряд эндогенных молекул, включая продукты тканевой деструкции.

В зависимости от степени выраженности иммунологических показателей выделяют 6 основных степеней тяжести патологического процесса в мозге (см. рис. 1.):

Степени тяжести патологического процесса в мозге по результатам «Нейро-теста»



1. отсутствие патологического процесса (норма), либо сформированный дефект (отсутствие текущего деструктивного процесса в мозге)
2. патологический процесс в ткани мозга легкой степени тяжести с выраженным компенсаторным потенциалом
3. патологический процесс в ткани мозга средней степени тяжести с выраженным компенсаторным потенциалом
4. патологический процесс в ткани мозга средней степени тяжести с истощенным компенсаторным потенциалом
5. тяжелый патологический процесс в ткани мозга с недостаточно выраженным компенсаторным потенциалом
6. тяжелый патологический процесс в ткани мозга с истощенным компенсаторным потенциалом

Показано также, что прогностическая значимость технологии превышает 60%, т.е. «Нейро-тест» является валидным для доклинической диагностики ПП ЦНС у детей 1-го года жизни. «Нейро-тест» может использоваться для формирования групп риска по развитию нервно-психической патологии в последующие 1-2 года.

Таким образом, технология «Нейро-тест» позволяет:

- выявить индуцированный перинатальным поражением деструктивный процесс в мозге на ранних доклинических этапах, что может способствовать своевременному назначению адекватных способов терапии;
- определять степень выраженности деструктивного процесса в мозге ребенка, выраженность компенсаторного потенциала, что способствует оптимизации терапевтических мероприятий;
- проводить мониторинг состояния нервной системы ребенка, объективно оценивать эффективность проводимой терапии;
- оптимизировать сроки вакцинации детей с ПП ЦНС.

КСЕНОНОТЕРАПИЯ ПОГРАНИЧНЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Игошина Т.В.¹, Бубеев Ю.А.¹, Котровская Т.И.¹, Потапов А.В.²

¹ - ФГБУ «Клинический санаторий «Барвиха» УДП РФ

² - ООО «АКЕЛА-Н»

Введение. Роль психического и психогенного фактора в развитии пограничных психических расстройств в настоящее время не подлежит сомнению. Пограничные психические расстройства развиваются на фоне перенапряжения и истощения ресурсов системы адаптации личности от происходящих жизненных кризисов и стрессов.

Стресс (от англ. stress –давление; нагрузка; напряжение)- неспецифическая (общая) реакция организма на воздействие (физическое или психологическое), нарушающее его гомеостаз, а также соответствующее состояние нервной системы организма. При стрессе, наряду с элементами адаптации к сильным раздражителям, имеются элементы напряжения и даже повреждения. Именно универсальность сопровождающей стресс «триады изменений – уменьшение тимуса, увеличение коры надпочечников и появление кровоизлияний и даже язв в слизистый желудочно-кишечного тракта – позволили Г. Селье высказать гипотезу об общем адаптационном синдроме (ОАС), получившим впоследствии название «стресс». Многолетние исследования Г. Селье и его сотрудников и последователей во всем мире подтверждают, что стресс является неспецифической основой многих заболеваний, в частности, пограничных психических расстройств, большую часть которых составляют посттравматическое стрессовое расстройство, тревожные, депрессивные расстройства.

Современной медицинской наукой установлено, что состояние организма человека в экстремальной ситуации (острые заболевания или обострения хронических процессов, и физические перегрузки, токсические и экологические воздействия) и отдаленные последствия (качество жизни) зависят от качества адаптационного ответа, т. е. от того насколько адекватно включится комплекс защитных функций самого организма. Управление адаптационным ответом осуществляется нейроэндокринной системой, расположенной в подкорковой (мезодиэнцефальной области) головного мозга. В связи с хроническим стрессом и неблагоприятной экологической обстановкой, сопутствующими современной цивилизации, у 80% лиц работоспособного населения активность нейроэндокринной системы снижена. Происходит быстрое истощение функциональных резервов организма, что приводит к психической дезадаптации. При этом головной мозг обладает резервами, которые позволяют восстановить функционирование нейроэндокринной системы до нормального уровня.

Среди лиц, поступающих в санаторий на реабилитацию высвечивается, как в срезе общества, невротизация и психопатизация населения, обусловленная социальным дистрессом, хроническим эмоциональным и нервным напряжением,

которая проявляется эмоциональными и поведенческими нарушениями, расстройствами адаптации. Наиболее уязвимой категорией являются лица, работа которых связана с риском для жизни (летчики, военнослужащие, космонавты, работники силовых структур), а также диспетчеры, от профессионализма которых зависят сотни жизней, профессиональные спортсмены, ориентированные на победу и др. В последние 10 лет был предложен и активно апробировался новый метод психокоррекции с помощью ингаляций медицинского ксенона.

De Sousa et al.(2000) считают, что основной точкой приложения действия ксенона является постсинаптическая мембрана. Наибольшее количество работ посвящено влиянию ксенона на NMDA- рецепторы. T.Goto (2000), T.Yamakura, R.A.Harris (2000), A.Nagata et al.(2001) установили, что он является антагонистом NMDA- рецепторов, следовательно, подавляет гиперактивацию нейронов под воздействием возбуждающих аминокислот. Постсинаптические NMDA-рецепторы располагаются на мембране нейронов, микроглиальных клеток, нейтрофилов и моноцитов/макрофагов (Kobayashi H. et al., 1997), что опосредует эффекты ксенона не только через состояние нервных клеток, но и через клетки микроокружения. NMDA-рецепторы выполняют ноцицептивную функцию, участвуют в формировании памяти и процессов обучения, могут быть вовлечены в острые и хронические неврологические расстройства, психические заболевания, реализацию патологического болевого синдрома (Dickenson A.H., Sullivan A.F., 1987; Coderre T.J., 1993). Они также участвуют в формировании зависимости от психоактивных веществ (ПАВ).

В связи с этим, по мнению авторов, применение ксенона в терапии пограничных психических расстройств становится патогенетически оправдано, так как приводит к редукции психопатологических и соматовегетативных нарушений. Однако опыт применения ингаляций медицинского ксенона в лечении и профилактике этих расстройств малочислен.

Цель исследования. Настоящее исследование посвящено изучению влияния терапии ксеноном на редукцию основных психопатологических и соматовегетативных расстройств, возникших у лиц, профессия которых связана с ежедневными психоэмоциональными и физическими нагрузками.

Материалы и методы исследования. Основными задачами ксеноно-терапии в условиях санатория являются облегчение психического состояния пациентов, купирование патологических реакций на болезнь, гармонизация системы отношений личности больного применительно к его актуальному состоянию, создание мотивации к адекватному поведению, необходимому для качественного образа жизни. Относительно короткие сроки пребывания больного в санатории требуют приспособления существующей методики к условиям санатория. Терапия должна быть динамичной, краткосрочной, сочетаться с курортными факторами. Ксенонотерапия полностью соответствует данным требованиям.

Для проведения терапевтических процедур была адаптирована официально разрешенная к применению Росздравнадзором медицинская технология

ФС № 2010/227 «Метод коррекции острых и хронических стрессовых расстройств, основанный на ингаляции терапевтических доз медицинского ксенона марки КсеМед®».

В течение 7 месяцев (с июля 2012 по январь 2013 года) в санатории «Барвиха» проведено 300 ингаляций ксенона у 40 пациентов (10 женщин, 30 мужчин), возраст от 35 -74 лет.

Особый интерес вызывало действие ксенона на группу лиц, работающих в профессиях, связанных с опасностью для жизни. Эта группа изучалась более детально.

В исследование включались лица в среднем возрасте от 33 до 42 лет мужского пола с давностью аффективных расстройств от 3 месяцев до 4 лет. В исследование приняло участие 15 человек, из них 5 человек – профессиональные спортсмены, 1 человек- тренер сборной команды по хоккею, 3 человека – летчики гражданской авиации, 4 человека- работники силовых структур, 2 человека – военнослужащие.

У 40% испытуемых наблюдались тревожные расстройства с выраженной вегетативной симптоматикой в виде гипергидроза, тахикардии, дискомфорта в области сердца, ощущения нехватки воздуха, головных болей, слабости, тошноты, кишечной дискинезии, у 30% отмечалась депрессия, 20% пациентов имели астенический синдром.

Лечебные ингаляции ксеноном проводились в условиях клинического санатория с помощью специального ингалятора – Ксенонового терапевтического контура КТК-01 (ООО «КсеМед»). Перед ингаляцией ксеноном, пациенту объяснялась суть процедуры, противопоказания, выяснялся аллергический анамнез после чего пациент подписывал информированное согласие на проведение процедуры.

Во время сеанса терапии ксеноном пациенты находились в положении лежа. При этом все пациенты были в сознании, постоянно сохранялся вербальный контакт с врачом. На лице пациента фиксировалась лицевая маска либо с помощью специального устройства, либо непосредственно самим пациентом. Оптимальное содержание ксенона во вдыхаемой смеси составляет 20-30%. Длительность ингаляции КсеМед® составляет 10-30 минут. По истечению указанного времени пациенту желательно снова подать чистый кислород при скорости газотока не менее 4-6 л/мин по полуоткрытому дыхательному контуру в течение 2-5 мин.

Пациенты во время ингаляции находились под постоянным кардиомониторингом, артериальное давление фиксировалось перед началом процедуры, в конце ингаляции и через 30 минут после ее окончания. Показатели насыщения крови кислородом фиксировались до процедуры, во время ингаляции и после процедуры. Состояние пациента оценивалось по субъективным ощущениям.

Частота сеансов определялась выраженностью аффективных и соматовегетативных симптомов и составила 5 - 10 ингаляций ксенона.

При изучении спектра терапевтической эффективности применяемых схем лечения использовались шкалы общего клинического впечатления, динамики психопатологических и вегетативных проявлений, шкала депрессии Гамильтона.

Шкала оценки психопатологических проявлений включала оценку выраженности тревоги, страха, нарушения сна, изменение настроения, раздражительности, тоски, отсутствия желаний, чувства неудовлетворенности собой.

Шкала динамики соматовегетативных нарушений отражала степень вегетативной дисфункции. При этом оценивались наличие и выраженность дискомфортных ощущений в области сердца, тахикардии, ощущения нехватки воздуха, гипергидроза, колебания артериального давления, отсутствие аппетита, вялость, мышечные боли, кишечные дискинезии, неприятные ощущения в голове, слабость, вялость.

Шкала динамики аффективных, неврозоподобных и психопатоподобных нарушений включала оценку симптомов повышенной утомляемости, пониженного настроения, апатии, тревоги, раздражительности, нарушений сна.

Оценка проводилась на 3,5,10 -й день от начала терапии ксеноном. Оценка симптомов депрессии по шкале Гамильтона проводилась на 1-й день лечения, затем повторно на 5-й и 10-й-день.

С помощью шкалы общего клинического впечатления оценивались выраженность заболевания в баллах (от 0 до 7), общее улучшение состояния (от 0 до 7), терапевтический эффект в баллах (от 0 до 4).

Результаты исследования и их обсуждение. Данные анамнеза пациентов, динамика их психического, соматовегетативного статусов в процессе терапии ксеноном фиксировались в индивидуальных картах пациентов.

В связи с поставленными задачами проводилось внутригрупповое сравнение. Оценка эффективности терапии ксеноном аффективных расстройств и соматовегетативных проявлений у исследуемой группы приведена в Таблицах 1 и 2.

Субъективно все пациенты хорошо переносили сеансы терапии ксеноном. После ингаляции они отмечали обезболивающий эффект, чувство легкости, спокойствия, в некоторых случаях выявлялось состояние эйфории. Не было зафиксировано ни одного случая ухудшения показателей гемодинамики, дыхания и газообмена у этих больных.

У пациентов с тревожными расстройствами уже на 3-5 сутки улучшился сон, значительно снизился уровень тревоги и страха ожидания приступов паники, выровнилось настроение.

У всех пациентов при проведении терапии ксеноном уже на первых сеансах отмечалась положительная динамика соматовегетативной симптоматики. Вегетативные расстройства плавно редуцировались после 7-8 ингаляции ксенона, а после 9-10 процедуры пациенты субъективно чувствовали себя хорошо.

Таблица 1

Динамика психопатологических проявлений в исследуемой группе
(количество больных с данным признаком в % по отношению ко всей группе)

Симптомы	1 - й день		5 - й день		10 - й день	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Сниженное настроение	15	100	7	47	3	20
Тревога	15	100	5	33	2	13
Чувство недовольности собой	12	80	6	40	2	13
Тоска	4	27	2	13	0	0
Внутреннее напряжение	15	100	4	27	0	0
Отсутствие желаний	5	33	2	13	0	0
Чувство страха	7	47	3	20	1	6
Нарушения сна	12	80	6	40	4	27
Раздражительность	8	53	2	13	1	6

Таблица 2

Динамика купирования вегетативного компонента в исследуемой группе
(количество больных с данным признаком в % по отношению ко всей группе)

Симптомы	1 - й день		5 - й день		10 - й день	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Гипергидроз	5	33	3	20	1	6
Боли в сердце	6	40	2	13	0	0
Тахикардия	10	66	6	40	2	13
Ощущение нехватки воздуха	6	40	2	13	0	0
Слабость	13	86	6	40	1	6
Головокружение	4	27	2	13	1	6
Тошнота	3	20	1	6	0	0
Кишечные дискинезии	7	47	3	20	1	6
Головная боль	11	73	6	40	2	13
Артериальная гипертензия	6	40	2	13	1	6

Более устойчивыми к терапии оказались симптомы астено-депрессивных нарушений: повышенная утомляемость, раздражительность, пониженное настроение, снижение работоспособности и т.д. Редукция депрессивной симптоматики проходила несколько медленнее, чем у больных с тревожными расстройствами.

Вместе с редукцией астенических расстройств уменьшалась глубина аффективных нарушений. После 8-9 ингаляций ксенона выявлялось явное снижение этих нарушений: исследуемые становились эмоционально более оживленными,

строили планы на будущее, уменьшалась их пессимистическая настроенность, отмечалось увеличение энергетической продуктивности.

Предлагаемый анализ состояния пациентов, имеющих аффективные расстройства, показал, что включение ксенона в терапевтический комплекс, приводит к быстрой редукции тревожной и астено-депрессивной симптоматики.

Пациенты в возрасте 68-74 лет составили группу из 12 человек. Терапия медицинским ксеноном проводилась в данной группе по поводу органического эмоционального расстройства и психоорганического синдрома. На 2-3 ингаляции пациенты отмечали улучшение самочувствия в виде появления бодрости, улучшения настроения, уменьшения тревоги, беспокойства. После 6-7 ингаляции практически исчезала вспыльчивость, раздражительность, улучшался сон, стабилизировались цифры артериального давления, отмечалась нормализация сердечного ритма (исчезали экстрасистолы).

Ксеноноотерапия хорошо зарекомендовала себя при лечении реактивных депрессий, связанных с разводом, изменением социального статуса, внезапной смертью близкого человека, а также депрессию, возникшую после родов. В данную группу вошли – 13 человек.

После третьей- четвертой ингаляции ксенона на небольших концентрациях (18-22%) отмечалось уменьшение витальной тоски, тревоги, душевной боли. После 9-10 ингаляции выравнивалось настроение.

Выводы.

Проведенное исследование свидетельствует о высокой эффективности ксеноноотерапии и перспективности ее использования в целях коррекции острых и хронических расстройств у профессиональных спортсменов и лиц, имеющих профессии, связанные с потенциальным риском для здоровья и жизни.

Включение ксеноноотерапии в систему лечебных, реабилитационных и профилактических мероприятий является необходимостью, обусловленной концепциями психосоматической и восстановительной медицины, современными подходами и тенденциями в системе восстановления качества здоровья и качества жизни больных пограничными психическими расстройствами.

«ЗАКАДРОВЫЕ» АСПЕКТЫ СИНДРОМА ГРУШЕВИДНОЙ МЫШЦЫ

Извозчиков С.Б.^{1,2}

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

² - Городская поликлиника №8, Москва

sbineuro@mail.ru

Введение. Синдром грушевидной мышцы (СГМ) – нередкая патология, наблюдаемая врачами разных специальностей – неврологами, мануальными терапевтами, ортопедами, гинекологами, урологами. Распространенность и

тенденция к хронификации синдрома создала предпосылки для его всестороннего изучения. Но некоторые аспекты по разным причинам в настоящее время остаются «за кадром», несмотря на упоминания о них в литературе еще несколько десятилетий назад. И, в первую очередь, здесь следует вспомнить о внутритазовой, наименее изученной части грушевидной мышцы.

Цель исследования. Отражение роли внутритазовой части грушевидной мышцы в поддержании клинических проявлений синдрома вертеброгенного генеза.

Материалы и методы. В исследование взято 23 пациента с клиническими признаками обострения хронического вертеброгенного СГМ. Основную группу составили 13 человек (3 мужчины, 10 женщин), контрольную – 10 (5 мужчин и 5 женщин). Длительность обострения боли была в пределах от 8 до 22 дней, а клинических проявлений пояснично-крестцовой дорсопатии с «заинтересованностью» грушевидной мышцы 1-2 года. Обязательным условием включения в исследование являлось отсутствие на момент обострения терапии, направленной на снижение мышечного тонуса и ФЗТ.

Каждому пациенту была проведена пальпаторная диагностика не только наружной порции грушевидной мышцы, но и ее внутритазовой части (у мужчин ректальным доступом, у женщин вагинальным, Thiele GH, 1937). У всех обследуемых выявлялась болезненность внутритазовой части мышцы. Причем отмечалась прямая зависимость интенсивности алгического паттерна от длительности заболевания.

Оценка интенсивности боли проводилась по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Среднегрупповой показатель составил $7,2 \pm 2,1$ балла в основной и $7,4 \pm 1,8$ балла в контрольной группах.

Пациентам обеих групп было назначено стандартное лечение, применяемое при СГМ: новокаиновые блокады (3-4 процедуры), постизометрическая релаксация (в том числе и ауторелаксация), ФЗТ, анальгетики, миорелаксанты, антиконвульсанты. Кроме того, пациентам основной группы проводилась внутритазовая миофасциальная релаксация грушевидной мышцы (С.Б. Извозчиков) 5-6 процедур. Курс лечения составил 2 недели.

Результаты исследования. После проведенного лечения отмечалось заметное уменьшение боли в основной и контрольной группах соответственно до $2,3 \pm 1,8$ и $3,5 \pm 2,1$ баллов. Причем в основной группе регресс боли наступал заметно быстрее. После курса лечения каждому пациенту было рекомендовано продолжение упражнений на аутомобилизацию грушевидной мышцы дважды в день и прием миорелаксантов. Через 2 недели у 8 пациентов (61,5%) основной группы боль была купирована; у остальных продолжалась тенденция к ее дальнейшему регрессу. У пациентов контрольной группы рецидив боли умеренной выраженности наблюдался у 2 человек (20%), потребовавший повторения курса лечения анальгетиками и ФЗТ; купирование боли наблюдалось у 5 человек (50%).

Обсуждение полученных результатов. При лечении любых мышечно-тонических синдромов массажными техниками и методом миофасциального расслабления общепринято воздействие на всем протяжении напряженной мышцы. В случаях СГМ повсеместно лечебные мероприятия направлены на наружную часть

грушевидной мышцы, и лишь в отдельных медицинских центрах проводят массаж по Thiele ее внутритазовой порции. Возможно, это связано с недостаточной информированностью врачей обо всех аспектах синдрома и ограниченностью времени, отводимого на пациента. Кроме того, огромную роль играют деонтологические и физические проблемы внутритазового доступа. Наше исследование показало роль внутренней части грушевидной мышцы в клинических проявлениях синдрома. Наблюдения автора постулируют длину и силу пальцев врача как обязательное условие для проведения внутритазовой релаксации грушевидной мышцы.

Вывод. Для максимально раннего купирования и более продолжительной ремиссии СГМ необходимо лечебное воздействие не только на наружную часть грушевидной мышцы, но и на внутреннюю (внутритазовую).

РЕАБИЛИТАЦИЯ ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ, НАРУШЕНИЯ РАВНОВЕСИЯ И УСТОЙЧИВОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Исакова Е.В

ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского

Цель. Оценка способности пациента, перенесшего ОНМК (острое нарушение мозгового кровообращения), к устойчивому самостоятельному вертикальному стоянию и ходьбе с использованием стабилотрии в сравнении со стандартными шкалами.

Методика. Наблюдение выполнялось с соблюдением современных этических норм в отделении неврологии ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского на 40 пациентах, проходивших плановую медицинскую реабилитацию в раннем (после 21-го дня) периоде реабилитации после ОНМК. Все пациенты получали стандартное лечение, в соответствии с действующими стандартами. При этом 20 пациентов из 40 получали дополнительную терапию, включающую применение биологической обратной связи по опорной реакции (на основе стабилографии) и костюма аксиального нагружения — по оригинальной методике (использовалось: комплекс специально разработанной лечебной гимнастики, отечественный комплекс статической стабилотрии ST-150 с вариантами программного обеспечения Stabip и STPL, и костюм аксиального нагружения «Регент»). Проводилось комплексное тестирование, включающее последовательное применение стандартных шкал, связанных с общей оценкой состояния — NIHSS, Rankin; и связанных с оценкой координации, управления балансом тела — по Berg, Perry, Столяровой, а также простую не усложненную пробу Ромберга на стабилотриформе: 2 последовательные 30-секундные фазы спокойного вертикального стояния — с открытыми и закрытыми глазами, в «европейской» установке стоп. Все пациенты проходили такое комплексное тестирование дважды: в день перед началом курса

реабилитации и в день по окончании курса. Для статистической обработки данных применялись стандартные способы.

Результаты. По итогам 21-дневного курса медицинской реабилитации общее состояние подавляющего большинства пациентов улучшилось — по шкале Рэнкин средний балл в группе из 40 наблюдаемых снизился с 2 до 0, а по шкале NIHSS — с 3 до 1, к финишу курса реабилитации. В группе наблюдения отмечено статистически значимое ($p < 0.005$) улучшение оценок по шкале Берга — в среднем на 12% от исходного для всей группы. На старте лечения средняя оценка по шкале Берга для всех пациентов составляла 38 баллов, на финише — 42 балла. При этом у 5 пациентов из 40 оценка по шкале Берга не изменилась. Следует отметить, что динамика повышения оценки по данной шкале была лучше заметна у 20 пациентов, получавших дополнительное лечение — здесь средний балл повысился с 38 до 46 (на ~19%), а среди остальных 20 пациентов — с 37 до 39 (на ~5%). Наблюдалось статистически значимое ($p < 0.005$) уменьшение индекса энергозатрат при стабилметрическом исследовании к окончанию курса по сравнению с начальными показателями. В подавляющем большинстве случаев (кроме 2 пациентов) снижению индекса энергозатрат при спокойном стоянии с закрытыми глазами по данным стабилметрии соответствовало повышение оценки по шкале Берга

Выводы. Таким образом, после проведенного комплексного реабилитационного лечения отмечена выраженная положительная динамика в состоянии пациентов в виде регресса головокружения, повышения показателей устойчивости и равновесия.

СИСТЕМНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ АПНОЭ СНА В ФОРМИРОВАНИИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ: СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Каллистов Д.Ю., Романов А.И., Романова Е.А.

ФГБУ «Центр реабилитации», ФГБУ «Больница с поликлиникой»

Связанные со сном нарушения дыхания, наиболее значимой клинической формой которых является синдром обструктивного апноэ сна (СОАС), представляют собой актуальную проблему современной медицины. Результаты проведенных за последние 2 десятилетия исследований свидетельствуют о наличии статистической взаимосвязи СОАС и церебрального инсульта, позитивном влиянии терапии положительным давлением в дыхательных путях на течение цереброваскулярной патологии (Durgan DJ, 2012). Накопленные данные позволяют систематизировать механизмы влияния обструкции дыхательных путей во время сна на формирование сосудистых заболеваний мозга (Jaffe LM, 2012).

Системные гемодинамические нарушения. Артериальная гипертензия является одним из наиболее изученных системных гемодинамических последствий СОАС; при этом типичным для пациентов с апноэ сна является наличие выраженной диастолической гипертензии и измененного суточного профиля АД.

Наиболее изученными механизмами формирования системной гипертензии у лиц с нарушениями дыхания являются: 1) Повышение симпатического тонуса вследствие воздействия интермиттирующей гипоксии, циклической активации ЦНС в течение цикла апноэ-возобновление дыхания; 2) Нарушение эндотелий-зависимых и эндотелий-независимых механизмов регуляции сосудистого тонуса. В работах J.Hedner (2000) было показано, что эндотелий-зависимая вазодилатация нарушена у пациентов с СОАС независимо от наличия гипертензии. По данным S.Guillemainault (1996) у 83% обследованных пациентов с СОАС нарушена эндотелий-зависимая вазодилатация и у 67% нарушена эндотелий-независимая вазодилатация. СРАР-терапия (1 месяц) приводила к восстановлению реактивности сосудов. Возможные механизмы подобных изменений могут быть связаны с изменением активности NO-синтазы эндотелия, либо с повышением активности на фоне так называемого оксидативного стресса свободных радикалов, в частности супероксид-аниона, который, связываясь с NO, образует пероксинитрит, вазодилатирующие эффекты которого являются незначительными по сравнению с эффектами собственно NO. 3) Уменьшение чувствительности барорефлекса. 4) Изменение водно-электролитного баланса.

Изменения церебрального кровотока. Результаты исследований свидетельствуют о том, что у пациентов с СОАС нарушена ауторегуляция церебрального кровотока (Habrison JA, 2000; Urbano F, 2008).

Нарушения вегетативной регуляции. Повышение тонуса симпатической нервной системы рассматривается в настоящее время в качестве основного патофизиологического механизма трансформации факторов, связанных с обструкцией верхних дыхательных путей во время сна, в системные последствия СОАС. Известны результаты исследований, авторы которых выявляли высокие концентрации циркулирующих в крови катехоламинов, а также значительное превышение экскреции продуктов метаболизма катехоламинов у пациентов с СОАС по сравнению с лицами без нарушений дыхания во сне (J. Hedner, V.Somers). Работы, проведенные с использованием методики микронеурографии, выявляли у этих больных повышение тонуса симпатических нервных волокон, иннервирующих гладкую мускулатуру сосудов. Изменения вариабельности сердечного ритма, выявленные у обследованных больных, могут свидетельствовать о повышении симпатического тонуса не только во время сна, но и в дневное время.

Системное воспаление и ускоренный атерогенез. Циклические эпизоды гипоксии-реоксигенации приводят к формированию многообразных проявлений так называемого оксидативного стресса. Гипоксия активирует транскрипцию ряда факторов, таких как гипоксия-индуцибельный фактор 1 (HIF-1), нуклеарный фактор κB (NF-κB), которые регулируют экспрессию генов, медирующих воспалительные реакции (Bonsignore MR, 1994; Garvey JF, 2009). Нуклеарный фактор κB влияет на экспрессию цитокинов (фактора некроза опухоли (ФНО), интерлейкина – 6 и интерлейкина 8) и циклокосигеназ (Ryan S, 2007). Гипоксия-индуцибельный фактор 1 стимулирует ангиогенез и может ускорять атеросклеротический процесс, вызывая васкуляризацию бляшки.

Провоспалительные цитокины повышают функциональное долголетие гранулоцитов, моноцитов и макрофагов, что также поддерживает воспаление. Апноэ сна имеет независимые связи с повышенными значениями С-реактивного белка (Lui MM, 2009), интерлейкинов IL-6, IL-8, IL-18, ФНО, гомоцистеина, лептина и матричной металлопротеиназы-9 (Ciftci TU, 2004). Системное воспаление, связанное с СОАС, может вызывать повреждение эндотелия. У больных с СОАС выявляется повышенное, по сравнению с больными контрольной группы, количество циркулирующих в крови апоптозных эндотелиальных клеток (El Solh AA, 2007). У пациентов – нормотоников с апноэ сна снижено содержание в плазме фетуина-А, ингибирующего эктопическую кальцификацию сосудов (Акууз А, 2013).

Нарушения системы гемостаза. Нуклеарный фактор κВ влияет на экспрессию также на экспрессию адгезивных молекул (VCAM-1, E и L-селектина, ICAM-1 и CD-15) (. У пациентов с СОАС выявляются повышенные уровни фибриногена, фактора фон Виллебранда, факторов V и VIII; при этом на фоне СРАР-терапии отмечается нормализация повышенных уровней этих факторов системы гемостаза (Phillips CL, 2012).

Таким образом, связанные со сном нарушения дыхания имеют достоверные патофизиологические связи с основными известными к настоящему времени механизмами формирования сосудистой патологии, что диктует необходимость активного выявления и коррекции этих модифицируемых факторов риска.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НЕЛЕКАРСТВЕННЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С НЕЙРОГЕННЫМИ ДЕФОРМАЦИЯМИ СТОП

Карышев Ю.В., Лаукарт Е.Б., Заец Т.Я.

ФГБУ « ЦКБ с поликлиникой» УД Президента РФ

Диагностика и восстановительное лечение болезней нервной и костно-мышечной системы остается на сегодняшний день одной из актуальных проблем медицинской науки и практики.

Цель исследования - разработка программ восстановительного лечения больных с деформациями стоп при заболеваниях центральной и периферической нервной системы.

Задача исследования: Оптимизация системы реабилитации пациентов с нейрогенными деформациями стоп с оценкой возможностей неспецифической ортопедической терапии при неврологических нарушениях в стопе.

Для исследования были сформированы 2 группы пациентов: основная группа и группа сравнения, не имеющие существенных различий по клиническим и половозрастным характеристикам. В группы вошли пациенты с периферическим

парезом стопы, нейрогенной планталгией и пациенты с дистонией стопы, у которых были выявлены изменения при проведении ЭНМГ.

При лечении пациентов основной группы (44 человека) был применен метод ортопедической коррекции (ортезы стопы), мануальной терапии, лечебной физкультуры в сочетании с медикаментозной терапией, а при лечении пациентов группы сравнения (40 человек) – рутинные методы лечения (только медикаментозная терапия).

Основным характерным отличием лечения, применяемого в исследовании, было воздействие на весь опорно-двигательный аппарат, включая позвоночник, суставы конечностей, мышцы, связки, сухожилия, фасции с целью подготовки пациента к восстановлению оптимального двигательного стереотипа.

Особое значение предавалось лечению функциональной и структурной патологии стоп. Лечение стоп включало на I этапе мануальную терапию стоп и голеней как единой структуры опорно-двигательного аппарата, на II этапе, чаще в середине курса мануальной терапии – проводилась ортопедическая коррекция стопы – использование ортезов стопы и голеностопного сустава. Метод мануальной терапии применялся в комплексе с лечебной гимнастикой.

Проведенное лечение пациентов основной группы позволило получить данные об эффективности данных методов лечения

Выявлена редукция болевых синдромов в основной группе пациентов с нейрогенными деформациями стоп при применении ортопедической коррекции, лечебной физкультуры и мануальной терапии:

а) полное исчезновение боли - в 75,1% случаев (в группе сравнения - 46,2%); частичное исчезновение боли - 24,9% (в группе сравнения - 51,1%). Отсутствие эффекта в основной группе пациентов выявлено не было, в то же время отсутствие эффекта в группе сравнения выявлено в 4,3% случаев;

б) исчезновение вертебральных синдромов - в 38,5% случаев (в группе сравнения – 30,4%); частичное исчезновение вертебральных синдромов – 46,4% (в группе сравнения -52,2%). Отсутствие эффекта в основной группе пациентов составило – 15,1%, в то же время отсутствие эффекта в группе сравнения было выявлено в 17,4% случаев;

в) исчезновение мышечно-тонических синдромов - в 54,2% случаев (в группе сравнения – 41,3%); частичное исчезновение мышечно-тонических синдромов – 35,8% (в группе сравнения - 43,5%). Отсутствие эффекта в основной группе пациентов составило – 10,0%, в то же время отсутствие эффекта в группе сравнения было выявлено в 15,2% случаев;

Для оценки взаимосвязи между методами лечения и редукцией основных синдромов у пациентов с нейрогенными деформациями стоп нами была проведена статистическая обработка данных, в результате чего выявлена зависимость редукции синдромов от методов мануальной терапии, лечебной физкультуры и ортопедической коррекции ($t > 3$, $p < 0,01$).

При оценке показателей функциональной шкалы нижней конечности выявлено достоверное улучшение показателей в основной группе после лечения – 69,1, против 53,1 в группе сравнения.

Использование методов неспецифической ортопедической коррекции, лечебной физкультуры и мануальной терапии у пациентов с нейрогенными деформациями стоп, позволило получить значительную и более выраженную, чем при рутинных методах лечения, редукцию основных синдромов, что подтверждает целесообразность использования этих методов при лечении данной категории пациентов.

К ПРОБЛЕМЕ ТРАНСФОРМАЦИИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ В УСЛОВИЯХ ИНТОКСИКАЦИИ.

Катюшичев Д.А., Шмелёва Н.П.

ГБУ ПНИ №30 ДСЗН города Москвы

Когнитивное снижение является одним из важнейших факторов, существенно затрудняющих диагностику сопутствующей соматической патологии. Всестороннее изучение клинических проявлений, течения и нозологической принадлежности психопатологических расстройств, возникающих в пожилом и старческом возрасте, является особенно актуальным в связи со старением населения во всём мире.

Целью данного исследования являлось наблюдение и оценка трансформации клинической картины заболевания у больных сосудистой деменцией в условиях развития соматического заболевания.

Наши наблюдения основаны на клинико-психопатологическом, клинико-катамнестическом и психометрическом (Шкала Гамильтона - HARS, Краткая шкала оценки психического статуса MMSE) обследовании 74 женщин, в возрасте от 74 до 92 лет, находившихся на стационарном лечении в ГКУЗ ПБ №14 ДЗМ, а также больных, состоявших на надомном медико-социальном обслуживании патронажного отделения ГБУ ПНИ №30 ДСЗН города Москвы, в период с 2008-го по 2013-й годы.

Нозологический диагноз устанавливался согласно диагностическим критериям сосудистой деменции, принятым в Международной классификации болезней Десятого пересмотра.

В исследование были включены пациентки с лёгкой 21 (28,4%) и умеренной 53 (71,6%) деменцией согласно шкале MMSE.

В качестве доминирующих продуктивных психопатологических нарушений выступали ипохондрические расстройства.

Неврологические нарушения выявлялись у 74 (100%) пациенток. К наиболее частым относились псевдобульбарный синдром (100%), пирамидный синдром (82,4%), синдром гипокинезии без ригидности (48,6%), стереотипии (32,4%), первичные нарушения ходьбы и постуральной устойчивости (31,1%), акинетикоригидный синдром (8,1%), постурально-кинетический тремор (1,4%).

Среди экзогенных факторов было рассмотрено влияние интоксикаций, связанных с обострением хронического пиелонефрита, развитием пневмоний и ОРВИ.

Общее соматическое состояние пациенток оценивалось от удовлетворительного до тяжёлого. Отмечались разной степени выраженности проявления интоксикационного синдрома.

С учётом особенностей психопатологической структуры ипохондрических расстройств были выделены следующие клинические варианты: обсессивно-фобический, сверхценный, бредовой, пароксизмальный.

Обсессивно-фобический вариант. Ипохондрические опасения и страхи, появление которых носило отрицательную эмоциональную окраску, возникали против воли больных. Уровень критики отличался значительной вариабельностью: от попыток самостоятельного преодоления, подавления страхов, до назойливых требований «дообследования» и «уточнения диагноза» на высоте тревоги. Ипохондрические переживания были интеллектуализированы. Чаще всего наблюдались кардиофобии, инсультофобии, канцерофобии, страх головокружения и падения, страх заражения инфекционными и венерическими заболеваниями, страх перед возникновением побочных эффектов во время приёма лекарственных препаратов. Следует отметить, что распространённая до настоящего времени полипрагмазия являлась ятрогенным фактором в формировании опасений больных перед новыми назначениями врачей. По возможности фобические ситуации избегались, пациентки отказывались от малейших физических нагрузок, сокращали двигательную активность, необоснованно требовали и использовали средства технической реабилитации, а порой, полностью отказывались от перемещения без посторонней поддержки и наблюдения.

Сверхценный вариант отличала сила и стойкость переживаний, практически полное отсутствие критики. В сочетании с общим ослаблением интереса к окружающему, снижением физической и социальной активности - деятельность больных подчинялась ипохондрической фиксации. Больные были неспособны уделять достаточное внимание чему-либо, кроме заботящего их в первую очередь личного здоровья, часами рассказывали о своих болезнях, не смущаясь навязчивости и излишних подробностей этих рассказов. Бесконечный поиск «настоящей причины» мнимого заболевания, зачастую сочетался с попытками установления ограничительного поведения, разработкой своеобразных диет и прочих методов оздоровления. У значительной части пациенток, недоверие к заключениям врачей приобретало форму сенситивных идей отношения, а свойственная нашим больным легковёрность, нередко приводила их к небывалым материальным растратам в связи с приобретением БАД, дорогостоящих «чудодейственных» аппаратов и приспособлений. Ответственность затакого рода «решения», как правило, возлагалась на детей и супругов.

Бредовой вариант. Ипохондрические переживания больных были настолько нелепыми и неправдоподобными, что приобретали сходство с бредовыми утверждениями, либо проявлялись элементами бреда Котара с идеями отрицания телесного («сердце остановилось», «гниёт кишечник», «высохли внутренности»). Фабула переживаний отличалась устойчивостью, сочетанием с отрывочными

бредовыми идеями обнищания, виновности и предстоящей кончины. Обнаруживались грубые расстройства поведения, вплоть до полной обездвиженности или двигательного беспокойства в пределах кровати (чаще в утренние часы), сопровождающиеся требованиями вызвать священника, нотариуса, родственников для оформления завещаний.

Пароксизмальный вариант. Ипохондрические страхи возникали в рамках вегетативных кризов и усиления интенсивности телесных ощущений. Внезапные и массивные соматовегетативные расстройства определяли психологическую понятность, придавали витальную окраску переживаниям больных, отсутствовали признаки их интеллектуализации. Особенностью этих нарушений являлось несоответствие между психопатологическими проявлениями и периферической иннервацией, полиморфизм патологических ощущений. В моменты возникновения пароксизмов обнаруживалось полное отсутствие критики, тревожные вздохи и причитания, мольбы о помощи. Ощущение надвигающейся смерти всецело овладевало сознанием больных и дезактуализировалось с прекращением острой вегетативной симптоматики. Впоследствии наблюдалось затруднение в описании пациентками перенесенной «катастрофы», отсутствовали предположения о механизмах её возникновения.

В условиях развития верифицированного соматического страдания расширение круга ипохондрических жалоб и усиление тревоги, переоценка реальной тяжести соматического заболевания с суицидальными высказываниями наблюдались у 32 (43,2%) больных.

Снижение интенсивности ипохондрического радикала тревоги выявлено в 12 (16,2%) наблюдениях.

В 19 (25,7%) наблюдениях отмечено присоединение явлений спутанности сознания и вытеснение ипохондрических переживаний, выходящими на первый план в статусе больных дезориентировкой в месте и времени, «сборами в дорогу», полным отсутствием критического отношения к собственному состоянию.

Отсутствие достоверной динамики ипохондрической симптоматики наблюдалось в 11 (14,9%) случаях.

Данные, полученные в ходе исследования, обнаруживают достоверно значимую трансформацию клинической картины сосудистой деменции на фоне соматических заболеваний, сопровождающихся интоксикационным синдромом.

Динамика психопатологического состояния может указывать на развитие соматического страдания, что особенно значимо в работе с лицами, имеющими признаки когнитивного снижения и неспособными чётко излагать свои жалобы.

Знание особенностей динамики психопатологических нарушений на фоне соматической патологии обуславливает необходимость различных подходов в выборе лечебно-реабилитационной тактики в отношении больных сосудистой деменцией, как при оказании стационарной, так и домашней медико-социальной помощи.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПСИХО-НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ С СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Кишинец Т.А., Якушенкова А.П.

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

В последние десятилетия на смену предшествующему представлению о том, что у детей до 3-х лет кариес зубов не возникает, появились данные о том, что распространенность кариозного процесса достигает 62,6% у детей до 2-х лет и 70,3% – 85,5% - до 3-х лет. К сожалению, растет и его интенсивность: 3,7-3,9 у 70,3% 3-х летних детей Южно-Европейского региона, 13,4% имеют интенсивность кариеса более 8. Средние значения интенсивности кариеса у детей 3-х лет при третьей степени его активности составляют $1,33 \pm 0,76$. Быстрое прогрессирование процесса приводит к полному разрушению преимущественного числа зубов к трехлетнему возрасту, потере их функциональной ценности и развитию периодонтитов.

Общесоматические заболевания изменяют условия формирования и созревания твердых тканей зуба, что делает их менее устойчивыми при воздействии кариесогенных факторов. Заболеваемость кариесом и интенсивность данного процесса, на прямую зависит от наличия хронических заболеваний у ребенка. Риск развития кариеса повышается не из-за наличия какого-то конкретного заболевания, а в зависимости от степени тяжести иммунодефицитного состояния, возникающего по тем или иным причинам. Анализ данных различных исследователей показывает, что общим для любых заболеваний, отмеченных повышенной подверженностью зубов кариесу, является вызванное ими угнетение естественной сопротивляемости организма. Иммунопатологические механизмы, в свою очередь, действуют синергично с другими факторами кариесогенного риска.

Заболевание внутренних органов ребенка в значительной степени влияет на его эмоциональную сферу, и, следовательно, решающим образом сказывается на поведении ребенка в целом и его поведении в экстремальных ситуациях в частности.

Заболевшие дети по-разному переносят болезнь, но нет ни одного ребенка, у которого бы не возникла та или иная реакция на хроническую соматическую патологию. Даже у маленьких детей эта реакция очень сложна, и складывается она из оценки и переживания многих болезненных местных ощущений, общего самочувствия, самонаблюдения, представлений о своей болезни и ее причинах. Большое влияние оказывает возраст, преморбидное состояние, темперамент, акцентуация характера, наличие психопатических черт личности, незрелость самосознания и личностной самооценки, половая принадлежность.

В педиатрической стоматологии даже лечение кариеса молочных зубов может стать проблемой, и в случае неудачи сформировать у ребенка стойкое негативное

отношение к стоматологическому лечению. Особую проблему представляет стоматологическое лечение детей с сопутствующей хронической патологией.

По меньшей мере, два эмоциональных фактора — тревожное ожидание, вызванное предупреждением о боли, и конфликт между безусловными рефлексам или между прежним опытом и реальностью — резко усиливают стресс-реакцию в создаваемых экспериментально безвыходных ситуациях и отягощают повреждающее действие стресса. Роль не простого физического воздействия, а именно эмоционального фактора совершенно определенно выявляется при стрессорном повреждении организма ребенка.

Таким образом проблема стоматологического лечения детей с хронической соматической патологией с каждым годом приобретает все большую актуальность, в связи с ростом заболеваемости детского населения хроническими заболеваниями и большой распространенностью кариеса и его осложнений у данной категории больных и особенностями психо- эмоционального состояния детей страдающих хронической соматической патологией, а так же высокой вероятностью возникновения осложнений, во время стоматологического лечения, и усугубления течения основной патологии на фоне стресс-фактора.

Цель исследования изучить влияние ситуативной тревожности и стресс-реакции, возникающей во время стоматологического лечения, на комплекс психофизиологических показателей детей с соматической патологией. Разработать методы эффективной стоматологической помощи детям, страдающим хронической соматической патологией с использованием современных технологий лечения и медикаментозной коррекции эмоционального фона.

В ходе исследования при изучении психологического и вегетативного статуса детей с соматической патологией во время стоматологического лечения, проведена оценка ситуативной тревожности и вегетативного статуса несколькими методиками. Проведена статистическая оценка корреляции данных используемых методик и доказана их взаимосвязь.

Установлено, что достижение максимального психологического комфорта при стоматологическом лечении детей с соматической патологией возможно при условии проведения медикаментозной коррекции эмоционального фона, позволяющего полностью устранить вероятность возникновения осложнений со стороны основной патологии у данной категории больных.

Создана оригинальная методика санации полости рта у детей с оториноларингологической патологией под общей анестезией во время симультанных операций. Определено функциональное состояние пациентов санированных под общей анестезией, и установлена перспективность использования данного метода стоматологического лечения детей с сопутствующей патологией.

Установлена положительная динамика изменения отношения детей с соматическими заболеваниями к стоматологическому лечению благодаря использованию методов медикаментозной коррекции перед стоматологическим лечением и санации полости рта во время симультанных операций.

Впервые в стоматологии детского возраста проведен глубокий анализ психо-эмоционального состояния детей с соматической патологией до и после

стоматологического лечения. Установлено, что наиболее ярко выраженная положительная динамика адаптации к посещениям стоматолога была характерна для детей с сопутствующей патологией, у которых применялись методика медикаментозной коррекции эмоционального фона и санации полости рта во время симультанных операций в независимости от возраста детей.

В результате использования методов психологического наблюдения и тестирования впервые установлено, что на поведение ребенка в стоматологическом кабинете влияют не только его возрастные особенности, но и возникшие ранее эмоциональные проблемы, связанные с госпитализацией по поводу основного заболевания, а также внутренней картины болезни ребенка.

Проведенные исследования показали, что для повышения эффективности стоматологического лечения детей с соматической патологией необходимо учитывать возрастные особенности пациентов, наличие тяжести основного заболевания. Для определения индивидуальных особенностей пациентов следует использовать как физиологические, так и психологические методы исследования, что в значительной мере позволит повысить качество лечения детей с сопутствующей патологией в частности и на качество жизни ребенка в целом.

Вегетативные и эмоциональные нарушения, вызванные стрессом перед стоматологическим лечением у детей с сопутствующей патологией по данным нашего исследования хорошо устраняются медикаментозной подготовкой. У пациентов с оториноларингологической патологией санация полости рта во время симультанных операций позволяет значительно снизить эмоциональное напряжение, как до операции, так и после нее, что в дальнейшем существенно уменьшает отрицательную окраску повторного посещения стоматолога, ввиду отсутствия отрицательного и болезненного опыта лечения у стоматолога. Внедрение в педиатрическую практику лечения детей с сочетанной стоматологической и оториноларингологической патологией во время симультанных операций позволяет увеличить объем проводимых манипуляций, минимизировать риск операционных и послеоперационных осложнений, что во многом позволяет улучшить качество жизни ребенка, облегчить и ускорить процесс выздоровления пациента. Профилактическое значение данной методики заключается в том, что качественно проведенное лечение предупреждает развитие вторичного кариеса и его осложнений, а так же позволяет устранить риск развития осложнений основной патологии.

Методики, примененные, в данном исследовании могут, быть использованы при лечении детей разных возрастных групп и в равной мере помогают провести серьезную коррекцию отрицательного эмоционального фона до и после стоматологического лечения.

АДАПТАЦИОННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ НА ФОНЕ ПСИХО-ВЕГЕТАТИВНОГО СИНДРОМА.

Князева И.В.¹, Шмырев В.И.^{1,3}, Соколова Л.П.^{1,2}

¹ - ФГБУ «Учебно – научный медицинский центр» УД Президента РФ, кафедра неврологии

² – ФГБУ «Клиническая больница №1» УД Президента РФ

³ – ФГБУ «Центральная клиническая больница» УД Президента РФ

Психовегетативный синдром (ПВС) нередко формируется в условиях острого и хронического стресса, в рамках тревожного или тревожно – депрессивного расстройств, когда имеет место превышение адаптационных возможностей структур нейро-эндокринной системы, обеспечивающей гомеостаз и жизнедеятельность организма. В ответ на сбой механизмов адаптации и состояние эмоционального напряжения, наряду с соматическими и вегетативными симптомами развивается когнитивный дефицит, который представлен, как правило, легкими и умеренными нарушениями [1].

Цель исследования - изучить особенности адаптации к стрессу на примере реактивности метаболизма мозга у пациентов с додементными (легкими и умеренными) когнитивными нарушениями на фоне ПВС.

Материалы и методы. С целью изучения различных вариантов адаптации, было обследовано 37 пациентов в возрасте до 55 лет с легкими и умеренными (додементными) когнитивными расстройствами на фоне ПВС. Обследование включало изучение стандартного неврологического, когнитивного, эмоционально-личностного и вегетативного статуса [4]. Возможности адаптации к стрессу изучались методом нейроэнергокартирования [5].

Метод НЭК основан на измерении уровня постоянных потенциалов (УПП), который отражает состояние кислотно – щелочного равновесия (КЩР) на границе гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). Чем ниже рН, тем выше УПП [2]. Повышение нейрометаболизма (ацидоз, повышение УПП) соответствует первой стадии стресса, стадии тревоги, активизации по Г.Селье, а пониженный метаболизм (алкалоз, понижение УПП) – соответствует третьей стадии стресса, стадии «истощения», депрессии реактивности мозга, торможения адаптационных механизмов[3].

С целью оценки функционального состояния мозга и адаптивных возможностей организма регистрировали фоновый уровень УПП, затем проводили трехминутную гипервентиляцию, моделирующую физический стресс, и тест свободных литеральных ассоциаций (ТСЛА, 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 1.4-1.9 раз, при ТСЛА в 1,3 – 1,5 раз.

Результаты исследования. Адекватная реакция на физический стресс была выявлена у 11 (29,7%) из 37 обследованных, в равной степени с такими «неадекватными реакциями», как чрезмерная и ригидная. Реже определялась извращенная реакция – у 4 (10,8%) из 37 обследованных, когда в ответ на физическую нагрузку вместо повышения УПП регистрировалось его понижение.

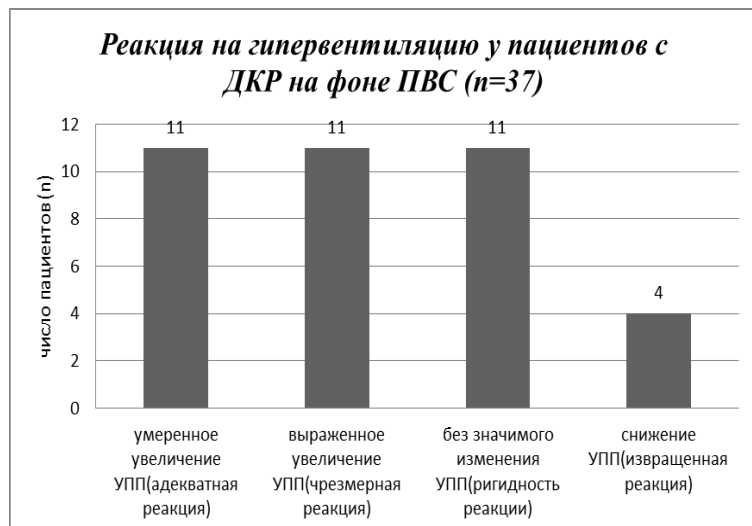


Рис.1 (диаграмма). Показатели изменения нейрометаболизма при проведении функциональной пробы (трехминутная гипервентиляция).

По степени восстановления показателей УПП к исходному уровню в постгипервентиляционном периоде (ПГВП), мы оцениваем способность адаптации в поддержании внутреннего гомеостаза. Чем полнее идет восстановление УПП в ПГВП, тем человек выносливее и более адаптирован к физическим нагрузкам и стрессу [1]. Было выявлено, что частичное и полное восстановление УПП наблюдалось у 11(29,7%) из 37 обследованных. Отсутствие восстановления УПП (ригидность реакции) – у 7(18,9%) из 37 обследованных. Дальнейшее нарастание УПП в ПГВП (извращенная реакция восстановления) отмечено в большем числе исследований – у 15(40,5%) из 37 обследованных. На основании чего, можно предположить, что пациенты с ПВС наиболее метеолабильны, подвержены влиянию внешних атмосферных и климатических факторов.

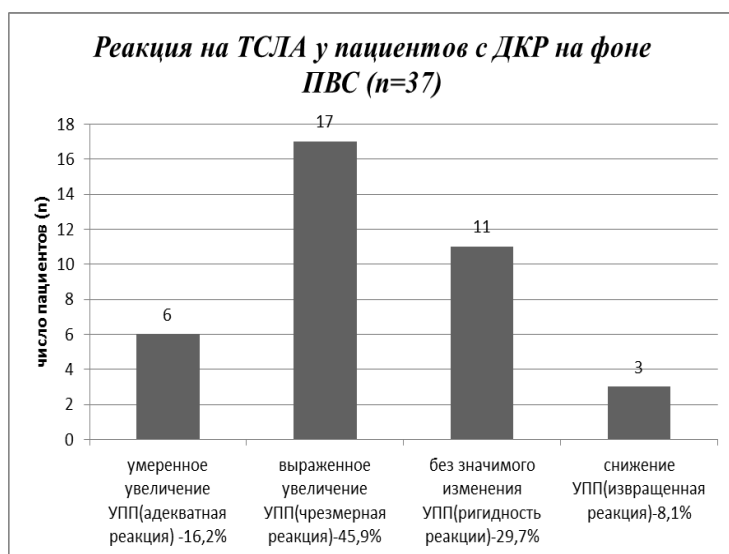


Рис 2. (диаграмма) Показатели изменения метаболизма мозга при проведении функциональной пробы (ТСЛА).

Адекватная реакция на эмоциональный стресс (повышение УПП в 1,3 – 1,5 раз) была определена лишь у 6 (16,2 %) из 37 обследованных. Пациенты с ПВС наименее адаптированы к эмоциональному стрессу, так как чрезмерное повышение УПП при проведении ТСЛА выявлено у 17 (45,9 %) из 37 обследованных.

Обсуждение полученных результатов. Способность организма адаптироваться к изменениям окружающей среды и внутреннего состояния организма очень важна для сохранения когнитивных возможностей, умственной работоспособности и определенного уровня качества жизни. Пациенты с ПВС ввиду эмоциональной лабильности, наименее адаптированы к эмоциональному стрессу и изменения когнитивного статуса у них часто связаны с функциональными причинами.

Выводы.

1. По изменениям реактивности нейрометаболизма в ответ на функциональные пробы при проведении НЭК, можно судить о состоянии адаптационных резервов пациента.
2. При подборе медикаментозной терапии следует учитывать состояние адаптационного статуса и особенности реактивности метаболизма мозга.
3. По изменениям нейрометаболизма можно оценивать эффективность проводимого лечения.

Литература:

1. Соколова Л.П. Адаптация к стрессу – основополагающий фактор жизнеспособности и когнитивной активности. // Клиническая геронтология. – 2011. - №5-6 – с. 16-20.

2. Фокин В.Ф., Пономарева Н.В. Интенсивность церебрального энергетического обмена: возможности его оценки электрофизиологическим методом//Вестн. РАМН. – 2001. - №8. – с. 38 – 43.

3. Фокин В.Ф., Пономарева Н.В. Энергетическая физиология мозга.: «Антидор» 2003.- 288 с.

4. Хомская Е.Д. Нейропсихологическая диагностика. Часть 1 – М.: Институт Общегуманитарных Исследований, 2007 - 64 с.

5. Шмырев В.И., Витько Н.К., Миронов Н.П., Соколова Л.П., Борисова Ю.В., Фокин В.Ф., Пономарева Н.В. Нейроэнергокартирование (НЭК) – высокоинформативный метод оценки функционального состояния мозга. Методические рекомендации. М., 2010 – 21с.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КСЕНОНА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Курбангалиев Р.И.¹, Авсейцева Т.Ю.¹, Потапкина Ю.М.¹, Потапов А.В.²

¹ - ФГКУ «Главный военный клинический госпиталь им. акад. Н.Н. Бурденко Минобороны РФ»

² – ООО «АКЕЛА-Н»

Введение. Ксенон (Xe) – инертный газ, не подвергающийся биотрансформации, слабо растворим в жидких средах организма, быстро элиминируется преимущественно через легкие. Он обладает низкой токсичностью и может растворяться в биологических жидкостях и клеточных мембранах, осуществляя воздействие на обменные и клеточные процессы посредством физических и биофизических механизмов, не вступая в какие-либо химические взаимодействия.

Более 12 лет прошло с момента официального разрешения применения медицинского ксенона в России в качестве газообразного анестетика. Клиническое использование этого газа опережает наши представления о физиологии и патофизиологии изменений в организме и его отдельных структурах, возникающих при взаимодействии с ксеноном. Его фармакологические свойства изучаются в эксперименте и клинике, научная тематика по ксенону активно обсуждается на российских и международных конгрессах с 1994 года. В 2007 году в Мюнхене получено разрешение на применение газа в 12 странах европейского сообщества [1].

Опыт применения ксенона показал, что он, помимо анальгезирующего эффекта, обладает более широким спектром действия, который можно использовать и уже используется в неврологии, психиатрии, наркологии, кардиологии, пульмонологии, спортивной медицине, практике скорой помощи [3, 4].

Ксенон химически индифферентен и ни в какие химические соединения вступать не может. Поскольку механизм и точки приложения в организме ксенона практически неизвестны, последние годы представители смежных наук стали разрабатывать новые подходы к раскрытию механизма его действия.

По мнению профессора Бутова Н. Е. [1] первой точкой приложения ксенона – первой «релейной» станцией, где происходит модуляция ноцицептивной информации и наступает подавление боли даже при самых низких концентрациях газа в крови являются задние корешки спинного мозга, желатинозная субстанция и пластины Рекседа. Клиническим подтверждением периферического действия ксенона являются субъективные ощущения гипоалгезии, парестезии, онемения, распространяющиеся снизу вверх, при этом в 2-2,5 раза повышается порог болевых ощущений (первая стадия действия ксенона). По мнению автора, есть основание утверждать, что в этом случае жирорастворимый ксенон оказывает действие на миелиновую оболочку периферических нервов, что является патогенетической основой лечения болевого синдрома при поражении периферических нервов и спинномозговых корешков с использованием малых концентраций ксенона с сохранением полного вербального контакта с пациентом.

Второй точкой приложения ксенона является ствол головного мозга – продолговатый мозг с ретикулярной формацией, подкорковые образования. По последовательности воздействия на эти структуры определяют вторую стадию действия ксенона, которая проявляется гиперпноэ, брадикардией, миотонией, психомоторным возбуждением, эйфорией, ощущение восторга. А при воздействии газа на гипоталамус и зрительный бугор проявляется следующая - третья стадия (полной аналгезии и частичной амнезии). В этой стадии сознание пациента сохранено, при этом нарастают процессы разлитого торможения, восстанавливается исходный автоматизм дыхания и кровообращения, снижаются рефлексы, происходит стабилизация деятельности вегетативного отдела нервной системы, сохраняется гомеостаз. Пациент находится в поверхностной анестезии, седации, близкой к естественному сну, поскольку ксенон, не имея токсических свойств, создает сон близкий к физиологическому.

В третьей стадии действия ксенона в наибольшей степени проявляется лечебный эффект при различных функциональных и органических поражениях.

Четвертая стадия (хирургическая) характеризуется полной аналгезией и амнезией. Для стадии пробуждения характерно быстрое восстановление ясного сознания (в течение 2-3 минут после прекращения подачи ксенона) с приятными субъективными ощущениями и пролонгированной аналгезией.

На молекулярном уровне основной точкой приложения ксенона, по мнению Т. Goto [6], Т. Yamakura [7], является постсинаптическая мембрана. Они же установили, что он является антагонистом NMDA-рецепторов, следовательно, подавляет гиперактивацию нейронов под воздействием возбуждающих аминокислот. NMDA-рецепторы выполняют ноцицептивную функцию, участвуют в формировании когнитивных процессов, а следовательно участвуют в патогенезе острых и хронических неврологических расстройств, психических заболеваний, в формировании болевого синдрома при различных патологических состояниях.

Цель исследования, проводимого в ФГКУ «ГВКГ им. акад. Н.Н. Бурденко Минобороны РФ» с 2006 года, состоит в изучении эффективности ксенона при лечении различных органических и функциональных заболеваний нервной системы: вертебро- и дискогенных болевых синдромах, нейропатической боли, головной боли напряжения и панических атаках.

Материалы и методы. Первые исследования проводились с использованием адаптированной дыхательной аппаратуры, обладающей рядом существенных недостатков: отсутствие возможности контролировать концентрацию ксенона и кислорода во вдыхаемой смеси, открытый дыхательный контур аппаратуры, обуславливающий значительный расход ксенона. В последующем в исследованиях стал применяться Контур терапевтический ксеноновый ингаляционный «КТК-01» - закрытый дыхательный контур с датчиками определения концентрации ксенона и кислорода в ингалируемой смеси, разработанный и производимый ООО «Акела-Н».

Лечение проводилось путем ингаляции газовой ксенон-кислородной смеси с поддержанием концентрации ксенона на уровне 25–40%. Концентрация ксенона

в газовой смеси и продолжительность процедуры определялись самочувствием и состоянием пациентов во время процедуры (возможности используемого контура позволяли менять соотношение X_e и O_2), выраженностью клинических проявлений заболевания, болевого синдрома.

Выраженность болевого синдрома оценивалась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), анализировалась динамика клинических проявлений заболевания (выраженность напряжения паравертебральных мышц, объем движений в позвоночнике, двигательная активность больного, симптомы натяжения и выпадения функции спинномозговых корешков).

Результаты исследования.

Острый ветребро-дискогенный болевой синдром. Проведено лечение 74 пациентов с острым болевым синдромом, обусловленного дегенеративными изменениями позвоночника в шейном и пояснично-крестцовом его отделах. Контрольную группу составляли больные с аналогичным болевым синдромом, получающие традиционную комплексную терапию.

У всех пациентов заболевание проявлялось статико-динамическими нарушениями (напряжение паравертебральных мышц, сколиоз, сглаженность или выпрямленность лордоза, ограничение объема движений), а у 42 больных – радикулопатией на уровне соответствующего двигательного сегмента. У 52 пациентов болевой синдром расценивался как выраженный и резко выраженный (соответствие шкале ВАШ 60-100 баллов) и у 22 – умеренный (40-60 баллов), чему соответствовали и проявления мышечно-тонического синдрома, другие клинические проявления. Продолжительность болевого синдрома составляла от 2 до 46 дней (средняя – 7,6 суток). Возраст пациентов от 22 до 64 лет. До обращения за помощью в ГВКГ им. акад. Н.Н. Бурденко 57 пациентов получали лечение в виде нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВС), миорелаксантов.

Ингаляции ксенон-кислородной смеси проводились на фоне традиционной комплексной патогенетической терапии с применением НПВС, малых доз кортикостероидов, вазоактивных, противоотечных препаратов, миорелаксантов, физиотерапевтических процедур. Количество процедур составляло от 3 до 10 (среднее число – 4,6). Продолжительность одной ингаляции составляла от 12 до 25 минут (в среднем 15). По одной процедуре в течение дня проводилось 18 пациентам, по две – 56 больным, находящимся на стационарном лечении.

После первой процедуры положительный эффект отмечался у всех больных, продолжительность эффекта составляла от 3 до 5 часов, среднее уменьшение болевого синдрома по шкале ВАШ составляла 35-40 баллов с последующим нарастанием боли на 10-20 единиц. При повторных процедурах у 54 пациентов (73,0%) отмечался регресс болевого синдрома (до 0-10 баллов) и статико-динамических нарушений, у 18 (24,0%) пациентов боль уменьшилась до 30-40 баллов, у 2 (3,0%) больных до 40-50. Четверо больных (5,4%), несмотря на проводимую терапию, переведены в нейрохирургическое отделение с последующим оперативным лечением в связи со стойким умеренно выраженным

болевым синдромом, нарастающим неврологическим дефектом (парез стопы, нижний парапарез), обусловленные секвестрированными грыжами межпозвонковых дисков (3), у одного пациента выявлена невринома спинномозгового корешка.

Средний срок купирования острой боли при ингаляции ксенон-кислородной смеси составил 3,5 дня, при этом у пациентов, которым процедуры проводились дважды в день, этот срок составил 2,2 дня.

Наилучший эффект терапии отмечался у пациентов с длительностью острого болевого синдрома до 5 суток (26 случаев), что объясняется тем, что еще полностью не сформировались все звенья патологического процесса. Среднее количество процедур у этой категории пациентов составило 4,5.

У пациентов с продолжительностью боли более 30 дней (16 больных) уменьшение боли до 0-10 баллов удавалось достичь в среднем после 8 процедур, что, по-видимому, связано с хронизацией болевого синдрома на фоне сформировавшегося патогенетического механизма боли, формирования болевого поведения больных.

В контрольной группе (30 человек), пациентам которой проводилась традиционная комплексная консервативная терапия острый болевой синдром купировался на 7-12 день лечения (в среднем 9,6 сутки) до 15-20 баллов у 23 больных (77,0%). В связи со стойкостью болевого синдрома и неврологического дефицита 7 пациентов (23,0%) с грыжами межпозвонковых дисков переведены на оперативное лечение в нейрохирургическое отделение.

В контрольной группе средняя продолжительность стационарного лечения составила 20,6 дней, тогда как у пациентов лечившихся ксенон-кислородной смесью срок лечения сократился по 12,5 дней.

В настоящее время установлены три основных патофизиологических механизма развития боли в спине [2]:

1. “периферическая сенситизация”, когда под влиянием различных факторов повышается возбудимость периферических ноцицепторов в мышцах, суставных капсулах, сухожилиях;
2. невральная эктопия, когда в результате повреждения нерва или корешка (компрессия, ишемия) повышается возбудимость сенсорных нейронов, возникают эктопические источники патологической спонтанной импульсации и развивается радикулярная боль;
3. центральная сенситизация, суть которой заключается в увеличении функционирующих цепей в спинном и головном мозге и небольшие ноцицептивные раздражения значительно усиливают боль.

По-видимому, ксенон, воздействуя на все составляющие механизмы формирования боли, «разрывает» замкнутый патологический круг, что приводит к блокированию патологической импульсации, нормализации микроциркуляции в тканях, метаболических процессов, уменьшению отека, мышечно-тонических проявлений.

Таким образом, применение ксенон кислородной смеси в комплексной терапии острых ветребро- и дискогенных болевых синдромов позволило повысить

эффективность консервативной терапии, сократить сроки купирования острой боли, значительно уменьшить сроки стационарного лечения больных.

Нейропатическая боль. Нами проведено исследование по определению эффективности применения ксенон у 22 пациентов с нейропатической болью.

Из них 7 человек с невралгией тройничного, 15 – затылочного нервов. Анамнез заболевания составлял от 1 месяца до 4 лет. Пять больных с невралгией тройничного нерва принимали карбамазепин (финлепсин) в дозе от 400 до 1600 мг (двое из них в сочетании в сочетании с антидепрессантами – ингибиторами обратного захвата серотонина), двое – прегабалин (лирика) в дозе 150 и 300 мг. Несмотря на лечение, частота приступов боли у пациентов варьировала от 3 до 12 в сутки. Пациенты с невралгией затылочного нерва, как правило, принимали нестероидные противовоспалительные препараты, трое из них в сочетании с миорелаксантами. При этом приступы боли возникали от 2 до 5 раз в сутки. Возраст пациентов от 22 до 58 лет (средний возраст 35,5 лет).

Лечение ксеноном в терапевтической дозе проводилось по вышеописанной методике. Количество процедур составило от 2 до 10 (среднее – 5), по одной процедуре в день проведено 15 больным, по две – 7 пациентам. Оценка интенсивности болевого синдрома и эффективности лечения проводилась по шкале ВАШ, частоте болевых пароксизмов.

В результате лечения из семи больных с невралгией тройничного нерва трое пациентов полностью прекратили прием антиконвульсантов, трое больных сократили дозу карбамазепина до 400 мг в сутки при полном отсутствии болевых пароксизмов. У всех пациентов с невралгией затылочного нерва болевые пароксизмы купированы полностью после 3-7 процедур.

Головная боль напряжения и панические атаки.

Головная боль напряжения (ГБН) – наиболее частый вариант головной боли, который отмечается более чем у 50-80% населения, от 20 до 40% людей в популяции страдают ГБН более одного раза в месяц, а 10-20% - еженедельными приступами. Боль может появляться в любом возрасте, но чаще начинается в 25-30 лет. Частая эпизодическая и особенно хроническая ГБН могут существенно нарушать жизнедеятельность пациента [5].

Панические атаки (ПА) или эпизодическая пароксизмальная тревожность по данным статистики наблюдаются у 3% популяции и до 6% у лиц, первично обращающихся за медицинской помощью. Наиболее часто ПА встречаются в возрасте от 25 до 64 лет, с некоторым преобладанием в группе 25-44 года. В происхождении ПА, помимо биологических механизмов, ведущую роль играют психогенные факторы (особенности личности, повторяющиеся стрессогенные жизненные ситуации).

Длительность приступов ПА составляет 20-30 минут, реже – более часа. Частота пароксизмов один-два раза в неделю, а при дополнительных физических или психологических стрессах могут возникать ежедневно. В течении времени у больных развивается социальная дезадаптация. Лечение ГБН и ПА трудоемкий и

длительный процесс, включающий комплекс медикаментозных средств и немедикаментозных мероприятий (психотерапия, физиопроцедуры и т.д.). Наиболее часто из лекарственных средств применяются трициклические и тетрациклические антидепрессанты, ингибитора МАО и бензодиазепины, длительный прием которых (до 6 месяцев и более) может вызвать лекарственную зависимость. Таким образом, ГБН и ПА страдают лица наиболее трудоспособного возраста, и неадекватная терапия может служить причиной как социальной, так и трудовой дезадаптации.

Нами проведено исследование эффективности ингаляций ксенон-кислородной смеси в лечении ГБН (38 пациентов) и ПА (25 человека).

Из 38 больных, страдающих ГБН, у 7 человек отмечалась эпизодическая боль, у остальных – хроническая ГБН. Возраст пациентов колебался от 25 до 56 лет (средний возраст 32 года). В исследуемой группе мужчины составляли 12 человек, женщины – 26. Длительность заболевания колебалась от 5 месяцев до 3 лет. Различные группы анальгетиков регулярно принимало 30 пациентов (от 2 до 8 таблеток в сутки), остальные в течение 2-4 месяцев принимали тетрациклические антидепрессанты (селективные ингибиторы обратного захвата серотонина) без существенного положительного эффекта.

Возраст пациентов с ПА составлял от 24 до 48 лет (средний – 35 лет). Мужчины составляли 15 пациентов, женщины – 10. Анамнез заболевания составлял от 5 месяцев до 2,5 лет. Частота приступов колебалась от 3 в неделю до 2 в сутки. Психотропные препараты (транквилизаторы, антидепрессанты) постоянно или эпизодически принимали 8 больных. Лечение ингаляцией смеси проводилось на фоне назначения тетрациклических антидепрессантов (селективных ингибиторов обратного захвата серотонина) в минимальных терапевтических дозах в течение 1-2 месяцев и одного из препаратов нейропротективного действия в течение месяца.

Динамика ГБН оценивалась по частоте и интенсивности приступов боли (по ВАШ), количеству употребляемых анальгетиков, ПА – по частоте пароксизмов.

Количество процедур зависело от стойкости клинических проявлений заболевания и составляло при ГБН от 5 до 8 процедур (среднее количество – 6,4), при ПА - 10 - 15 (в среднем – 12,2 процедуры).

Эффект от проводимого лечения у всех пациентов с ГБН и ПА отмечался уже после первой процедуры. При ГБН после 3 процедуры все больные прекратили прием анальгетиков, после 5-6 процедур как правило ГБН была купирована. Продолжительность приема антидепрессантов в случае ГБН не превышала одного месяца. При ПА уменьшение частоты приступов в 2 раза, как правило, отмечалось уже после 5-6 процедуры. У всех больных удалось добиться полного прекращения пароксизмов, что служило критерием для прекращения ингаляций. Антидепрессанты эта категория больных прекращала принимать после двух месяцев приема.

Анализируя катамнез в течение 6-12 месяцев ГБН не рецидивировала ни у одного из пациентов, в случае ПА у 4 больных отмечались редкие (1-2 в месяц), редуцированные пароксизмы, провоцируемые чрезмерными психоэмоциональными нагрузками, которые пациенты могли сами купировать волевым усилием.

Выводы. Таким образом, результаты нашего исследования показали эффективность применения ингаляций ксенон-кислородной смеси в комплексном лечении острых вертебро- и дискогенных болевых синдромов, трегиминальной и затылочной невралгий, ГБН и подтвердили эффективность метода в лечении панических расстройств, в частности – ПА. Метод позволил значительно сократить сроки лечения этих категорий больных, продолжительность приема психотропных препаратов различных групп, длительный прием которых, как правило, вызывает неблагоприятные побочные эффекты.

Учитывая результаты нашего исследования, необходимо продолжить работу по определению эффективности метода с применением дополнительных методов объективизации результатов лечения, оптимизации количества ингаляций ксенон-кислородной смеси и более продолжительному изучению катамнеза пациентов, страдающих нейропатической болью, ГБН и ПА.

Список литературы

1. Буров Н.Е. Патогенетические основы ингаляционной терапии ксеноном.// Ксенон и инертные газы в медицине. Матер. третьей конф. анестезиол.-реаниматол. мед. уч. МО РФ. М.: ГВКГ им. Н.Н. Бурденко, 2012. С. 25-30.
2. Богачева Л.А. Современное состояние проблемы болей в спине (по материалам 8-го Всемирного конгресса, посвященного боли)// Неврологический журнал. – 1997. - №4. – С. 59-62.
3. Ксенон и инертные газы в отечественной медицине // Матер. второй конф. анестезиол.-реаниматол. мед. уч. МО РФ. М.: ГВКГ им. Н.Н. Бурденко, 2010. 296 с.
4. Ксенон и инертные газы в медицине // Матер. третьей конф. анестезиол.-реаниматол. мед. уч. МО РФ. М.: ГВКГ им. Н.Н. Бурденко, 2012. 136 с.
5. Чутко Л.С., Фролова Н.Л. Психовегетативные расстройства в клинической практике. - СПб., «Наука», 2005. – 176 с.
6. Goto T., Nakata Y., Saito H., Ishiguro Y., Niimi Y., et al. Bispectral analysis of the electroencephalogram does not predict responsiveness to verbal command in patients emerging from xenon anaesthesia// Br. J. Anaesth. 2000; 85: 359-63
7. Yamakura T, Harris RA. 2000. Effects of gaseous anesthetics nitrous oxide and xenon on ligand-gated ion channels. Comparison with isoflurane and ethanol// Anesthesiology/ 2000; 93: 1095-101

ПЛАНТОГРАФИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ НЕЙРОГЕННЫХ ДЕФОРМАЦИЙ СТОП

Лаукарт Е.Б., Карышев Ю.В., Заец Т.Я.

ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой УД Президента РФ»

Нарушение функции стопы при неврологическом заболевании (нейрогенная дисфункция стопы) нередко реализуется в нейрогенную деформацию стопы, что значительно ухудшает качество жизни пациента и отягощает течение основного заболевания.

Несмотря на клиническое сходство, деформация стопы может быть вызвана поражением на различных уровнях центральной и периферической нервной системы. Нейрогенные деформации стоп наблюдаются после перенесенных инсультов, при нервно-мышечных заболеваниях, при врожденных аномалиях развития нервной системы.

В то же время известно, что имеющаяся статическая или динамическая деформация стопы может, в свою очередь, спровоцировать как развитие компрессионно-ишемической невропатии нижних конечностей, так и проявление миофасциального болевого синдрома.

Целью настоящего исследования явилось совершенствование диагностики нейрогенных деформаций стоп.

Задачи исследования:

1. Изучение клинических проявлений и особенностей деформаций стоп при центральном и периферическом парезах стопы, нейрогенной планталгии.
2. Оценка изменений контрлатеральной («условно здоровой») стопы при односторонних поражениях.

Авторами была проанализирована представленность характерных клинических симптомов и деформаций стоп у пациентов с центральным и периферическим парезом стопы и нейрогенной планталгией (тарзальный туннельный синдром, невралгия Мортонa).

Оценивались позиции «больных» (160) и «условно здоровых» (контрлатеральных) (96) стоп 128 пациентов, имеющих то или иное неврологическое заболевание, в сравнении с контрольной группой (КГ).

Нормальная позиция при оценке «больных» стоп не наблюдалась. Паралитические (эквинусная, эквиноповоларусная, эквиноварусная, эквиновальгусная) деформации встречались на «больной» стопе в 40 % случаев, в том числе эквиноварусная деформация чаще встречалась на больной стопе (25 %) в сравнении с «условно здоровыми» стопами и КГ. Паралитические установки стоп развивались во всех случаях в связи с дисбалансом мышечных групп, удерживающих стопу в нормальном, физиологическом положении, и обуславливались распределением пареза и нарушением мышечного тонуса.

На «условно здоровой» стопе одинаково часто встречались варусная (47,9 %) и вальгусная позиция (в сочетании с гиперпронацией – 44,7%). В контрольной группе не выявлены паралитические деформации стоп, не выявлена полая стопа, а 50% исследованных имели нормальную позицию стопы в субтаральном суставе – умеренный вальгус. В КГ передний отдел стопы по отношению к заднему отделу был чаще расположен в варусном положении, реже - в вальгусном или нейтральном.

Таким образом, уже на этапе нейроортопедического осмотра были выявлены различия стоп пациентов (как «больных», так и «условно здоровых») и стоп контрольной группы.

Другими ортопедическими особенностями у исследуемых групп были: изменение длины нижней конечности, в большинстве случаев за счет относительного удлинения при формировании эквиноварусной или эквинусной деформаций, гиперпронации, реже за счет формирования разнонаправленных деформаций (варусной и вальгусной) и укорочения (абсолютного или относительного) нижней конечности. Изменение длины пораженной конечности приводило к нефиксированному перекосу таза, развитию статического S- или C-образного сколиоза, вертебрального и мышечно-тонического синдромов, болевым синдромам на уровне поясничного отдела позвоночника и в области стопы. Деформации пальцев наблюдались за счет формирования вальгусной деформации I пальца, молоткообразной или когтеобразной деформации пальцев. Фиксированные и динамические контрактуры наблюдались во всех группах с разной частотой (12,5% – 86,7%).

Результаты плантографического исследования.

При сравнении «больных» стоп (вне зависимости от нозологии) со стопами контрольной группы при проведении плантографического исследования выявлено достоверное ($p < 0,05$) преобладание продольного (23,9%) и комбинированного (21,7%) плоскостопия на «больной» стопе по сравнению с КГ.

При анализе плантографических характеристик контрлатеральной («условно здоровой») стопы и стоп контрольной группы выявлено достоверное ($p < 0,05$) преобладание всех видов плоскостопия на «условно здоровой» стопе по сравнению с КГ. Степень продольного плоскостопия на условно здоровой стопе достоверно ($p < 0,05$) коррелировала с длительностью заболевания. Во всех группах продольное и поперечное плоскостопие коррелировало ($p < 0,05$) с наличием болей в поясничном отделе позвоночника (65%).

При оценке плантографических показателей в исследованных группах выявлено, что группа с планталгией достоверно ($p < 0,05$) отличалась от остальных по частоте встречаемости плоскостопия (85,7%), в основном за счет поперечного (47,6%). В группе с периферическими парезами стопы полая стопа встречалась достоверно чаще (в рамках эквинополоварусной деформации). Наличие поперечного плоскостопия в группах с центральным и периферическим парезами стопы достоверно ($p < 0,05$) коррелировало с функциональным удлинением нижней конечности, изменением длины ноги в 71,4% и 60% случаев соответственно.

Выводы:

1. Изучение характерных деформаций стоп у больных с различной неврологической патологией показало их соответствие определенным неврологическим синдромам. При центральном парезе развивалась спастическая повисшая стопа (59%), при периферическом парезе – любая деформация, в зависимости от пораженного периферического нерва нижней конечности и вовлеченных мышц.

2. При изучении изменений контрлатеральной («условно здоровой») стопы выявлено, что степень её изменения при центральных поражениях обусловлена степенью пареза больной стопы и спастичностью, а при периферических - длительностью заболевания и преморбидными конституциональными изменениями. При сравнительном анализе плантографических характеристик контрлатеральной («условно здоровой») стопы и стоп контрольной группы выявлено достоверное ($p < 0,05$) преобладание всех видов плоскостопия на «условно здоровой» стопе.

РОЛЬ ПРЕДШЕСТВОВАВШЕЙ ТРАНЗИТОРНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ АТАКИ В ТЕЧЕНИИ ПОСЛЕДУЮЩЕГО ПОЛУШАРНОГО ИНФАРКТА.

Макарова Ю.И., Мусин Р.С.

ГБОУ ВПО "Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова" Минздрава РФ
e-mail: 89265554693@bk.ru

Введение: Транзиторная ишемическая атака (ТИА) или преходящее нарушение мозгового кровообращения (ПНМК) - это клинический синдром, характеризующийся острым нарушением какой-либо очаговой функции головного мозга или одного глаза с субъективными жалобами и очаговой симптоматикой, длящимися не более 24 часов. Транзиторные ишемические атаки в общей структуре сосудистых заболеваний головного мозга составляют по разным данным от 12 до 35%. Считается, что риск ишемического инсульта повышен у пациентов, перенесших транзиторные ишемические атаки. По результатам проведенного в Российской Федерации исследования, в первый год после перенесенной ишемической атаки абсолютный риск инсульта в 12 раз выше по сравнению с пациентами того же возраста и пола без транзиторных ишемических атак. В тоже время известна точка зрения о некой «тренирующей» роли ТИА, возможно смягчающей симптомы последующего полушарного инфаркта, что в последние годы обозначается концепцией «прекондиционированием» мозга.

Известно, что локализация, глубина, частота и длительность клинических проявлений ТИА в значительной мере определяются степенью коллатеральной

компенсации. Вышеизложенное указывает на сохраняющуюся актуальность данной проблемы, требующую дальнейшего изучения.

Цели исследования: изучить влияние ауторегуляторных механизмов мозгового кровообращения на течение инфаркта мозга.

Материалы и методы: было обследовано 74 пациента в возрасте 46-65 лет (средний возраст составил 57 ± 8). В основную группу вошли 40 пациентов с ТИА в каротидном бассейне. Контрольную группу составили 34 больных с инфарктом головного мозга без предшествующей ТИА в анамнезе. Степень неврологического дефицита объективизировалась по шкале NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale), отражающей динамику, как очаговой симптоматики, так и выраженности общемозговых симптомов. Для исследования ауторегуляции использовались ТКД, манжетный тест (тест индуцированной нефармакологической гипотензии), компрессионный каротидный тест, гиперкапнические тесты. В качестве тестов сравнения – остальные методики.

Результаты исследования: Значения коэффициента ауторегуляции (КА) у больных основной группы составили $0,87 \pm 0,04$ при поступлении и $0,81 \pm 0,05$ при выписке на стороне поражения, при $0,92 \pm 0,04$ и $0,88 \pm 0,04$ в основной группе соответственно. Значения коэффициента реактивности на гиперкапническую нагрузку (КР+) также имели отличия у пациентов обеих групп. Если при поступлении в основной группе КР+ составлял 1,4-1,47, то в контрольной группе этот параметр со стороны поражения составлял 1,15-1,25. При выписке величина КР+ в группе с ТИА в анамнезе составлял 1,45-1,5, в контрольной 1,2-1,3. Отмечена менее выраженная очаговая симптоматика и более быстрое восстановление утраченных функций в группе больных с ТИА в анамнезе – с 7 баллов при поступлении до 1 балла при выписке по шкале NIHSS, против 10 баллов при поступлении и 4 баллов при выписке в контрольной группе. По модифицированной шкале Рэнкина эти значения составили с 2 до 1 балла в основной группе, с 4 до 2 баллов в контрольной.

Обсуждение полученных результатов: Отмечаем несомненную связь состояния коллатеральной компенсации у больных основной и контрольной групп. У 65% больных с предшествовавшей ТИА отмечено наличие коллатерального кровотока, в то время как у больных без транзиторных эпизодов лишь у 30%. Состояние цереброваскулярного резерва на момент поступления и на момент выписки у больных с ТИА более полноценно, чем у больных контрольной группы. ТИА выступает предиктором инсульта и требует обратить внимание врача и пациента на наличие серьезной патологии в системе церебральной васкуляризации и принятию мер по профилактике инсульта. С другой стороны ТИА стимулирует цереброваскулярную реактивность, коллатеральное кровоснабжение и по-видимому, активизирует механизмы эндогенной нейропротекции, уменьшая выраженность клинических и морфологических проявлений развившегося ишемического инсульта.

Выводы: вероятнее всего ТИА стимулирует цереброваскулярную реактивность, коллатеральное кровоснабжение и по-видимому, активизирует

механизмы эндогенной нейропротекции, уменьшает выраженность клинических и морфологических проявлений развившегося ишемического инсульта.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ АСПЕКТЫ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА (ЭТАП СБОРА МАТЕРИАЛА)

Мартынов М.Ю., Шибилова М.У.

ФГБУ «Поликлиника № 1» Управления делами Президента РФ, г. Москва

РНИМУ им. Н.И. Пирогова, кафедра неврологии и нейрохирургии

Адрес автора: shibilova@mail.ru

Введение. Церебральный инсульт является значимой медицинской и социальной проблемой в большинстве стран мира, в том числе и в Российской Федерации [1,6]. Высокий уровень летальности и инвалидизации перенесших инсульт людей выводит проблему далеко за рамки чисто медицинских вопросов, делает ее социально значимой в национальном масштабе, усугубляющей сложившуюся в силу различных причин демографическую ситуацию в стране. В последние десятилетия было проведено большое количество исследований, посвященных молекулярно-генетическому анализу ишемического инсульта в различных популяциях [3,4,5]. Многочисленность таких исследований требует систематизации выявленных генов-кандидатов предрасположенности к сосудистым заболеваниям мозга.

Цель: исследование клиничко-лабораторных аспектов и разработка прогностических критериев ишемического инсульта.

Задачи:

1. Провести оценку маркёров воспаления (С-реактивного белка) и показателей липидного профиля и гемостаза у исследуемых пациентов.
2. Провести комплексный анализ генетической предрасположенности к ишемическому инсульту путём исследования мутаций в генах-кандидатах.
3. Определить основные клиничко-лабораторные и генетические факторы, влияющие на риск развития ишемического инсульта.
4. Провести оценку возможности прогнозирования ишемического инсульта

Материалы и методы: Данное исследование проводится на базе ФГБУ «Поликлиники № 1» УД Президента РФ, а также на кафедре неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики совместно с кафедрой молекулярной биологии РНИМУ им. Н.И. Пирогова в период с 2012 г. по настоящее время. Методом случайной выборки в исследование были включены 100 мужчин, в возрасте от 60 до 75 лет, не имевших в анамнезе острых нарушений мозгового кровообращения.

Критериями включения в исследование являются:

- мужчины с хронической ишемией головного мозга
- возраст от 60 до 75 лет

- согласие больного на участие в исследовании

Критериями исключения были:

- инсульты в анамнезе

Комплекс проводимых обследований пациентов включает в себя:

1. Общее клиническое и клиничко-неврологическое исследование

2. Лабораторные методы исследования:

- исследование биохимических показателей и липидного профиля

- исследование гемостаза

- молекулярно-генетическое исследование

- нейроиммунологическое исследование

3. Инструментальные методы исследования:

- Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий

- МРТ/КТ головного мозга

- Эхо-КГ

- Холтеровское мониторирование

Заключение. Исследования полиморфизма генов как фактора генетической предрасположенности к различным заболеваниям человека открывают новые возможности в выявлении риска и выборе наиболее оптимальной терапии для каждого пациента. Выявление генетической детерминированности ишемического инсульта позволит превентивно определить факторы риска ишемического инсульта [2]. Результаты проводимого исследования позволят определить значение носительства выявленных мутаций в генах-кандидатах и разработать прогностический алгоритм ишемического инсульта.

Список литературы.

1. Гусев Е.И. // Инсульт. 2003. Вып.9. С.3-7.
2. Генетическая диагностика: полиморфизм генов цитокинов. Лекция для врачей общей практики. Педиатрия. Практическая медицина.2010, С.17
3. Кольцова К.В. Роль полиморфных вариантов генов, участвующих в рецепторном пути индукции апоптоза (FADD, FAS И КАСПАЗЫ-8), в патогенезе ишемического инсульта: Автореф. дис. канд. мед. наук. М. : 2007. 27 с.
4. Корнильева И.В. и др. // Consilium Medicum. 2003. Т. 09. № 5.
5. Николаева Т.Я. Ишемический инсульт в Восточно-Сибирском регионе: эпидемиология, факторы риска, клиничко-гёнетические и нейроиммунные механизмы: Автореф. дис. докт. мед. наук. М. : 2006. 45 с.
6. Яхно Н.Н. // Невролог, журн. 1999. №4. С. 44-45.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ВЫЯВЛЕНИЯ РАССТРОЙСТВ ВАЗОМОТОРНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ПРИ МИГРЕНИ

Маховская Т.Г., Багаева Н.Е., Докина Е.Д., Очинский Д.Ю., Платонова Н.В.

ФГБУ «Поликлиника № 1» Управления делами Президента РФ, г. Москва

ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» Управления делами Президента

РФ

alanogir@mail.ru

Введение. В настоящее время мигрень рассматривается как заболевание, обусловленное генетически детерминированной дисфункцией неврогенной вазомоторной регуляции, включающая преходящую, интермиттирующую дисфункцию тригемино-васкулярной системы, церебральных структур, регулирующих эмоциональные, мотивационные, когнитивные, вегетативно-эндокринные функции.

Система ауторегуляции мозгового кровообращения обеспечивается реципрокными взаимоотношениями симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. Симпатическая нейрональная активность обеспечивается постганглионарными симпатическими волокнами верхних шейных узлов, парасимпатическая нейрональная активность – верхним слюноотделительным ядром, крылонёбным, ушным ганглиями с активацией тригемино-васкулярной системы и формированием сенситизации тригемино-васкулярных волокон, повышенной возбудимости коры головного мозга.

Клинические проявления мигрени отражают сложность патофизиологии приступа мигрени. В течение приступа мигрени выделяются стадии: продромальный период, аура, головная боль, разрешение головной боли, постдромальный период. Основные формы мигрени зависят от клинического наличия ауры, соответственно мигрень с аурой, мигрень без ауры. Аура является следствием кратковременной фазы сосудистого спазма, затем купируются очаговые неврологические синдромально дефицитарные проявления и во второй продолженной и более длительной фазе вазодилатации появляются головные боли различной степени выраженности.

Клиническая диагностика мигрени общеизвестна и проводится в соответствие с Международной классификацией головных болей.

Мультидисциплинарная диагностика целесообразна для исключения вторичной головной боли при сосудистых заболеваниях мозга (гипертоническая болезнь, сосудистые мальформации, васкулиты, ишемические и геморрагические инсульты с малыми фокальными очагами), гигантоклеточным височным артериитом – болезнь Хортона, синдромом Толосы-Ханта, с новообразованиями головного мозга, спондилогенной головной боли, глаукомой и т.д.

Проводится нейровизуализационная диагностика (КТ, МРТ, МР-АГ), дуплексное сканирование экстра- и интракраниальных сосудов, лабораторные методы

исследования, диагностический алгоритм в зависимости от профиля подозреваемого заболевания.

Особое место в дифференциальной диагностике мигрени принадлежит первичным формам цефалгий: кластерная головная боль, хроническая пароксизмальная гемикрания, головная боль напряжения – для которых преимущественной является тщательная клиническая верификация.

Учитывая, патогенетическое течение приступов мигрени: функциональные факторы нейротрансмитторных дисфункций центральных церебральных систем, патологическую ноцицептивную информацию от лица и головы актуальны и целесообразны для последующей дифференцированной патогенетической терапии следующие методы диагностики:

- 1) Электроэнцефалография – дифференциальная диагностика симптоматической мигрени, выявление десинхронизации (гиперсинхронизации) альфа-ритма, что определяет вегетативную реактивность (десинхронизация - симпатикотония, гиперсинхронизация - парасимпатикотония). Регистрация раздражений в задних отделах коры головного мозга
- 2) Зрительные вызванные потенциалы – оценки возбудимости нейронов коры головного мозга; при мигрени, чаще в межприступном периоде выявляется снижение порога вызванной активности в первичной зрительной коре «мигренозный мозг», зрительные потенциалы достоверно высокой амплитуды с латентностью основных пиков выше нормальных значений.
- 3) Кардиоинтервалография – экспресс диагностика функциональных отклонений, определение адаптивных возможностей. Определение реактивности симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы, гомеостатических (адаптивных) возможностей организма, определяющих резервы регуляции мозгового кровообращения, прогнозирование патогенетической терапии в межприступном периоде.

Таким образом, на современном этапе развития нейрофизиологических методов исследования, появляется возможность индивидуального подбора программ лечения с патогенетическими направленными фармакологическими и клиническими эффектами лечения мигрени при приступе и вне приступа.

КОРРЕКЦИЯ ИММОБИЛИЗАЦИОННОГО ОСТЕОПОРОЗА С ПОМОЩЬЮ КИНЕЗОТЕРАПИИ И БИСФОСФОНАТОВ

Михайлова Н.В., Селезнев А.Н.

¹ – ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И.Евдокимова» Минздрава РФ

Mihajlova_N@mail.ru

Введение или **Актуальность темы:** у больных с последствиями травм спинного мозга (ПТСМ) ведущим осложнением является гипокинезия (или дефицит

движений), выраженность которой в значительной степени зависит от степени и уровня поражения спинного мозга (СМ). Дополнительным фактором, определяющим развитие гипо-или акинезии у больных ПТСМ, является вынужденный длительный постельный режим (клиностатическая гипокинезия). Его влияние на костную ткань было также квалифицировано как "иммобилизационный остеопороз. Актуальность проблемы обусловленного гипокинезией остеопороза у больных с ПТСМ, прежде всего, заключается в том, что из-за снижения минеральной плотности костей в основном нижней половины скелета часто невозможно полноценное использование методов кинезотерапии, в виду риска возникновения патологических переломов. Проблему коррекции остеопороза нельзя решить только благодаря устранению фактора гипокинезии, поэтому возникает необходимость одновременного использования специальных фармакологических средств предотвращающих развития остеопороза. В клинической практике широко используют препараты кальция или его комбинированные формы, а также препараты витамина D3. Но наиболее эффективными средствами для фармакотерапии остеопороза в настоящее время считаются комплексоны из группы бисфосфонатов – регуляторов обмена кальция.

Цель исследования: оптимизация коррекции иммобилизационного остеопороза у больных с травматическим повреждением шейного отдела спинного мозга с помощью комплекса современных аппаратов для роботизированной кинезотерапии и бисфосфонатов (БФ)

Задачи: 1. Исследовать фоновые показатели маркеров костной резорбции (МКР) 2. Изучить динамику МКР при использовании в комплексной терапии БФ – ксидифона. 3. Определить влияние БФ «Акласта» на динамику МКР.

Материалы и методы: Проведено комплексное клинико-неврологическое и биохимическое обследование 20 больных с травмой шейного отдела позвоночника, с изучением концентрации МКР в венозной крови на иммунохимическом анализаторе COBAS e411 (ЯПОНИЯ).

Результаты исследования: выявлено значительное повышение МКР до лечения у всех больных. В 1 группе (10 больных), где использовались современные методы кинезотерапии и бисфосфонат «Ксидифон», отмечалось снижение МКР в венозной крови с $1,26 \pm 0,215$ до $1,05 \pm 0,217$ нг/мл ($p < 0,05$). Во 2 группе (10 больных), где использовались современные методы кинезотерапии и бисфосфонат «Акласта», снижение МКР было более выражено – с $1,26 \pm 0,215$ до $0,45 \pm 0,27$ нг/мл ($p < 0,001$). при норме МКР $< 0,3$ нг/мл.

Обсуждение полученных результатов или клинического случая: как мы видим, применение БФ – «Акласта» в комплексе с роботизированной кинезотерапией, по сравнению с БФ Ксидифон, с высокой достоверностью ($P < 0,001$) снижало концентрацию МКР, как важного биохимического показателя регресса остеопороза. Что нашло свое отражение в снижении выраженности болевого синдрома и в большей степени активизации больных с ПТСМ.

Выводы: наши данные указывают на большую перспективность более широкого использования комплексонов из группы бисфосфонатов при лечении и реабилитации больных с ПТСМ.

Список литературы:

1. Селезнев А.Н., Дашко И.А., Дашко А.И. Оценка эффективности современных методов лечения и реабилитации на промежуточном этапе травматической болезни спинного мозга. *Ж. Медицина критических состояний.* № 5. 2009. С. 3-11
2. Даминов В.Д., Уварова О.А., Кузнецов А.Н. Роботизированная реконструкция ходьбы у больных в промежуточном периоде позвоночно-спинномозговой травмы. *Вестник восстановительной медицины.* №3 (31). 2009. С. 62-64.
3. Black D.M., Delmas P.D., Eastell R. et al. Once-Yearly Zoledronic Acid for treatment of Postmenopausal Osteoporosis. *N Engl. J. Med.* 2007; 356;1809.
4. Мкртумян А.М., Недосугова Л.В., Бирюкова Е.В., Акласта – новый стандарт эффективности антирезорбтивной терапии. Одна инфузия в год. *Современная ревматология.* №1. 2008. С. 65-69

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПРОЯВЛЕНИЯ СНОТВОРНОГО ДЕЙСТВИЯ СОЧЕТАНИЙ ПРЕПАРАТОВ, ИМЕЮЩИХ СЛАБЫЕ СЕДАТИВНЫЕ СВОЙСТВА (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Мкртчян Н.С.¹, Шмырев В.И.², Васильев А.С.², Мартиросян Л.Н.¹, Григорян Б.С.¹

¹ - *Институт Традиционной Медицины – нейролаборатория Медицинского Объединения Головной боли (www.GGBM.org), Армения*

² - *ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ*

В клинической практике часто используются седативные препараты. Несмотря на большой опыт применения некоторые аспекты седативного и снотворного действия таких препаратов как анальгин, димедрол, церукал, глицин, депакин, их сочетанное применение нуждается в экспериментальном подтверждении. Особый интерес представляет сочетание препаратов в минимальной дозировке при котором возрастает седативный и снотворный эффект. Также важной частью исследования является выявление безвредности при однократном введении сочетанных препаратов в максимальных суточных дозировках.

Материалом для исследования: крысы линии Wistar, в среднем 250-350г. обоих полов. Введение препаратов проводилось внутрибрюшинно. Дозировка подбиралась в зависимости от веса крыс.

Исследованы активность и поведение крыс в спокойном состоянии (обычных для них условиях), в условиях звукового стресса, а также в исследованиях “открытого поля”. Поведение крыс регистрировалось видеокамерой в течении первого часа. Оценивались такие характерные поведенческие паттерны, как реакция облизывания, интерес к предъявленной еде и т.д.

Полученные результаты подтверждают ранние представления нейрофармакологического эффекта этих препаратов, однако некоторые свойства

в сочетанном введении из ряда указанных препаратов являлась для нас новостью. Например, максимальный седативный и снотворный эффект наблюдался после введения анальгина димедрола и церукала в\б в максимальных суточных дозах. Подобного эффекта при сочетании других препаратов не проявлялось в этой степени.

Проявление нежелательных эффектов в при введении препаратов в максимальных дозах наблюдалось при сочетании глицина с другими препаратами, которое проявлялось в основном появлении тремора. Наблюдалась общая заторможенность, замедление реагирования на стрессорные воздействия, снижение интереса к еде, но появления снотворного эффекта в комбинациях с глицином не удалось выявить.

Другие выявленные эффекты нуждаются в дополнительных подтверждениях, исследования которых проводятся.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ ИНГАЛЯЦИЯМИ КСЕНОНА

**Молчанов И.В.¹, Потиевская В.И.¹, Шебзухова Е.Х.¹, Потапов С.В.²,
Потапов А.В.²**

¹ – ГБОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования

² – ООО «АКЕЛА-Н»

Введение. Современные знания, методы обезболивания и лечения острого коронарного синдрома не исключают поиска новых, наиболее безопасных и эффективных путей решения этой проблемы. В течение последнего десятилетия все большую популярность в анестезиологии завоевывает инертный газ ксенон, по своим свойствам близкий к идеальному анестетику.

Результаты клинического применения ксенона позволили выявить ряд лечебных свойств этого газа: анальгетические, нейро- и кардиопротекторные, ноотропные, антигипоксические, антиаритмогенные и др (1,2,3,4). Данные литературы, свидетельствующие об эффективности применения ксенона в составе традиционной терапии острого коронарного синдрома (ОКС), немногочисленны (5).

ОКС представляет собой клиническое проявление ИБС в период обострения и объединяет в себе нестабильную стенокардию (НС) и острый инфаркт миокарда (ОИМ). Именно это состояние наиболее часто обуславливает летальные исходы сердечно-сосудистых заболеваний (7).

Целью исследования являлось определение эффективности включения ксенон-кислородных ингаляций в комплексную терапию острого коронарного синдрома.

Материал и методы. Исследования проводились у больных с острым коронарным синдромом, включая пациентов с нестабильной стенокардией и острым инфарктом миокарда с неинвазивной стратегией лечения (группа «О»- пациенты, которым проводились сеансы ККИ и группа «К»-пациенты, которые получили традиционную терапию).

У всех пациентов перед сеансом ксеноновой терапии оценивалась динамика жалоб и клиническое состояние, во время сеанса проводилось мониторирование АД, ЧСС, сатурации кислорода с помощью пульсоксиметра, транскутанного напряжения кислорода и углекислоты в артериальной крови с помощью транскутанного монитора ТСМ-4 фирмы «Радиометр». Во время сеанса дыхания ксенон-кислородной смесью также регистрировались показатели центральной гемодинамики на мониторе «Niscom». До и после сеанса регистрировалась ЭКГ, определялись показатели тромбоэластограммы на тромбоэластографе TEG-500. Лабораторные методы исследования включали клинический и биохимический анализы крови с определением уровня тропонина Т, КФК, КФКМБ, ЛДГ. Всем больным проводили лечение ОКС согласно рекомендациям ESC/ВНОК.

Сеансы ксенон-кислородных ингаляций выполняли на аппарате «КТК-01» - Ксеноновый терапевтический контур (ООО «КсеМед», Россия), укомплектованного газоанализатором кислорода и ксенона ГКМ-03, а также дозатором ксенона ДКМ-01, позволяющим контролировать текущий расход и суммарное потребление ксенона за всю процедуру. Сеансы проводили со дня поступления пациента в ОРИТ, преимущественно в утреннее время с перерывом между сеансами примерно 24 часа. У каждого пациента курс ксенон-кислородных ингаляций составил от 3 до 5 сеансов. Концентрация ксенона во время сеансов составляла от 25 до 50%, кислорода — от 40 до 70%, остальной состав газовой смеси — «третий газ». Общий расход ксенона на один сеанс был в пределах от 2,5 до 4,5 л. Каждый лечебный сеанс начинали с этапа преоксигенации, когда пациенты дышали 99% кислородом в течение 3–5 минут. Продолжительность каждого сеанса варьировала от 20 до 40 минут, длительность сеансов у каждого пациента наращивали в динамике.

Результаты и обсуждение. После курса лечения у всех пациентов группы «О» была достигнута положительная динамика клинического состояния, был полностью купирован болевой синдром, исчезли нарушения ритма.

При проведении первого и окончательного сеансов у больных не отмечалось статистически значимых изменений показателей АД и ЧСС, за исключением статистически значимого ($p < 0,05$) увеличения диастолического АД на 10-й минуте первого и на 20-й минуте окончательного сеанса, которое не превышало нормальных значений, что свидетельствует о безопасности данного воздействия.

Мониторирование показателей газового состава крови во время ингаляций ксенон-кислородной смеси позволило выявить следующие закономерности. Начиная с этапа денитрогенизации статистически значимо ($p < 0,05$) возрастала сатурация крови кислородом, что сопровождалось значительным увеличением транскутанного напряжения кислорода в артериализированной крови. Важно отметить, что эти изменения сохранялись после окончания дыхания ксенон-кислородной

(гипероксической) смесью. Транскутанное напряжение углекислого газа в крови существенно не менялось.

По данным мониторинга центральной гемодинамики по реографической методике на аппарате Niccoto удалось выявить статистически значимое ($p < 0,05$) увеличение сердечного индекса (СИ) на этапе денитрогенизации на первом сеансе и увеличение ударного объема на 10-й минуте окончательного сеанса, а также снижение общего периферического сопротивления сосудов и статистически значимое ($p < 0,05$) увеличение СИ на 10-й минуте окончательного сеанса и после него. Эти результаты говорят о благоприятных гемодинамических сдвигах, связанных с ростом сердечного выброса и снижением, как правило, повышенного ОПСС у больных с ОИМ и НС.

По данным тромбоэластографии после проведения курса сеанса ксеноновой терапии у больных с ОКС отмечались сдвиги в сторону снижения коагуляционного потенциала. Так, отмечалось статистически значимое ($p < 0,05$) увеличение показателя R (времени до момента образования первых нитей фибрина в исследуемом образце крови), характеризующего плазменную часть коагуляционного каскада. Наблюдалось также статистически значимое ($p < 0,05$) увеличение показателя K (время, с момента, когда образец был помещен в анализатор до момента образования первых нитей фибрина), что говорит о замедлении достижения фиксированного уровня прочности сгустка крови. О сдвигах в сторону гипокоагуляции свидетельствует также статистически значимое ($p < 0,05$) уменьшение угла (angle) (угол, построенный по касательной к тромбоэластограмме из точки начала образования сгустка), отражающего уровень фибриногена в плазме крови. Положительные изменения имели место и в тромбоцитарном звене гемостаза, что нашло отражение в снижении показателя MA (максимальная амплитуда), характеризующего динамические свойства соединения фибрина и тромбоцитов с помощью рецепторов GPIIb/IIIa. С учетом свойственной больным с ОКС гиперкоагуляции данные изменения являются благоприятными и, очевидно, относятся к одному из механизмов положительного влияния ксенона при ОИМ и НС.

Нами был также проведен анализ изменений маркеров некроза миокарда у больных в период курсового воздействия ксенона. Уровень тропонина T существенно не изменился, что связано с коротким периодом наблюдения (3–5 суток). В то же время отмечалось статистически значимое ($p < 0,05$) снижение исходно повышенных ферментов: КФК, КФК-МБ, ЛДГ — к 3-м суткам наблюдения в основной группе. В нашем исследовании не было выявлено существенной динамики большинства Эхо-КГ-показателей после курса ингаляций ксенон-кислородной смеси. Возможно, это связано с краткостью курса лечебного воздействия ксеноном на фоне продолжающихся процессов ремоделирования миокарда в результате некроза сердечной мышцы. В то же время после сеансов лечения ксеноном отмечалось статистически значимое ($p < 0,05$) снижение систолического давления в легочной артерии до нормальных цифр. Эти данные косвенно отражают улучшение функции левого желудочка.

Выводы

1. Выявлено положительное терапевтическое воздействие ксенона на клиническое состояние больных с ОКС.

2. Ингаляции ксенон-кислородной смеси не оказывают неблагоприятного влияния на основные мониторируемые показатели пациентов: АД, ЧСС, — увеличивают показатель SpO_2 , не изменяют напряжение углекислоты и увеличивают напряжение кислорода в артериализированной крови.

3. Ксеноновая терапия вызывает благоприятные изменения ряда функциональных параметров у больных с ОКС: увеличивает сердечный выброс, снижает сосудистое сопротивление, уменьшает гиперкоагуляцию и легочную гипертензию.

4. У больных, прошедших курс ксенон-кислородных ингаляций, выявлено более существенное по сравнению с получавшими только стандартную терапию уменьшение маркеров повреждения миокарда на 3-и сутки заболевания, что говорит о положительном воздействии ксенон-кислородных ингаляций на течение ОКС.

Список литературы

1. Буров Н. Е. Ксенон в анестезиологии / Н. Е. Буров, В. Н. Потапов, Г. Н. Макеев. М.: Пульс, 2000. 300 с.
2. Буров Н. Е. Способ аутоанальгезии ксенон-кислородной смесью. Патент № 2271815 от 2003 г. / Н. Е. Буров, А. А. Антонов. URL
3. Гемодинамика и функция миокарда при ксеноновой анестезии / Н. Е. Буров [и др.] // Анестезиология и реаниматология. 1993. № 5. С. 57–59.
4. Техническое обеспечение анестезии ксеноном / Н. Е. Буров [и др.] // Клин. анестезиология и реаниматология. 2005. Т. 2. № 2. С. 27–32.
5. Возможности лечения ксеноном в острую фазу инфаркта миокарда / Р. А. Павлова [и др.] // Материалы II конф. анестезиологов-реаниматологов медицинских учреждений МО РФ 22 апреля 2010 г. М.: ГВКГ им. Н.Н. Бурденко, 2010. С. 176–189.
6. Техническое обеспечение анестезии ксеноном / Н. Е. Буров [и др.] // Клин. анестезиология и реаниматология. 2005. Т. 2. № 2. С. 27–32.
7. Шахнович Р. М. Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 376 с.

РОЛЬ ДИНАМИЧЕСКОЙ СВЯЗИ «СЕРДЦЕ – МОЗГ»

Москаленко Ю.Е., Кравченко Т.И., Андреева Ю.В.

*Институт эволюционной физиологии и биохимии РАН
Русская Высшая школа Остеопатической медицины, С-Петербург, РФ*

Последние годы было установлено, что циркуляторно-метаболическое обеспечение деятельности головного мозга основано не только кровотоке под действием перфузионного давления, но и динамическим компонентом сердечной деятельности. Сюда относится энергия сердечного выброса, «порция» которой для мозга составляет величину порядка 10 мл. Систолическое давление крови распределяясь в артериях основания черепа, вызывают рост давления окружающей их спинномозговой жидкости (СМЖ). Поскольку гидравлическая проводимость ликворных пространств поверхности мозга не велика, СМЖ не может в период систолы скомпенсировать возрастающий объем артерий основания черепа и других крупных артериальных стволов.. Это давление частично компенсируется в за счет изменения паттерна черепа, в результате подвижности его костей под действием пульсового роста внутричерепного давления. С небольшим запозданием происходит пульсовой отток некоторого объема СМЖ в спинальную полость.

Этот сложный комплекс процессов, в который вовлечены СМЖ, кости черепа и спинальная полость, являются не только средством объемной компенсации пульсового объема крови, поступающей в череп.. Он играет важную роль в циркуляторно- метаболическом обеспечении деятельности головного мозга Действительно, каждое их перечисленных явлений играет свою роль в в сложном механизме обеспечения питания головного мозга.:

- начальный рост внутричерепного давления, вызывающий движение костей черепа – феномен, широко используемый в практике остеопатической медицины, является своеобразным «накопителем» энергии, которая впоследствии используется для циркуляторного обеспечения деятельности мозга.

- Перетоки СМЖ, обусловленные движениями костей черепа передают энергию артериального давления от основания к своду черепа, которая в дальнейшем будет использована для оттока крови от черепа,

- СМЖ омывающая поверхность мозга во время сердечного цикла удаляет оттуда продукты метаболизма мозга, которым затруднительно попасть обратно в сосудистую систему через сосудистую стенку из-за своих размеров и доставляет их в область венозных синусов, имеющих для этой цели специальные клапаны. Этот механизм скоординирован с процессом просачивания СМЖ через паренхиму мозга за счет разности ее давлений в системе желудочков мозга и его поверхностью.

- Некоторый объем ликвора проникающий во время повышения артериального давления в спинальную полость спускается в люмбальный отдел позвоночника и, от одного сердечного цикла к другому, накапливается там, являясь основой известного с середины прошлого века феномена, названного «Первичным

Дыхательным Механизмом», а именно формирования Ритмичного Краниального Импульса, природа которого, была выяснена лишь в самые последние годы и показано, что он играет роль в поддержании физико-химического гомеостаза органов центральной нервной системы.

- Динамическая связь «мозг-сердце» имеет свои возрастные особенности: возрастая после 50-60 лет и ослабление ее может быть одним из механизмов развития сосудистой деменции в преклонном возрасте.

Таким образом, существует специальная динамическая связь между деятельностью сердца, определяющего пульсовые изменения притока крови в черепу и сложным механизмом, не только позволяющим компенсировать эти изменения, учитывая объемную ограниченность черепной коробки, но и использовать энергию динамической компоненты сердечного выброса для обеспечения циркуляторно-метаболического обеспечения деятельности органов центральной нервной системы.

Поддержано Грантом РФФИ 13-04-00612.

ОСОБЕННОСТИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ РЕЧИ ПРИ КОРКОВЫХ И КОРКОВО-ПОДКОРКОВЫХ ИНФАРКТАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Мусорина В.Л., Шахпаронова Н.В., Бердникович Е.С.

ИЦН РАМН

У больных, перенесших инсульт, отмечаются двигательные, чувствительные, координаторные нарушения и расстройства высших корковых функций, в первую очередь речевые нарушения, которые встречаются у 40% больных с инсультом. Восстановление речи не всегда происходит спонтанно, поэтому такие больные нуждаются в интенсивном коррекционном воздействии для преодоления различных форм афазий.

Расширение возможностей реабилитации больных с последствиями инсульта ставит перед неврологами ряд вопросов, которые не нашли еще своего решения: вопрос о длительности восстановительного лечения для различных категорий больных, показаниях к повторным курсам лечения и множество других. Решение этих вопросов связано с установлением прогностических критериев восстановления нарушенных функций. В данной работе выявлялись особенности восстановления речи при афазиях у больных с ишемическими инсультами.

Исследование проводилось на 46 пациентах с ишемическим инсультом в бассейне левой средней мозговой артерии. Для установления этиологии основного заболевания и патогенетических механизмов развития ишемического инсульта всем больным было проведено комплексное лабораторно-инструментальное обследование и по необходимости – консультации узких специалистов, а также МРТ/КТ-исследование головного мозга в остром периоде инсульта. Оценка локализации ишемических поражений мозга проводилась по отношению к зонам Брока и Вернике. Для качественной и количественной оценки нарушений речевых

функций все больные были дважды обследованы по методике Цветковой, в которую включены пробы на экспрессивную речь (диалог, название предметов и действий, составление фраз и рассказа по картинкам) и импрессивную речь (понимание речи в диалоге, понимание значения слов, обозначающих предметы и действия, понимание фразовой речи с опорой на картинку, понимание инструкций). Максимальный балл, получаемый больным за выполнение той или иной пробы, равен 30.

Среди 46 пациентов этиологией ишемического инсульта в 40% случаев являлось сочетание атеросклероза и артериальной гипертензии, в 30% случаев – атеросклероз. Другие причины возникновения инфаркта встречались реже.

Анализ формы нарушения речи в зависимости от пола больных показал, что несколько чаще у женщин встречается сенсорная афазия, у мужчин чаще – сенсомоторная афазия. Моторная афазия одинаково часто встречается как у мужчин, так и у женщин. Это можно объяснить тем, что у мужчин в популяции чаще развивается атеросклероз в отличие от женщин, у которых эстроны оказывают антиатеросклеротическое действие.

В исследовании были рассмотрены различные варианты поражения зон Брока и Вернике, при этом оценивалась степень восстановления речи при поверхностном (корковом) и поверхностно-глубоком (корково-подкорковом) расположении очага инфаркта. Для этого 46 больных поделили на две равнозначные по численности группы. В первой группе с корковым очагом поражения мужчины составили 56,5% , а женщины 43,5%. Во второй группе с корково-подкорковым очагом мужчин больше в два раза: мужчины составили 69,5 %, женщины- 30,5%.

Показатели восстановления речи у женщин несколько выше, чем у мужчин. К концу раннего восстановительного периода легкие и умеренные речевые нарушения составляли у женщин 81,7%, а у мужчин -68,4% от числа всех речевых расстройств. Лучшее восстановление речи у женщин можно объяснить тем, что как показали исследования последних лет, женщины имеют больший размер лобных долей.

В работе рассматривалось распределение пациентов в двух группах с речевыми нарушениями среди возрастных групп. Большую часть больных составили лица пожилого и старческого возраста – 30 человек (65%). В группе №1 основную часть больных составляют люди пожилого возраста (61%), в группе №2 люди среднего и пожилого возраста - 30% и 35% соответственно. Увеличивается по сравнению с группой №1 число пациентов старческого (22%) и молодого (13%) возраста. Восстановление речи лучше шло у лиц молодого (45,8%) и среднего возраста (28,5%). Более быстрый темп восстановления речи у молодых объясняется большей пластичностью мозга в этом возрасте. Худшее восстановление речи у лиц пожилого и старческого возраста объясняется тем, что в этом возрасте пациенты, как правило, имеют уже атрофические изменения в коре головного мозга.

К факторам, определяющим восстановление речи, относятся также локализация и размеры очага поражения, которые определяются с помощью КТ/МРТ головного мозга. Обширные поражения коры левого полушария, захватывающие обе речевые зоны, приводят к развитию грубой сенсо-моторной или тотальной афазии. Однако, в

случаях преимущественно коркового поражения обеих речевых зон наблюдается умеренный регресс речевых нарушений.

Наиболее грубые нарушения, в виде тотальной афазии, и наихудшее восстановление речи наблюдается при обширных корково-подкорковых очагах, захватывающих кору, белое вещество лобно-теменно-височных долей и подкорковые образования. Влияние размера инфаркта мозга на восстановление речи следует рассматривать в двух аспектах: во-первых, с увеличением размеров инфаркта в бассейне левой средней мозговой артерии увеличивается вероятность поражения функционально значимых зон и, во-вторых, при увеличении размеров инфаркта разрушается большое количество связей между различными областями и увеличивается количество пораженных участков мозга, которые могли бы участвовать в компенсации развившегося дефекта. Корреляционный анализ выявил отрицательные сильные связи между объёмом очага поражения головного мозга и выраженностью речевых нарушений (оценками за экспрессивную, импрессивную речь и суммарной оценкой речевой функции). Чем меньше был очаг инсульта, тем больше баллов набирали пациенты при тестировании.

Форма афазии в остром периоде инсульта в значительной степени определяется не только размерами очага поражения, но и сопутствующим отеком мозга, функциональными изменениями типа дишиза и многими другими факторами. Поэтому в дальнейшем может происходить определенная трансформация речевого синдрома. Так, в остром периоде инсульта у 23 (50%) больных наблюдалась тотальная афазия, у 12-грубая сенсо-моторная афазия (СМА), у 8-умеренная моторная афазия (МА), у 1- больного легкая СМА, у 2-сенсорная афазия (СА). К концу раннего восстановительного периода картина была другой: тотальной афазии не было ни у кого, грубая СМА была у 24 больных, умеренная СМА – у 11 больных, комплексная МА у 7 больных СА отмечена у 4 больных.

В остром периоде инсульта у больных 1 группы с корковой локализацией инфаркта преобладали пациенты с тотальной афазией - 26% (6 чел.) и СМА – 69,5% (16 чел.). Причем, среди пациентов с СМА преобладали больные с грубой (8 человек) и умеренной (7 человек) афазией. Это можно объяснить тем, что при сосудистом поражении мозга часто образуются большие корковые очаги, распространяющиеся на обе речевые зоны. Анализ восстановления речи у этой группы показал, что хуже всего идет восстановление у тех больных, у которых в остром периоде инсульта наблюдалась тотальная или грубая СМА.

В раннем восстановительном периоде отмечалось преобладание больных с СМА различной степени выраженности – 60,8% (у 6 больных – грубая СМА, у 8 больных – умеренная СМА). У 34,7 % больных произошла трансформация в МА (легкую и умеренную) и легкую сенсорную и амнестическую афазию. Лучшее восстановление речи у этих больных можно объяснить тем, что эта группа имела меньший очаг поражения, распространяющийся на одну речевую зону (или Брока или Вернике).

В остром периоде у больных с корково-подкорковой локализацией инфаркта преобладают больные с тотальной афазией – 73,9% (17 чел.); число больных с СМА в три раза меньше, чем в группе №1 – 21,6% (5 чел.). Объяснить это можно лишь

наличием обширных корково-подкорковых очагов, захватывающих весь бассейн левой средней мозговой артерии. Такие обширные очаги поражения развились в результате окклюзия внутренней сонной артерии. В раннем восстановительном периоде у этой группы больных трансформация речевых нарушений происходит за счет увеличения доли больных с грубой СМА– 78,3% (18 чел.). На долю моторной и акустико-мнестической афазии приходится по 4,35%.

Сравнительный анализ результатов восстановления речи показал, что лучшее восстановление речи наблюдалось в первой группе больных с очагами, локализованными в коре и подлежащем белом веществе головного мозга без поражения подкорковых структур. Тщательное исследование состояния речевой функции показало, что у них в первую очередь восстанавливалась экспрессивная сторона речи (появилась возможность называния предметов, в меньшей степени действий; стал возможен диалог; больные стали составлять короткие фразы по картинке). Кроме того, появилась способность к чтению и письму.

Во 2-ой группе больных с корково-подкорковым очагом инфаркта динамика восстановления речи касалась в основном только импрессивной стороны речи. Называть предметы эти больные могли лишь в жестком контексте, чтение было глобальным, но появилась возможность копирования отдельных букв.

Среди наблюдаемых нами 46 пациентов с ишемическим инфарктом корковой и корково-подкорковой локализации, имеющих различные формы афазий, у 8 пациентов (17,3%) выявлялись эмоциональные расстройства, которые носили в основном депрессивный характер. К сожалению, на данный момент не существует ни одной методики для оценки депрессий и тревожных состояний у больных с афазиями. Психо-эмоциональное состояние пациентов с афазиями я оценивала с помощью критериев шкалы МКБ-10, но субъективно, исходя из наблюдения за больным, со слов лечащих врачей, афазиолога, массажиста и родственников. В группе с корковым очагом поражения постинсультная депрессия наблюдалась только у одной пациентки, в то время как в группе с корково-подкорковыми очагами – у 7 больных. Как нам кажется, основной причиной развития депрессивных симптомов, является психологическая реакция на болезнь, на возникший в результате заболевания двигательный и речевой дефицит и связанную с ними беспомощность. Кроме того, большинство авторов считают, что лобно-теменно-височные отделы мозга являются обширной депрессогенной зоной мозга, особенно зрительный бугор. А именно у этих 7 больных имеются обширные корково-подкорковые очаги в левом полушарии головного мозга.

Среди 8 пациентов с постинсультной депрессией не было ни одного человека с психомоторным возбуждением. У 7 пациентов из группы с корково-подкорковым инфарктом отмечалась заторможенность; у всех пациентов было подавленное настроение, сонливость, практически у всех отмечалась слабость и утрата энергии. Все эти симптомы оказывали отрицательное воздействие на реабилитационные мероприятия. Некоторые из больных неохотно занимались с логопедом и ЛФК. Но спустя 2-3 недели после начала занятий (логопедических, кинезотерапии) симптомы постинсультной депрессии регрессировали, и процессы восстановления и реабилитации начинали идти более интенсивно.

Таким образом, в работе отражены основные факторы, влияющие на восстановление речи в остром и раннем восстановительном периоде инсульта с различной локализацией очага инфаркта у больных с афазиями.

ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ.

Новикова Л.А.

Севск, Брянская область.

Введение: Одними из наиболее частых жалоб пациентов в амбулаторных условиях являются клинические проявления вертебрально-базиллярной сосудистой недостаточности. При этом диагностика и лечение этой патологии в амбулаторных условиях часто бывает затруднена из-за общей недообследованности пациентов, большого числа сопутствующих заболеваний, низкого комплаенса и некоторых других причин. В связи с этим необходимо проводить лечение с применением препаратов и методов, обладающих широким спектром полезных терапевтических эффектов и хорошей переносимостью, в том числе и при нарушении предписанного режима применения. Из фармакологических препаратов к таким можно отнести актовегин (в драже) и отечественный препарат пикогам. Также может оказать помощь в лечении пациентов с хронической сосудистой недостаточностью гирудотерапия

Цель исследования: Оценить возможность лечения пациентов с вертебрально-базиллярной недостаточностью в амбулаторных условиях с применением различных препаратов и методов, обладающих комплексным воздействием.

Материалы и методы: В группе актовегина пролечено 36 пациентов в возрасте от 44 до 74 лет, предъявлявших жалобы на проявления цереброваскулярной недостаточности в вертебрально-базиллярном бассейне. Проводился курс препарата в таблетированной форме 200мг по 1-2 др. х 3 раза в день в зависимости от массы тела и выраженности клинических проявлений. В группе пикогама пролечен 41 пациент в возрасте от 42 до 73 лет с аналогичными жалобами. Проводился курс препарата в таблетированной форме 20-50 мг 2-3 раза в сутки в зависимости от массы тела и выраженности клинических проявлений. В обеих группах переносимость лечения хорошая. В группе гирудотерапии пролечено 18 пациентов в возрасте от 40 до 70 лет с аналогичными жалобами. Проводился курс из 3-5 процедур. В одном случае лечение прервано после первой процедуры у впервые получавшего гирудотерапию пациента из-за легкой местной аллергической реакции (крапивница), быстро купированной после приема антигистаминных препаратов.

Описанное курсовое лечение осуществлялось в сочетании с базовой терапией фоновых заболеваний.

Результаты: У всех пациентов в описанных группах к концу курса отмечалась выраженная положительная динамика в виде снижения выраженности и частоты

головных болей ($p < 0,05$), уменьшения головокружения, улучшения зрения и исчезновения «мушек» перед глазами ($p < 0,05$), нормализации сна, снижения утомляемости и повышения работоспособности. Достоверных различий между группами не выявлено. Достигнутый эффект у большинства пациентов сохранялся на протяжении не менее 4-6 мес. после завершения курса лечения.

Заключение: изученные препараты хорошо переносятся пациентами с явлениями цереброваскулярной недостаточности в вертебрально-базиллярном бассейне, обеспечивает хороший клинический эффект и могут применяться в амбулаторной практике для лечения пациентов этого профиля по описанной курсовой схеме. Гирудотерапия также может эффективно применяться в амбулаторной практике, однако требует особого внимания в плане принятия мер по предотвращению клинически значимых аллергических реакций.

СОСТОЯНИЕ НЕЙРОВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА АРТЕРИЯХ ГОЛОВЫ И СЕРДЦА. ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ.

Обманов В. В.^{1,2}, Шмырев В.И.², Соколова Л. П.^{1,2}, Ардашев В. Н.¹.

¹ - ФГБУ «Клиническая больница №1» УД Президента РФ, г. Москва.

² - ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ, кафедра неврологии, г. Москва
e-mail: obmanoff@mail.ru

Актуальность темы: сосудистые заболевания головного мозга из-за высокой распространенности и тяжелых последствий представляют важнейшую медицинскую и социальную проблему [1]. По данным ВОЗ смертность от цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) в 2011г. составила 6,2 млн. человек [2]. Смертность от ЦВЗ в России за 2012г. составила 224 человека на 100 000 населения, что составляет 16,8% от общей смертности [3].

Проведенные международные мультицентровые исследования North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET), European Carotid Surgery Trial (ESCT), The Stent Restenosis Study (STRESS) и The Belgium Netherlands Benestent Trial (BENESTENT) доказали большую эффективность хирургического лечения над консервативным.

Причинами неудовлетворенности результатов каротидной эндартерэктомии, каротидной и коронарной ангиопластики со стентированием являются церебральные и кардиальные осложнения. Что делает изучение данного аспекта важным направлением кардионеврологии.

Основным церебральным осложнением при реконструктивных операциях на артериях головы является острое ишемическое повреждение вещества мозга. Асимптомные или «немые» ишемические очаги встречаются в 18% после эндартерэктомии и до 33% после каротидной ангиопластики. Клинически эти очаги проявляются в виде острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) в 2,9%

при эндартерэктомии и в 6,2% при каротидной ангиопластике [4]. Ишемические очаги на стороне вмешательства обусловлены, в первую очередь, вазоспазмом и микроэмболией (наблюдается в 100% случае как при эндартерэктомии, так и при каротидной ангиопластике). Важным фактором возникновения церебральных осложнений является адаптивный потенциал пациента во время и после операции.

Самым важным кардиальным осложнением реконструктивных операций на артериях головы и сердца является инфаркт миокарда. Вероятность этого осложнения у пациентов без клинически манифестированных сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) составляет 1-3%; у пациентов с ИБС – 7% и у пациентов с нестабильной стенокардией до 17%. Важную роль для возникновения инфаркта миокарда играет величина фракции выброса (ФВ) миокарда перед операцией. При ФВ 56-85% – периоперационных инфарктов нет, при ФВ 36-55%- инфаркты у 20% больных, при ФВ менее 35%- инфаркты миокарда наблюдаются у 80% пациентов [4]. В исследовании CREST продемонстрировано влияние возраста, где пожилые пациенты имели более высокий риск кардиальных осложнений при каротидном стентировании. Доминирующими факторами риска развития кардиологических осложнений при эндоваскулярных операциях на артериях головы являются наличие инфарктов миокарда в анамнезе и исходной стенокардии напряжения ФК III.

Предупредить осложнения при операциях на артериях головы призваны современные методы хирургической защиты, адекватно проводимая анестезия и периоперационная медикаментозная терапия.

Цель исследования: изучить влияние нейровегетативных адаптационных особенностей организма на вероятность развития церебральных осложнений у пациентов с хирургическим вмешательством на сонных и коронарных артериях для уточнения профилактических мероприятий.

Материалы и методы: проводится неврологическое, нейропсихологическое (НАДС, MMSE, FAB, вопросник для выявления признаков вегетативных изменений, вопросник жалоб пациента когнитивного характера, субъективная шкала основных проявлений астенического синдрома), нейрофункциональное (электроэнцефалография, ангиосканирование брахиоцефальных артерий), нейровизуализационное обследование (МРТ с режимом диффузно-взвешанных изображений) 100 пациентов с хирургическим вмешательством на сонных и коронарных артериях.

Все пациенты разделены на три клинические группы:

1. каротидная ангиопластика со стентированием;
2. коронарная ангиопластика со стентированием;
3. каротидная эндартерэктомия;

Возможности адаптации к стрессу изучаются методом нейроэнергокартирования (НЭК), который основан на измерении уровня постоянных потенциалов (УПП), отражающего состояние кислотно – щелочного равновесия (КЩР) на границе гематоэнцефалического барьера (ГЭБ).

Результаты и их обсуждение:

Комплексный подход, включающий реконструктивные операции на сосудах головы и сердца с использованием современных методов адекватной хирургической защиты в сочетании с медикаментозной терапией в пред- и периоперационном периоде, показал значительный положительный эффект в лечении цереброваскулярных заболеваний. Однако сохраняется высокий риск послеоперационных осложнений.

Нейровегетативный адаптационный статус во время хирургических вмешательств на артериях головы и сердца влияет на развитие церебральных осложнений.

Комплексный подход к лечению с учетом нейровегетативных адаптационных особенностей снижает риск развития церебральных осложнений при реконструктивных операциях на артериях головы и сердца.

Список литературы:

1. Суслина З. А., Варакин Ю. Я., Верещагин Н. В. Сосудистые заболевания головного мозга: Эпидемиология. Основы профилактики. Москва. 2006г.
2. ВОЗ, Центр СМИ, информационный бюллетень №310. 10 ведущих причин смерти в мире. Июль 2013г., ссылка <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/ru>
3. Естественное движение населения в разрезе субъектов российской федерации за 2012 год, ссылка http://www.gks.ru/free_doc/2012/demo/edn12-12.htm
4. Скрылев С. И., Кунцевич Г. И., Гераскина Л. А. Риск церебральных и кардиальных осложнений при хирургическом лечении поражений сонных артерий - Сборник статей и тезисов II Национального конгресса «Кардионеврология», Москва 4-5 декабря 2012г., стр. 245.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОСТМАСТЭКТОМИЧЕСКОГО СИНДРОМА.

Обманов И.В.¹, Ярыгин М.Л.², Шмырев В.И.¹, Носенко Е.М.²,
Ярыгин Л.М.²

¹ - ФГБУ «УНМЦ» УДП РФ.

² - ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УДП РФ.

email: ivan_obmanov@mail.ru

Введение: Среди злокачественных новообразований в России рак молочной железы (РМЖ) занимает первое место [1]. Основным методом лечения остаётся радикальное хирургическое вмешательство (радикальная резекция или радикальная мастэктомия), которое проводится в России у 95,9 % пациенток. Стандартом при выполнении данных операций является подмышечная лимфаденэктомия, даже при отсутствии клинически выявляемых метастазов, и заключается в удаление всех групп лимфатических узлов из подмышечной, подключичной и подлопаточной клетчатки. При этом, помимо пересечения подмышечно-подключичных сосудов, в зону удаления попадают межреберно-плечевые (nn. intercostoabrachiales) нервы которые отходят от Th1-Th3 межреберных нервов [2]. По мнению многих авторов, пересечение данных ветвей приводит к развитию постмастэктомического синдрома, проявляющегося в длительном болевом симптоме на стороне операции, чувством онемения и гипестезии кожи, ограничением движений в плечевом суставе, развитием лимфостаза верхней конечности, требующего консервативного, а в некоторых случаях и активного хирургического лечения, для улучшения качества жизни больных[3].

Цель исследования: Выявление взаимосвязи между сохранением nn. intercostoabrachiales и уменьшением явлений постмастэктомического синдрома.

Материалы и методы: С этой целью было обследовано 60 женщин, которые подверглись оперативному лечению РМЖ, из них 40 (66,7%) женщинам выполнили нервсберегающую операцию, а 20 (33,3%) женщинам, вследствие распространенности опухолевого процесса или анатомических особенностей, нервы не были сохранены. Осмотр больных, оценку неврологического статуса и инструментальное обследование проводили через полмесяца, 1, 3, 6 и 12 месяцев после операции и каждые 6 месяцев в дальнейшем. Общий осмотр больных и оценка неврологического статуса включали в себя: исследование чувствительности верхней конечности (поверхностной и глубокой), кистевую динамометрию, измерение окружности плеча и предплечья, заполнение больными опросников (качества жизни SF 36, боли при помощи визуально-аналоговой шкалы, оценки депрессии при помощи шкалы Зунга). К инструментальным методам относились УЗИ толщины подкожной жировой клетчатки, ЦДС сосудов верхней конечности.

Результаты исследования: Анализ неврологической симптоматики у больных РМЖ после нервсберегающих операций в сравнении с группой больных,

которым nn. intercostoaebrachiales были пересечены, в зависимости от сроков после операции, выявила следующее:

- меньшую область расстройств чувствительности в области иннервации nn. intercostobrachiales у нервсберегающей группы;
- уменьшение боли на стороне операции;
- различия в выраженности отека (лимфостаза) верхней конечности за период наблюдения в двух группах были статистически незначимые, так как лимфостаз чаще развивается в течение 2 – 3 лет после операции и данный параметр требует дальнейшего изучения.
- различия в снижении мышечной силы, наличия уровня депрессии в двух группах были также статистически незначимые.

Выводы:

- Сохранение ветвей nn. intercostobrachiales после радикальных операций у больных РМЖ позволяет уменьшить проявления болевого синдрома и расстройства чувствительности на стороне операции, уменьшить проявления ПМЭС и улучшить качество жизни больных, не влияя при этом на отдаленные результаты лечения РМЖ.
- Выполнение нервсберегающих операций не влияет на мышечную силу и явления отека верхней конечности в послеоперационном периоде.
- Изучение влияния сохранения ветвей nn. intercostobrachiales требует дальнейшего клинического изучения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2011 году (заболеваемость и смертность). – М.: ФГБУ «МНИОИ им. П.А. Герцена» Минздрава России. 2013. – С.12,14,18,133.
2. Привес М.Г., Лысенков Н.К., Бушкович В.И. Анатомия человека. – М.: 1985. – С.551.
3. Галстян А.М., Костанян М.Д. Оценка сенсорных нарушений после нервсберегающей подмышечной лимфодиссекции. – Сибирский Онкологический журнал: 2009. Приложение №2. – С.47-48.

ВЕГЕТОЗЫ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ: ОБЪЕКТИВИЗАЦИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕСКОЛЬКИХ СХЕМ ЛЕЧЕНИЯ

Парцерняк С.А.

ФГБУ «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И.Мечникова», кафедра факультетской и госпитальной терапии, Межрегиональная Ассоциация интегративной медицины, Санкт-Петербург, professorpsa@mail.ru

Что такое вегетозы? В современных условиях жизни вегетозы наблюдаются у 25-80% лиц в возрасте от 16-18 до 35-40 лет, обратившихся за медицинской помощью. Более чем 30-летний период изучения вегетативных дисфункций позволил объединить их в наднозологическую форму под названием вегетозы. В 1996 году нами было предложено определение вегетозов. **Вегетозы** - это широкая группа заболеваний, в основе которых лежит наследственная предрасположенность к возникновению нарушений регуляторных взаимодействий между центральной нервной, вегетативной нервной, эндокринной и иммунной системами, в клинической картине проявляющихся, в той или иной степени выраженности, психовегетативной симптоматикой, сочетающейся с признаками поражения сердечно-сосудистой, дыхательной, желудочно-кишечной и других систем организма, развившихся в результате избирательного их поражения, сопровождающихся иммунопатологическими изменениями.

Цель исследования: объективизировать эффективность нескольких схем лечения больных вегетозами.

Материал и методы исследования. В исследование включено три группы мужчин больных вегетозами по типу НЦД смешанного типа, в возрасте от 18-25 до 30-35 лет. 1-я группа – больные, находившиеся на стационарном лечении, которое включало – б-адреноблокаторы (селективные, неселективные), седативные средства (валокардин, корвалол, экстракт пустырника и др.); траскраниальную электроанальгезию. 2-я группа – лица, проходившие стационарное лечение, включавшее - б-адреноблокаторы (селективные, неселективные), транквилизаторы (атаракс, грандаксин), антидепрессанты (коаксил, паксил, ципрамил и др.) сосудистые регуляторы (вазобрал), венотонизирующие (цинаризин, кавинтон, винпоцетин, корсавин и др.); психофизиологическую (компьютерную виртуальную визуальную и аудиальную) коррекцию. 3-я группа (контроль 1) – больные, находившиеся под динамическим амбулаторным наблюдением, эпизодически принимавшие – б-адреноблокаторы и седативные средства. 4-я группа (контроль 2) – здоровые лица.

В 1-й и 2-й группах исследование проводилось при поступлении и выписке из стационара и через год; в 3-й и 4-й группах – при первичном осмотре и через год.

Исследование включало: клинико-катамнестический, клинико-психологический (анкетирование – тесты СМИЛ, Тобол, Спилбергера-Ханина, Люшера); инструментальный (мониторирование ЭКГ и АД; ритмография;

велоэргометрия) и лабораторный (определение содержания в крови б-эндорфинов, провоспалительных – ИЛ-1b, 6; ФНО и противовоспалительных – ИЛ -4, 10 цитокинов) блоки.

Результаты исследования. У больных вегетозами по типу НЦД, в отличие от группы контроля 2, были выявлены существенные изменения в состоянии психического статуса: увеличение личностной и реактивной тревожности (по тесту Спилбергера-Ханина); выраженная ипохондрическая фиксация, склонность к депрессивным реакциям, повышенная нервозность, эмоциональная лабильность, слезливость и избыточная драматизация событий, повышенная тревожность, склонность к переживанию собственных проблем (по тесту ММПИ); повышение уровня внутренней тревоги, мышечного напряжения, снижение работоспособности; усиление симпатикотонии; снижение содержания б-эндорфинов и противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4, 10) в крови.

В течение года наблюдения после выписки из стационара отмечено достоверное ($p < 0,05$) улучшение показателей психовегетативной регуляции, повысился уровень б-эндорфинов и противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4, 10) в крови, так же отмечено снижение числа повторных госпитализаций и амбулаторных обращений в этот период у больных 2-й группы в сравнении показателями в 1-й, 3-й и 4-й группах.

Выводы:

1. Вегетозы правомерно выделять в наднозологическую форму в качестве обширной группы заболеваний с разной степенью выраженности психовегетативных нарушений в клинической картине, проявляющихся избирательным поражением эффекторных систем (сердечно-сосудистой, системы органов дыхания, ЖКТ и др.), основным звеном патогенеза которых является дизрегуляция взаимовлияний центральной нервной, вегетативной нервной и иммунной систем.

2. Показана предпочтительность лечение больных вегетозами по типу НЦД на госпитальном этапе и необходимость включения в схему терапевтических мероприятий прием - б-адреноблокаторов (селективных, неселективных), транквилизаторов (атаракса, грандаксина), антидепрессантов (коаксила, паксила, ципрамила и др.), сосудистых регуляторов (вазобрала), венокорректоров (цинаризина, кавинтона, винпоцетина, корсавина и др.) и психофизиологическую (компьютерную виртуальную визуальную и аудиальную) коррекцию.

Корсавин®

Винпоцетин

10 мг 30 таблеток
5 мг 50 таблеток

WWW.KORSAMIN.RU



Показания к применению:

- ☉ Ишемический инсульт
- ☉ Сосудистая деменция
- ☉ Атеросклероз сосудов головного мозга
- ☉ Посттравматическая и гипертоническая энцефалопатия
- ☉ Заболевания сосудистой оболочки и сетчатки глаза
- ☉ Снижение остроты слуха перцептивного типа, болезнь Меньера, идиопатический шум в ушах

СУБСТАНЦИЯ LINNEA, ШВЕЙЦАРИЯ

ЯСНОСТЬ МЫСЛЕЙ И РЕШЕНИЙ

ПикогаМ®

Никотиномл-гамма-аминомасляная кислота

50 мг 30 таблеток

WWW.PIKOGAM.RU



Показания к применению:

- ☉ Лечит мигрень
- ☉ Нормализует сон
- ☉ Улучшает мозговое кровообращение и память
- ☉ купирует острую алкогольную интоксикацию
- ☉ Борется с расстройствами и онемениями
- ☉ Используется в комплексной профилактике инсульта
- ☉ Повышает физическую и умственную работоспособность
- ☉ Показан больным сахарным диабетом

НАДЕЖНАЯ ЗАЩИТА МОЗГА!

Северная
ЗВЕЗДА
www.ns03.ru

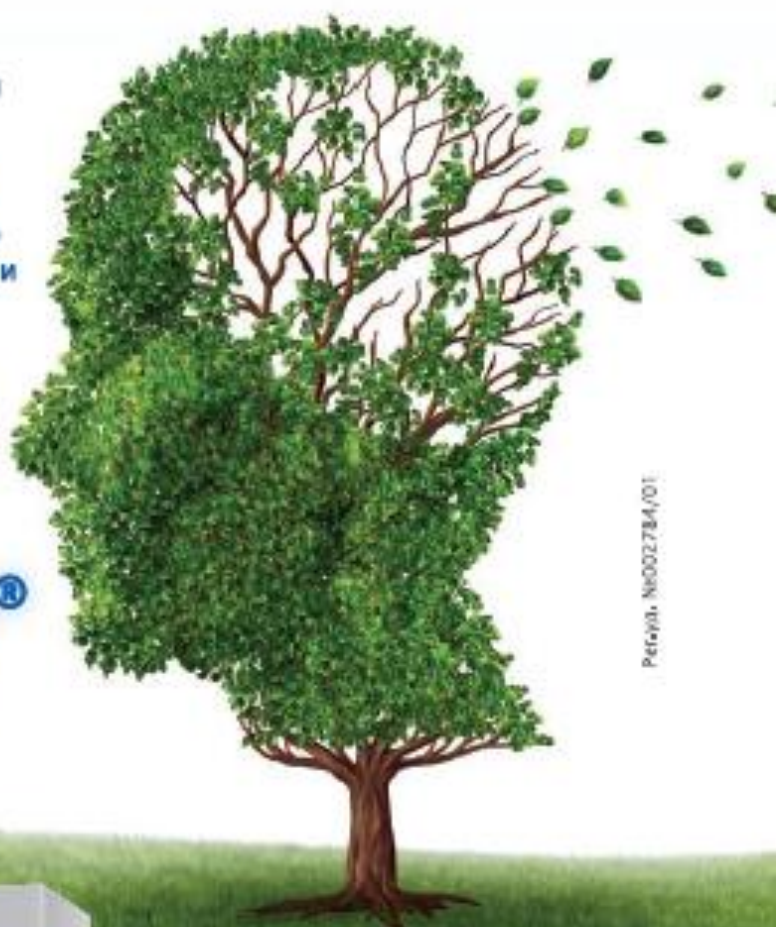
Производится в соответствии с европейскими стандартами GMP. Сертификат (Good Manufacturing Practice) № SZV-AU-4 выдан Европейским агентством в 2007 г., подтвержден в 2009 г., в 2011 г.

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. НЕОБХОДИМО ОЗНАКОМИТЬСЯ С ИНСТРУКЦИЕЙ

Остановить ишемию...

- Уменьшает выраженность гипоксических нарушений
- Нормализует энергетические процессы в нервной ткани
- Стимулирует процессы миелинизации
- Увеличивает количество функционально полноценных нейронов в области ишемии
- Противоишемический эффект проявляется снижением астенизации и повышением активности пациентов¹

ФЕНОТРОПИЛ® Первый представитель класса модуляторов



Регистрационный номер: №002784/01

ФЕНОТРОПИЛ®

TABULETTAE PHENOTROPILI 100 mg
N-карбамоилметил-4-фенил-2-пирроллидон

30 таблеток по 100 мг



Литература

1. Амчеславская Е.В., Красноперов Е.Н., Белопасова А.В., Федин А.И., Изучение эффективности и безопасности Фенотропила* у больных пожилого возраста с хронической ишемией головного мозга// Сборник научных трудов под редакцией Ахалкиной В.И., 2009

2. Ахалкина В.И., Ахалкин Р.В., Модуляторы с соразмерным влиянием и дивергенты - два новых базовых класса лекарственных средств// РМЖ, № 26, 2012

Производитель: ОАО «Валента
Фармацевтика»

141101, г. Щелково, Московская
область, ул. Фабричная, 2.
Тел.: (495) 933-48-62;
факс: (495) 933-48-63


VALENTA

МУЛЬТИФОКАЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА ПРИМЕРЕ ТОКСОПЛАЗМОЗА

Пельменёва Е.А., Шмырёв В.И.

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

В современной неврологии такое понятие как мультифокальное поражение головного мозга, которое объединяет группу заболеваний различной этиологии, всё чаще используется на этапе дифференцированного диагноза, неся в себе обозначения многоочагового поражения паренхимы.

Множественные поражения головного мозга (МППМ) достаточно сложно дифференцировать в практической деятельности из-за многообразия их клинических проявлений. При этом необходимо учитывать степень встречаемости заболеваний самой различной этиологии: сосудистых, воспалительных, инфекционных, наследственных и паразитарных.

В результате использования всех известных и доступных методов диагностики, а также собственного клинического опыта, можно приблизиться к разгадке причины поражения головного мозга, чтобы максимально эффективно и на более раннем этапе начать необходимое лечение. Дифференциальная диагностика многоочаговых изменений головного мозга связана с определёнными трудностями - клинические проявления часто носят разнообразный характер, отличаются динамичностью симптомов и зависят от размеров и локализации очагов, а ряд сосудистых, воспалительных, инфекционных и наследственных заболеваний могут иметь схожие КТ и МРТ признаки.

Характеризуются МППМ на основе симптомов, методов диагностики и лечения. Одними из причин заболевания могут быть инфекционно-вирусные, аутоиммунные или паразитарные поражения - эхинококкоз, токсоплазмоз.

Токсоплазмоз - инфекционная протозойная болезнь, характеризуется поражением многих органов и систем (нервная система, лимфатические узлы, мышцы, миокард, глаза, печень, селезенка). Различают **врожденный токсоплазмоз** и **приобретенный**, последний, в свою очередь, может быть острым и хроническим. Токсоплазмоз распространён во всём мире. Люди являются носителями токсоплазмоза. Инкубационный период составляет 10-23 дня после употребления плохо термически обработанного мяса. Сопровождается лихорадкой, ознобом, резко выраженными симптомами интоксикации - мышечными и суставными болями, пятнисто-папулезной сыпью.

Особенности заболевания можно рассмотреть на клиническом примере паразитарного поражения головного мозга - токсоплазмой.

Клинический пример. Б-ой Ч., 64 года, поступил в реанимационное отделение с жалобами на слабость в левых конечностях, продолжил лечение в неврологическом отделении. Из анамнеза: наличие артериальной гипертензии отрицает, постоянной терапии не получает. Работал сварщиком, с 55 лет на пенсии. Из перенесенных заболеваний отмечалась тяжелая нижнедолевая пневмония справа

около 4-х лет назад. В 2012г. удалён клещ, лабораторной диагностики не проводилось. Лихорадку, головные боли, изменение общего самочувствия в последующем не отмечал. В мае 2013г. был эпизод потери сознания, затем появились признаки воспаления в правой пяточной, подвздошной областях, правой половине грудной клетки, признаки интоксикации (озноб, повторная рвота; температуру тела пациент не измерял); пациент был срочно госпитализирован, лечился по поводу флегмоны правой половины грудной клетки, правой подвздошной области, правой пяточной области, проведено дренирование (посева отделяемого не проводилось), лечение антибактериальное, дезинтоксикационное, противовоспалительное, без гипертермии, через 7-10 дней выписан на амбулаторное долечивание. После отмечалась выраженная общая слабость, головокружение, слабость в левой руке, которая нарастала. В июне 2013 г. при наклоне туловища появилось выраженное головокружение, упал, потерял сознание, не мог самостоятельно подняться из-за присоединившейся слабости в левой ноге; отмечалась также нечеткость речи; по этому поводу пациент с подозрением на инсульт был срочно направлен в стационар.

Объективно: Температура: 36,5. Пониженного питания. Гипотрофия мышц туловища и конечностей. Кожные покровы и слизистые оболочки норм. окраски, влажные. Послеоперационные раны: правой подвздошной области, по боковой стенке правой половины грудной клетки, в пяточной области правой стопы, при ревизии ран отмечается отделяемое в небольшом количестве.

В неврологическом статусе: состояние тяжелое. В сознании, критика к своему состоянию снижена, активно вступает в контакт, головную боль отрицает. Ригидности мышц затылка нет, с-м Кернига слабо положительный с двух сторон, вызывается скуловой с-м Бехтерева справа, Движения глазных яблок в полном объеме, нистагма нет, сглажена левая носогубная складка, язык по средней линии. Рефлексы орального автоматизма. Плегия левой руки с высоким спастическим тонусом, парез левой ноги, мышечный тонус также повышен, рефлексы выше слева, с-м Бабинского слева. Гипалгезия на левых конечностях.

Проведено КТ головного мозга: При обзорном обследовании выявлены множественные очаги в обоих полушариях головного мозга, окруженные большими зонами отека, которые при контрастировании становятся более четкими, хорошо контрастируются по периферии в виде ободка.

Анализ ликвора: прозрачный, глюкоза 2,88 ммоль, цитоза нет, белок в норме. Роста нет в аэробных и анаэробных условиях, при ПЦР токсоплазма - не обнаружена.

Антитела к ВИЧ отр. Anti-Echinococcus IgG (качественное определение антител класса IgG к антигенам эхинококка) – сомнительно. Anti Opistorchls, Anti-Trlchlneila, Anti-Toxocara, Anti-Aspergillus- не обнаружены. Выявлены антитела к токсоплазмозу - IgG -5 (более 3 - обнаружены). АнтиТохо IgM – не обнаружено. AV-Toxo gondii определение avidности антител класса IgG к токсоплазме) - 84, 5% (от 60% - высокая валидность).

КТ органов грудной полости - картина ранее перенесённых воспалительных процессов.

КТ и УЗИ брюшной полости: диффузные изменения органов, кисты печени.

Узи щитовидной железы - диффузные изменения.

Консультации нейрохирурга - требуется дообследование в рамках онкопоиска или паразитарного поражения головного мозга и печени.

Консультация инфекциониста - положительный анализ на токсоплазмоз.

На фоне проводимого лечения состояние улучшилось, появились движения в пальцах левой кисти (сжимает пальцы в кулак), в проксимальных отделах руки движений нет, парез левой ноги до 4 баллов, уменьшилась общая слабость, самостоятельно себя обслуживает. Общемозговой симптоматики, лихорадки за время наблюдения не отмечалось. Пациент направлен для дальнейшего долечивания в инфекционную больницу.

Предварительный диагноз: Энцефалит при паразитарных болезнях. Токсоплазмоз, эхинококкоз головного мозга. Левосторонний гемипарез.

Выводы: Данный клинический случай подтверждает сложность дифференциальной диагностики множественных поражений головного мозга, в частности токсоплазмоза. Это приводит к необходимости длительного комплексного наблюдения за пациентом, всестороннего обследования и консультаций с врачами различных специальностей, что служит основой для определения наиболее верного диагноза и тактики эффективного лечения.

ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ АВТОМАТИЧЕСКОГО ПНЕВМОМАССАЖА НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ В ПРОФИЛАКТИКЕ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЁГОЧНОЙ АРТЕРИИ У БОЛЬНЫХ С ПОЛУШАРНЫМ ИНСУЛЬТОМ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДОВ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ.

Подгорная О. А., Стулин И.Д.

ГБОУ ВПО "Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова" Минздрава РФ.

Введение: Тромбоэмболия легочной артерии – ТЭЛА – одно из наиболее частых и тяжелых осложнений в ургентной медицине. Известно, что в подавляющем большинстве случаев источником эмболии в легкие является нераспознанный флеботромбоз нижних конечностей.

Особые диагностические трудности при этом наблюдаются в неврологической клинике, когда обездвиженные больные с ОНМК в силу нарушения чувствительности, речи, а иногда и сознания, не предъявляютстораживающих врача жалоб, характерных для флебопатии в парализованных конечностях. Поскольку у 50% больных с гемиплегией развивается тромбоз глубоких вен в течение первых 10 дней после инсульта, преимущественно на стороне пареза – проблема ТЭЛА в ургентной неврологии особо актуальна.

Исследования И.Д. Стулина, А.В. Карлова (1986-1995гг) и др. на основании результатов ультразвуковой доплерографии и тепловизионной диагностики,

регистрирующих скорость потока крови и ее термогенез, подтвердили факт ранних нарушений венозного оттока в парализованных конечностях, приводящего к тромботическому состоянию и, следовательно, необходимости незамедлительной профилактики ТЭЛА с помощью применения компрессионных чулок и/или автоматического пневмомассажа.

Учитывая вышеизложенное, решено проанализировать эффективность данного комплекса в профилактике ТЭЛА у неврологических больных с ОНМК на новом этапе применения наиболее совершенных методов диагностики в сопоставлении с верифицирующими результатами патоморфологических данных.

Цель исследования: изучение эффективности автоматического пневмомассажа нижних конечностей в профилактике ТЭЛА у больных с ОНМК с помощью неинвазивных ультразвуковых и тепловизионных методов.

Задачи исследования:

❖ С помощью клинико-инструментальных методов показать наличие, сторонность, частоту и выраженность венозной дисгемии в нижних конечностях у больных с полушарным инсультом

❖ Выделить особенности течения нарушений венозного кровотока в нижних конечностях в зависимости от наличия или отсутствия имеющейся флебопатии нижних конечностей

❖ Проанализировать взаимосвязь между клинико-инструментальными признаками венозной дисгемии и латерализацией полушарного поражения с помощью динамических ультразвуковых и тепловизионных исследований

❖ Показать эффективность автоматического пневмомассажа нижних конечностей, предупреждающего развития нарушений венозного оттока, как на стороне паралича, так и на стороне «здоровых» конечностей при инструментальном ультразвуковом и тепловизионном контроле

❖ В случае прогредиентного течения инсульта и летального исхода провести тщательное патологоанатомическое исследование вен нижних конечностей и легких на предмет явного или субклинического флеботромбоза и ТЭЛА.

Материалы и методы: Планируется динамическое наблюдение за 50 больными с полушарным инсультом, которым кроме традиционного лечения будет осуществляться автоматический пневмомассаж с целью профилактики ТЭЛА. В качестве контрольной группы динамического слежения будут осмотрены 50 больных с полушарным ОНМК, которым стандартная терапия инсульта не будет дополнена автоматическим пневмомассажем.

Результаты исследования: В настоящее время автоматический пневмомассаж проведён 7 больным с полушарным инсультом и грубым двигательным дефицитом (глубокий парез, плегия) в сроки от 1 до 3 дней со дня поступления больных в стационар. Минимальный срок проведения процедуры 2 дня, максимальный 10 дней. При контрольном ультразвуковом исследовании вен как «здоровой», так и парализованной нижней конечности признаков флеботромбоза, в том числе, пристеночного, не наблюдалось. Во всех случаях больные переведены для дальнейшего наблюдения и лечения из отделения нейрореанимации

в неврологические отделения общего профиля. Ни в одном из случаев развития ТЭЛА не наблюдалось.

Предварительные выводы: учитывая полученные данные, можно сделать предположение об эффективности автоматической пневмокомпрессии в профилактике развития флелотромбоза нижних конечностей и ТЭЛА у тяжёлых неврологических больных с полушарным инсультом.

БОЛЕВЫЕ УСТАНОВКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

Подымова И.Г.

ФГБУ «Поликлиника №1» УД Президента РФ

e-mail: irinagen@mail.ru

Актуальность: Многочисленные исследования указывают на важную роль психологических факторов, определяющих эффективность лечения и исход терапии у пациентов с хронической болью. Решающим фактором риска низкой комплаентности на проводимую терапию являются дезадаптивные болевые установки. Установки пациента в течение и эффективности лечения хронической головной боли напряжения являются актуальной проблемой.

Цель исследования: оценка эффективности лечения хронической головной боли напряжения в зависимости от установок пациентов.

Материалы и методы: группа исследования – 60 женщин, основная группа – 40 женщины с хронической головной болью напряжения (Международная классификация головной боли, 2003 год), группа сравнения – 20 женщин с эпизодической головной болью напряжения.

Критерии исключения: тяжелая неврологическая, соматическая и психическая патология, беременность, абзусный фактор.

Использовались методы: клиничко-неврологический, анкета – «Головная боль» (частота, продолжительность, интенсивность головной боли, феномен wind-up); опросник – «Болевые установки»; шкалы – катастрофизации боли, шкала депрессии Бека, шкала самооценки реактивной (РТ) и личностной тревожности (ЛТ) Спилбергера-Ханина, шкала субъективной оценки эффективности лечения.

Лечение проводилось препаратом катадолон (флупиртин) в суточной дозе 300мг в течение 2-х месяцев.

Статистический анализ и обработка материала проводилась в программе «Statistica 6.0».

Результаты исследования: Средний возраст пациентов в основной и контрольной группах составил $47 \pm 11,4$ и $42 \pm 5,8$ лет соответственно. Средняя длительность заболевания в группе пациентов с хронической головной болью напряжения (ХГБН) и эпизодической головной болью напряжения (ЭГБН) составила соответственно: $8,3 \pm 9,7$ и $5,2 \pm 3,6$ лет.

В группе ХГБН по сравнению с ЭГБН выявлен более высокий уровень дезадаптивных установок по шкале «Необъяснимость» $0,46 \pm 0,63$ vs. $-0,47 \pm 0,94$, $p < 0,05$; «Стабильность» $-0,26 \pm 0,63$ vs. $-0,86 \pm 0,76$, $p < 0,05$ и по шкалам катастрофизации: «Постоянное размышление» $2,25 \pm 0,96$ vs. $1,48 \pm 0,88$, $p < 0,05$; «Преувеличение» $2,32 \pm 0,87$ vs. $1,07 \pm 0,71$, $p < 0,001$; «Безнадежность» $2,13 \pm 0,83$ vs. $0,8 \pm 0,72$, $p < 0,001$.

По «Шкале субъективной оценки эффективности лечения пациентом»: оценку отлично дали-0%, хорошо-37,5%, удовлетворительно-30%, без перемен-30%, стало хуже-2,5%. В зависимости от субъективной оценки все пациенты были разделены на 2 группы: I-оценка «хорошо» и «удовлетворительно», II-«без перемен» и «стало хуже».

В результате лечения частота ГБ в I группе уменьшилась с $25,12 \pm 4,9$ дн/мес до $13,43 \pm 6,7$ дн/мес ($p < 0,05$), во II группе достоверного снижения не отмечалось (до лечения- 24,8 дн/мес, после- 23,7 дн/мес, $p = 0,66$.) Во II группе отмечалась изначальная высокая установка на «Стабильность боли» по сравнению с I группой ($0,13 \pm 0,6$ vs $-0,16 \pm 0,4$, $p < 0,05$). Достоверных различий в I и II группах по клиническим показателям не наблюдалось (частота $25,43 \pm 4,62$ и $24,88 \pm 6,78$, $p = 0,23$; интенсивность $6,62 \pm 1,75$ и $6,66 \pm 2,11$, $p = 0,67$; wind-up $4,06 \pm 2,33$ и $2,86 \pm 1,96$, $p = 0,45$). Уровень тревоги (РТ $32,25 \pm 10,65$ и $29,77 \pm 9,5$, $p = 0,17$; ЛТ $42,12 \pm 7,1$ и $41,77 \pm 4,94$, $p = 0,23$) и депрессии ($13,75 \pm 6,96$ и $14,77 \pm 4,59$, $p = 0,45$) в указанных группах достоверно не отличался.

Выводы:

Более высокий уровень дезадаптивных установок при хронической головной боли напряжения по сравнению с эпизодической головной боли напряжения может свидетельствовать об их участии в формировании и/или поддержании хронической головной боли напряжения.

Эффективность лечения достоверно связана с установками. У пациентов с высокими дезадаптивными установками эффективность лечения ниже.

На эффективность лечения хронической головной боли напряжения в большей степени оказывают влияние когнитивные факторы (установки), чем эмоциональные (тревога и депрессия).

Эффективность лечения хронической головной боли напряжения в большей степени зависит от психологических установок пациента и в меньшей от клинических особенностей головной боли.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ РАССТРОЙСТВ НАСТРОЕНИЯ В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Позднякова И.А.¹, Шмырев В.И.^{1,2}

¹ - ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой» УД Президента РФ

² - ФГБУ «УНМЦ» УД Президента РФ

В настоящее время накоплено большое количество материалов по изучению различных видов расстройств настроения в неврологической практике и вариантам их диагностики. Тем не менее, единой концепции, направленной на выявление и коррекцию как ранних и поздних постинсультных депрессий, так и других психических расстройств у пациентов с преобладанием сосудистых и дегенеративных поражений головного мозга, а также с другими хроническими заболеваниями в настоящее время в России не существует. В связи с вышесказанным, нам представляется необходимым как оценка имеющегося зарубежного опыта, так и проведение исследований в этой области в условиях нашей действительности с выработкой в дальнейшем схем ведения сосудистых больных с сопутствующими психическими нарушениями, которые позволят улучшить реабилитацию, социальную адаптацию и качество жизни пациентов.

По данным большого числа ранее проведенных российских и зарубежных исследований, более 50% пациентов, перенесших инсульт, страдают тревожно-депрессивными расстройствами. По нашим данным, даже при отсутствии очаговых изменений головного мозга более чем у 40% больных различных (терапевтических, кардиологических, неврологических) отделений стационара при проведении диагностических тестов, направленных на выявление расстройств настроения, выявляются различные по степени выраженности нарушения. Наличие эмоциональных расстройств часто снижает комплаентность терапии, поскольку пациенты не ощущают облегчения соматического состояния при длительном приеме кардиологических, гипотензивных, сосудистых препаратов и самостоятельно прекращают их прием. В отдельных случаях некоррегированные тревожно-депрессивные расстройства приводят к полипрогмазии при отсутствии улучшения качества жизни больного.

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 (малое депрессивное расстройство), 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 восприятии больного не имеют ничего общего с депрессией. За многочисленными мотивационными, соматическими и вегетативными проявлениями часто скрываются длительно существующие рас-

стройства настроения. Депрессивные расстройства и ряд неврологических органических заболеваний имеют "перекрывающиеся", общие симптомы. Например, психомоторная заторможенность может быть одновременно и симптомом депрессии, и симптомом болезни Паркинсона. Кроме того, в зарубежной литературе в настоящее время рассматриваются проблемы влияния расстройств настроения на развитие дегенеративных заболеваний головного мозга. 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. 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.

Помимо затруднений диагностического плана, невролог сталкивается со сложнейшей проблемой определения генеза депрессивного состояния. С одной стороны, депрессия у неврологических больных может иметь органическую основу, т.е. быть связанной с поражением мозговых структур и с нейромедиаторным дефицитом, характерными для того или иного неврологического заболевания. С другой стороны, депрессия может носить психогенный характер, являясь естественной психологической реакцией на выраженный неврологический дефект или на неблагоприятную жизненную ситуацию.

Современные оценки и подходы к дифференциации психических расстройств, наблюдающихся при сосудистых заболеваниях головного мозга, во многом определяются подходами к классификации психических и неврологических заболеваний (МКБ-10) с их преимущественно синдромологическим принципом. Депрессия всегда ухудшает течение неврологического заболевания, замедляет восстановление неврологических функций; уменьшает мотивированность больного на занятия реабилитацией; нарушает возможности его адаптации. Представляется целесообразным проводить обследование пациентов с использованием различных авторских методик и шкал (гериатрическая шкала оценки депрессии, шкала оценки депрессии и тревоги Гамильтона) для своевременного выявления расстройств настроения и оптимизации оказания медицинской помощи.

НАРУШЕНИЯ ПОВЕДЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА С УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТЬЮ

Поздняков С.С.

ГКУЗ МО ЦКПБ, заведующий детским диспансерным отделением

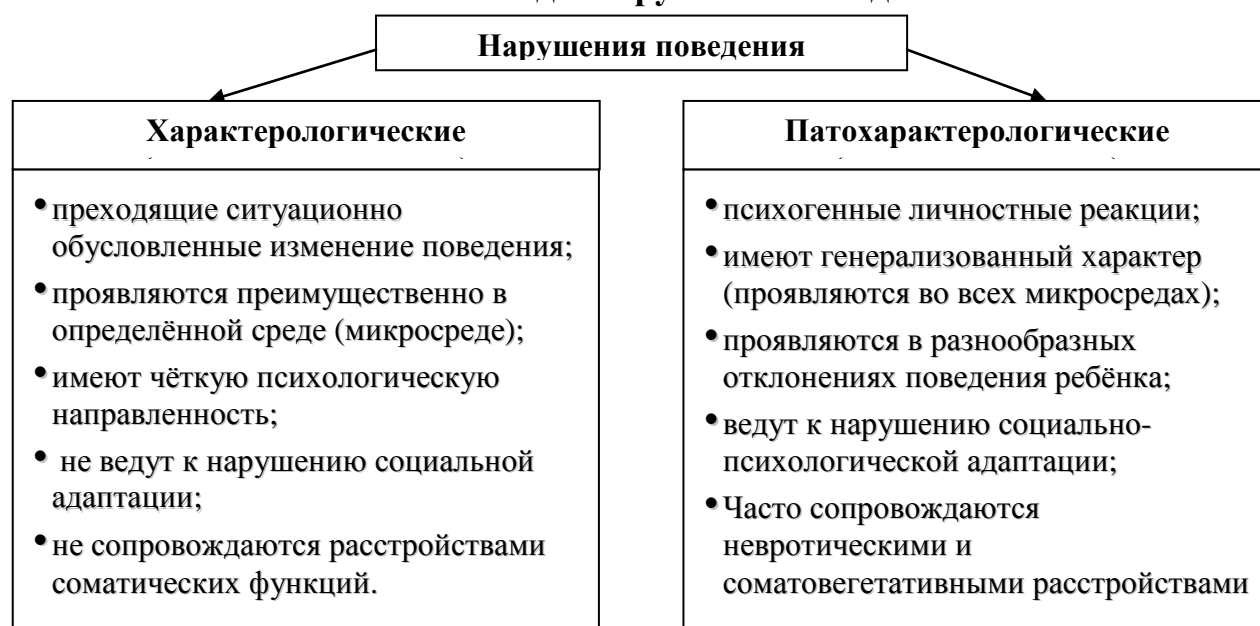
Говоря о нарушениях поведения у детей с умственной отсталостью необходимо дать несколько общих определений. Прежде всего, нужно понять, что есть поведение в целом.

Поведение – это психологическая и физическая манера вести себя с учетом стандартов, установленных в социальной группе, к которой принадлежит индивид.

Нарушения поведения – это отклонения от принятых в данном обществе социальных и нравственных норм, повторяющиеся устойчивые действия или поступки, включающие главным образом агрессивность деструктивной и асоциальной направленности с картиной глубоко распространившейся дезадаптации поведения. Они проявляются либо в попрании прав других людей, либо в нарушении характерных для данного возраста социальных норм или правил. В настоящее время наряду с понятием «нарушение поведения» используется понятие «отклоняющееся» или *девиантное* поведение.

По своей структуре нарушения поведения могут быть разделены на **характерологические** (непатологические) и **патохарактерологические** (патологические) (схема 1).

Схема 1. Виды нарушения поведения.



Из данной схемы следует, что патологические нарушения поведения всегда являются генерализованными, т.е. возникают во всех микросферах жизни ребенка. Не могут патологические нарушения поведения, требующие лечения у врача-психиатра, иметь место в образовательном учреждении и полностью отсутствовать

у ребенка дома и на улице. В таких случаях, прежде всего, необходимо исключить проблемы в социуме образовательного учреждения, подключив к работе квалифицированных психологов и педагогов, попытаться найти проблемы в «микросреде», а только затем, если это еще потребуется, подключать к работе специалиста медицинского круга. В нашей практике, к сожалению, очень часто данная последовательность не выполняется.

Нарушения поведения у пациентов детского возраста могут быть следующих видов (С.С. Поздняков, 2011 г.):

компенсаторные (связанные со сложностями социальной адаптации детей с данной патологией в здоровом коллективе);

структурные (возникающие в следствие общеорганического поражения ЦНС);

функциональные (обусловленные физиологическими перестройками в ЦНС в «переходном возрасте»);

клинико-патологические (являющиеся следствием сопутствующих умственной отсталости психических заболеваний).

Компенсаторные нарушения поведения. Ребенок с умственной отсталостью – это особый ребенок, который в силу своих психических особенностей иначе воспринимает окружающий мир. Незрелость основных нервных процессов, неустойчивость психики делают такого ребенка уязвимым для действия многих отрицательных факторов, нарушающих формирование поведенческих актов. В первую очередь, данная категория детей сталкивается с трудностями во взаимоотношениях с окружающими людьми, учителями, с нормально развивающимися сверстниками, которые в большинстве случаев не знают психических особенностей детей, в результате чего возникают конфликты. Такие дети начинают проявлять агрессию в своем поведении, которая выступает как защитная реакция на возникающие трудности или гиперкомпенсация интеллектуального отставания в развитии при сохранном соматическом здоровье.

Структурные нарушения поведения. Нарушения поведения, являющиеся следствием раннего органического поражения ЦНС. Данная форма поведенческих нарушений не являются диагностическим критерием умственной отсталости у ребенка. С равной долей вероятности нарушения поведения данной группы могут возникать как у детей с умственной отсталостью, так и у детей с сохранным интеллектом.

Структурные нарушения поведения, представлены двумя основными формами:

1. **Аффективно-неустойчивые** структурные нарушения поведения;
2. **Эмоционально-лабильные** структурные нарушения поведения.

Аффективно-неустойчивые структурные нарушения поведения - наиболее распространенный вид структурных нарушений поведения. Наиболее часто они проявляются психопатоподобным поведением, т. е. внешне напоминающим психопатию (аффективно-неустойчивое расстройство личности), но не являющиеся таковыми в действительности.

Эмоционально-лабильные структурные нарушения поведения. В данном варианте органические нарушения мозга проявляются преимущественно

повышенной утомляемостью, высокой истощаемостью нервных процессов, заторможенностью чувств и влечений, общей пассивностью и вялостью (церебрастенический синдром).

Нередко оба варианта структурных нарушений поведения у детей с умственной отсталостью сочетаются между собой, особенно при наличии сангвинического темперамента.

Функциональные нарушения поведения. Такие нарушения поведения, как и предыдущая группа, могут возникать у детей с сохранным интеллектом. В настоящее время, в связи с расширением спектра, используемых для обследования головного мозга методик, выяснено, что в подростковом возрасте в головном мозге происходят определенные структурные перестройки, характеризующиеся физиологическим снижением количества клеток серого вещества и уменьшением размеров «амигдалы» и «инсулы» - отделов мозга, отвечающих за эмоциональное восприятие действительности, способность к сопереживанию и распознаванию чужих страданий. В норме к 17-18 годам происходит полная компенсация данных изменений. Эти перестройки и являются причинами «Переходного возраста». У детей с умственной отсталостью и органическим поражением ЦНС в этом возрасте, на фоне происходящих структурных перестроек в головном мозге, возможна манифестация более грубых психических нарушений.

Клинико-патологические нарушения поведения. Нарушения поведения данной группы у детей и подростков с умственной отсталостью возникают не вследствие основного заболевания, а в рамках клинических проявлений сопутствующих психических нарушений (детский аутизм, шизофрения, расстройства личности различного генеза, биполярное аффективное расстройство и т.д.).

В заключение, хочу отметить, что для коррекции нарушений поведения у детей с умственной отсталостью наибольшим эффектом обладает сочетание психологической, психотерапевтической и медикаментозной терапии в комбинации с педагогической работой дефектологов и психологов коррекционных образовательных учреждений. Профессиональная деятельность психиатров и психологов, по коррекции поведенческих нарушений у пациентов раннего возраста с умственной отсталостью в первую очередь направлена на повышение качества жизни данной группы детей и подростков. От эффективной совместной работы врачей и педагогов зависит будущее наших подопечных.

ОЦЕНКА ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА В УСЛОВИЯХ ПОЛИКЛИНИЧЕСКОГО ПРИЕМА

Полякова Т.Л.

ФГБУ «Поликлиника детская» УДП РФ.

Анализ психомоторного и речевого развития является важнейшей составной частью осмотра ребенка. Согласно методическим рекомендациям Департамента здравоохранения города Москвы, время неврологического приема в районной поликлинике составляет 12 минут на одного ребенка (в детской поликлинике УДП РФ 24 минуты). В настоящее время отсутствует единый методологический подход к оценке психоречевого развития ребенка на доречевом уровне, что приводит к поздней диагностике психической и речевой функций у детей раннего возраста и несвоевременности оказания не только медицинской, но и психолого-педагогической помощи. Наиболее известные на сегодняшний день экспериментально-психологические шкалы и тесты состоят из нескольких субшкал, состоящих из десятков и сотней пунктов, требующих от 30 до 60 минут тестирования. Среди них: шкалы развития младенца Bayley, Денверский скрининг-тест развития (DDST), профиль психического развития G.D. Alpern-Boll, шкала ментального развития R. Griffiths, KID-шкала, диагностика нервно-психического развития детей первых трех лет жизни, разработанная Г.В. Пантюхиной, К.Л. Печора, Э. Л. Фрухт, оценка уровня психомоторного развития ребенка первого года жизни, разработанная Л.Т. Журбой, Е.М. Мастюковой, тест «ГНОМ».

Все перечисленные шкалы и тесты требуют достаточно большого времени для полноценного обследования ребенка, что делает их непригодными для массового скрининга. Учитывая, ограниченное время, выделяемое на прием невролога, взяв за основу формализованные карты исследования психоневрологических функций у детей первых семи лет жизни И.А.Скворцова и Н.А.Ермоленко, была модифицирована шкала оценки когнитивных функций детей от года до трех лет. Она позволяет быстро и объективно оценить грани развития ребенка в условиях поликлинического приема. Шкала содержит десять пунктов для каждой возрастной категории. В ней представлена оценка зрительного и слухового восприятия, оценка мелкой моторики и координации, оценка речи и конструирование. В каждой возрастной группе оцениваются когнитивные функции: восприятие, мышление, внимание, память, праксис и речь.

1 год.

1. Различает несколько предметов по названиям.
2. Дифференцированно воспринимает близких и знакомых.
3. Воспроизводит (имитирует) серию речевых звуков с определенным ритмом.
4. Выполняет команды по просьбе.
5. Нанизывает колечки на стержень пирамидки.

6. Ходит самостоятельно.
7. Называет людей и предметы слогами.
8. Говорит около пяти слов.
9. Складывает игрушки в коробку.
10. Ставит кубик на кубик

2 года.

1. Узнает 10-15 картинок.
2. Подбирает парные игрушки по картинкам.
3. Повторяет короткие слова.
4. «Вставляет» слова в знакомые стихи.
5. Повторяет вертикальные и круглые линии.
6. Наклоняется и поднимает предметы.
7. Говорит предложениями из 3-4 слов.
8. Выполняет поручения из одного действия.
9. Заполняет доску Сегена.
10. Строит по показу башенку.

3 года.

1. Понимает смысл простых картинок с действием, видит разницу в величине и количестве.
2. Подбирает цвета по образцу.
3. Отстукивает простые ритмы по образцу.
4. Повторяет фразы.
5. «Правильно» держит карандаш.
6. Копирует круг.
7. Выполняет около 10 инструкций из одного действия.
8. Использует множественное число, прошедшее время.
9. Классифицирует две группы по цвету и форме.
10. Выполняет поручение из 2-3 взаимосвязанных действий (подойди к шкафу, возьми машинку, принеси мне).

При невыполнении задания ставится «0», при положительном результате ставится «1». Сумма от 8 до 10 баллов расценивается как норма. 7-5 баллов – легкая степень задержки. 4-2 балла – умеренная задержка. Менее 2 баллов – выраженная задержка.

Выявленные отклонения в развитии должны ориентировать детских врачей на скорейшее оказание таким пациентам медицинской помощи в полном объеме для достижения максимального эффекта. Необходимо помнить, что в основе профилактики и реабилитации нарушений высших психических функций (дислексии, диспраксии, когнитивных и поведенческих нарушений) лежит ранняя диагностика отклонений в развитии и своевременное начало лечебно-коррекционных мероприятий.

ПСИХОРЕЧЕВОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С СОПУТСТВУЮЩЕЙ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ (ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ)

Полякова Т.Л.

ФГБУ «Поликлиника детская» УДП РФ.

Речь не является врожденной способностью, а развивается в процессе онтогенеза параллельно с физическим и умственным развитием ребенка и служит показателем его общего развития. В реализации сложнейших речевых функций участвуют не только отдельные корковые области, а сложные функциональные системы, охватывающие обширные территории коры.

Задержка психоречевого развития у детей раннего возраста – проблема, волнующая педиатров, детских неврологов, а также смежных специалистов (логопедов, психологов, нейропсихологов). Различают первичную (специфическую) и вторичную (неспецифическую) задержку психоречевого развития. Первичная (наиболее изученная) задержка церебрально-органического генеза является распространенной формой нарушений развития. В ее основе лежат гипоксические, травматические, инфекционные, токсические и другие факторы, действующие на развивающийся мозг в перинатальном периоде (родовая травма, асфиксия, инфекции, недоношенность, наследственные заболевания, эндокринопатии и др.). Вторичная задержка нервно-психического развития возникает на фоне первично неповрежденного головного мозга при хронических соматических заболеваниях, сопровождающихся церебральной недостаточностью. 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.

Нервно-психические и соматические процессы тесно объединены. Они являются разными формами проявления жизнедеятельности единого организма. Течение основного заболевания (анемия, аллергические заболевания, отклонения со стороны сердечно-сосудистой системы, патология со стороны мочевыводящей системы и т.д.) оказывает влияние на нервно-психическое здоровье. Что бы ни происходило с ребенком в периоде наиболее активного развития, любое неблагополучие, будь то инфекция, ОРВИ, анемия, «кишечные колики» и т.д. – все это отражается на поступательности его развития или на замедлении приобретения навыков. Самое главное, что, далеко не всегда виной таких задержек является «поражение нервной системы». В организме ребенка все тесно связано: с одной стороны, нервная система влияет на все функции организма, с другой стороны, нарушения в различных системах потенцируют замедление созревания и нервной системы.

В практической медицине укрепилось разделение болезней на психоневрологические и соматогенные, однако, необходимо постоянно учитывать возможность сочетания и тесного переплетения этих факторов у каждого больного. Любое соматическое заболевание вследствие нарушения различных звеньев обмена, интоксикации, гипоксии нередко приводит к вторичным расстройствам в психоневрологической сфере.

Дети раннего возраста, испытывающие ограничение социальных контактов из-за длительных госпитализаций отстают в развитии речи. Ребенку недостаточно слышать звуки (радио, телевизор, магнитофон). Для нормального речевого развития ребенка общение должно быть значимым, проходить на эмоционально положительном фоне и побуждать его к ответу. Неблагоприятное воздействие на развитие речи ребенка оказывают общая физическая слабость, заболевания внутренних органов, нарушение обмена веществ. С вероятной определенностью можно сказать, что любое общее заболевание ребенка первых трех лет жизни сопровождается нарушением речевого развития.

Речь ребенка формируется под влиянием речи взрослых и в большой степени зависит от достаточной речевой практики, нормального речевого общения, воспитания и обучения, которые начинаются с первых дней его жизни. Усвоение ребенком родного языка проходит с определенной закономерностью и характеризуется рядом черт, общих для всех детей. Для правильной диагностики нарушений речи, для того, чтобы заметить патологию речевого развития, необходимо правильно представлять весь путь последовательного развития речи детей в норме, знать закономерности этого процесса и условия, от которых зависит его успешное протекание.

Понимание речи развивается у ребенка ранее других речевых функций. Это можно отнести к начальному этапу развития речи («ротное» внимание при общении, улыбка при общении с взрослым, комплекс оживления при общении). В норме этот этап приходится на период от 1 до 3 месяцев.

Период от 3 до 6 месяцев характеризуется началом предречевого развития (певучее гуление, смех, хныканье, короткие лепетные звуки).

В интервале от 6 до 9 месяцев отмечается активный интонационно-выразительный лепет, интонационно-мелодическая имитация фразы.

И, наконец, к году ребенок начинает произносить лепетные слова, соотнося их с соответствующими предметами.

Период речевого развития от 1 до 3 лет считается особо чувствительным к влиянию различных факторов внешней и внутренней среды. В нем условно можно выделить две фазы: от года до полутора-двух лет и от двух до трех лет. Первая (от года до полутора-двух лет) относится ко времени накопления первых слов. Адекватное речевое общение с взрослым позволяет ребенку достаточно быстро накапливать слова, являющиеся основой для дальнейшего нормального развития фразовой речи. Недостаточное речевое общение, соматические заболевания, стрессы приводят к разрушению формирующейся речи, Это

проявляется в задержке появления первых слов, в «забывании» тех слов, которыми ребенок уже владел. Во второй фазе (от двух до трех лет) ребенок активно овладевает развернутой фразовой речью. Речь становится средством его интеллектуального развития.

Согласно учению Лурия А.Р. (1973) об организации психических процессов, в основе осуществления любого вида психической деятельности лежат три основных функциональных блока или три основных аппарата мозга:

1. блок, обеспечивающий регуляцию тонуса и бодрствования;
2. блок получения, переработки и хранения информации, поступающей из внешнего мира;
3. блок программирования, регуляции и контроля психической деятельности.

Второй и третий блоки расположены в конвекситальных отделах неокортекса. Их основу составляют первичные, вторичные и третичные зоны коры, которые имеют непосредственное отношение к приему, переработке поступающей извне информации и выработке намерений, планов и программ поведения. Поражение структур, составляющих второй и третий блоки, характеризуется модально-специфическими расстройствами гнозиса, праксиса, зрительной, слуховой функций, а также наиболее сложных форм сознательной деятельности, которые осуществляются при ближайшем участии речи. Для нормального функционирования вторичных, третичных зон неокортекса необходимо постоянное поддержание оптимального общего тонуса коры. Именно эту функцию осуществляет первый функциональный блок. Структуры, входящие в его состав (ретикулярная формация, гипоталамо-гипофизарная, лимбическая системы, медиальные отделы коры) обеспечивают регуляцию работы внутренних органов и систем, а также выполняют интегративную функцию между ними и высшими регуляторными отделами коры головного мозга.

Обменные процессы организма, лежащие в основе гомеостаза и инстинктивных процессов, являются важнейшим из источников активации коры. Длительно текущее соматическое заболевание может стать причиной дисбаланса активирующих влияний и, как следствие, нарушения оптимального тонуса коры головного мозга. При поражении первого функционального блока возникают нейродинамические нарушения: снижение работоспособности, психомоторная замедленность, модально-неспецифические функциональные нарушения памяти и внимания.

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, диссоциацию, дезинтеграцию когнитивных процессов, искажение развития. Наиболее значимыми для последующей жизни ребенка в социальном плане являются когнитивные расстройства, задержки и отставания психоречевого развития, умственная отсталость различной степени.

С начала XX века по настоящее время отечественная наука уделяет особое внимание вопросам нарушения психоневрологического развития ребенка. Однако

остается актуальным вопрос организации помощи детям с когнитивными нарушениями. Можно выделить три основные проблемы.

Первая заключается в отсутствии ранней системы диагностики легких когнитивных нарушений. Амбулаторная служба не ориентирована на выявление минимальной симптоматики легких когнитивных нарушений в грудном возрасте (в основном уделяется внимание моторному развитию ребенка).

Вторая важная проблема – отсутствие взаимодействия между неврологами и педиатрами в процессе организации лечения, отсутствия взаимодействия со смежными специалистами (логопед, нейропсихолог, психолог).

И, наконец, третья проблема – ложнооптимистический настрой родителей в отношении проявлений когнитивных нарушений (и, как следствие, отказ от предлагаемого лечения и реабилитационных мероприятий). В результате возрастает количество детей, испытывающих значительные трудности социальной адаптации, не способных полностью усвоить программу массовых дошкольных и школьных учреждений.

В докладе ВОЗ о состоянии здравоохранения в мире говорится, что «пациента следует понимать целостно, учитывая его физическое, эмоциональное и социальное состояние, прошлое и будущее, а также реалии мира, в котором он живет».

В нашей стране основная роль в патронаже детей раннего возраста отводится участковому педиатру, который наблюдает ребенка с периода новорожденности и, к которому в первую очередь обращаются родители не только по вопросам о состоянии здоровья, но и развития ребенка. Именно от профессиональных установок и навыков участкового врача-педиатра зависит раннее выявление отклонений в различных сферах нервно-психического развития, в том числе и соматически обусловленных. Очевидно, что в основе решения проблем нарушений высших психических функций у детей раннего возраста, должно лежать повсеместное повышение грамотности родителей, комплексное обследование ребенка различными специалистами – от педиатра и невролога до психиатра, психолога и логопеда в раннем возрасте.

АНАЛИЗ ЭЭГ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ПРИ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ЗАДЕРЖКОЙ ТЕМПОВ ПСИХОРЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ.

Полякова Т.Л., Фаина В.В.

ФГБУ «Поликлиника детская» УДП РФ.

Актуальность. В работах, посвященных исследованию ЭЭГ детей с задержкой психоречевого развития, неоднократно делались попытки установить зависимость между изменениями на ЭЭГ и степенью задержки психоречевого развития. Однако четких корреляций до настоящего времени не описано.

Цель исследования. Провести сравнительный анализ изменений ЭЭГ у детей с различной соматической патологией при сопутствующей задержке темпов психоречевого развития. Получить данные о связи параметров ЭЭГ с клиническими проявлениями отклонений психоречевого развития.

Материалы и методы. В исследование было включено 300 детей от рождения до трех лет, с сопутствующей соматической патологией и 75 соматически здоровых детей (группа сравнения). Исследуемые дети с соматической патологией были разделены на четыре группы (по 75 детей в каждой). Каждая группа состояла из детей с конкретной соматической патологией: с железодефицитной анемией (75 детей), с аллергическими проявлениями - атопическим дерматитом, аллергическим ринитом и риноконъюнктивитом (75 детей), с инфекцией мочевыводящей системы (75 детей), с отклонениями в сердечнососудистой системе – малые аномалии развития сердца (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. Для оценки уровня психоречевого развития до года была использована балльная шкала Л.Т.Журбы и Е.М.Мастюковой. Также нами применялся тест Г.В.Пантюхиной, К.Л.Печора, Э.Л.Фрухт для 2-го и 3-го года жизни, показатели задержки развития речи (Johnson CP., Blasco P.A., 1997). При визуальной оценке определялась принадлежность ЭЭГ к одному из пяти типов по классификации Жирмунской Е.А. (1991), адаптированной к детскому возрасту (Горбачевская Н.Л., Якупова Л.П., 1999). Электроэнцефалограмма проводилась на аппарате Nicolet One и Galileo sirius в среднем в 1, 2 и 3 года.

Результаты исследования. Второй (гиперсинхронный по бета-, тета- или дельта-активности) и пятый (дезорганизованный с преобладанием медленно-волновой активности) типы ЭЭГ в проведенном нами исследовании не встречались. Характеристика ЭЭГ в 1 год. В возрасте 1 года среди обследованных детей, как в группе соматически здоровых детей, так и в группе детей с соматической патологией преобладал IV тип ЭЭГ (42,7% и 60,3%, соответственно, $p < 0,05$). I тип ЭЭГ больше встречался в группе соматически здоровых детей, по сравнению с группой детей с соматической патологией (24% по сравнению с 3,3%, $p < 0,05$), причем в группах детей с железодефицитной анемией и аллергическими проявлениями I тип ЭЭГ не встречался. III тип ЭЭГ встречался примерно в равной мере как в группе соматически здоровых детей, так и в группе детей с соматической патологией (33,3% и 36,3% соответственно, $p < 0,05$). Характеристика ЭЭГ в 2 года. В возрасте двух лет отмечалось увеличение доли I типа ЭЭГ как в группе соматически здоровых детей (34,7%), так и в группе детей с соматической патологией (13,3%) по сравнению с годовалым возрастом, за счет уменьшения доли

IV типа ЭЭГ в этих группах (32% и 50,3% по сравнению с 42,7% и 60,3%, соответственно, $p < 0,05$). Наибольшее количество детей с 1 типом ЭЭГ встречалось в группе с патологией сердечнососудистой системы (21,3%, $p < 0,05$), наименьшее – в группе с железодефицитной анемией (8%), ($p < 0,05$). В обследованных группах III тип ЭЭГ встречался в равной мере, как среди здоровых детей, так и среди детей с соматической патологией. Характеристика ЭЭГ в 3 года. В возрасте трех лет происходило дальнейшее увеличение доли детей с 1 типом ЭЭГ и уменьшение доли детей с 1У типом ЭЭГ, как в группе соматически здоровых детей, так и в группе детей с соматической патологией, по сравнению с двухлетним возрастом (50,6% по сравнению с 34,7% и 29,3% по сравнению с 13,3%, соответственно, $p < 0,05$). Наибольшее количество детей с 1 типом ЭЭГ среди детей с соматической патологией встречалось в группе детей с патологией сердечнососудистой системы (48%), наименьшее в группах с железодефицитной анемией и аллергическими проявлениями (по 18,7%, ($p < 0,05$)). В обследованных группах III тип ЭЭГ встречался в равной мере, как среди здоровых детей, так и среди детей с соматической патологией (33,3% и 36,3%, соответственно ($p < 0,05$), причем с возрастом не наблюдалось изменений во всех обследованных группах. Нами также изучалась зависимость частоты α -ритма от степени задержки психоречевого развития.

Частота α -ритма у соматически здоровых детей, Гц

Возраст	Здоровые	Лёгкая задержка	Умеренная задержка	Выраженная задержка
1 год	7,0±0,5	6,5±0,5	-	-
2 года	8,0±0,5	7,5±0,5	-	-
3 год	9,0±0,5	8,5±0,5	-	-

В группе соматически здоровых детей отмечалось увеличение частоты α -ритма, как среди здоровых детей, так и среди детей с легкой задержкой психоречевого развития: от 7,0±0,5 Гц до 9,0±0,5 Гц ($p < 0,05$) у здоровых и от 6,5±0,5 Гц до 8,5±0,5 Гц ($p < 0,05$) у детей с легкой задержкой психоречевого развития).

Частота α -ритма у детей с железодефицитной анемией, Гц

Возраст	Здоровые	Лёгкая задержка	Умеренная задержка	Выраженная задержка
1 год	-	6,5±0,5	6,0±0,5	6,0±0,5
2 года	7,5±0,5	7,0±0,5	6,5±0,5	-
3 год	8,5±0,5	7,5±0,5	7,0±0,5	-

В группе детей с железодефицитной анемией отмечалось снижение частоты α -ритма по сравнению с группой соматически здоровых детей в обследуемых возрастах: 7,5±0,5 Гц по сравнению с 8,0±0,5 Гц ($p < 0,05$) в два года и 8,5±0,5 Гц по сравнению с 9,0±0,5 Гц ($p < 0,05$) в три года у детей без нарушения когнитивных функций. Такая же тенденция прослеживалась и у детей с легкой задержкой

психоречевого развития в возрасте двух и трех лет. В возрасте двух и трех лет, дети с легкой и умеренной задержкой психоречевого развития имели снижение частоты α -ритма на 0,5 – 1,0 Гц по сравнению с неврологически здоровыми детьми с этой соматической патологией.

Частота α -ритма у детей с аллергическими проявлениями, Гц

Возраст	Здоровые	Лёгкая задержка	Умеренная задержка	Выраженная задержка
1 год	6,5±0,5	6,5±0,5	6,0±0,5	-
2 года	7,0±0,5	7,0±0,5	6,5±0,5	6,5±0,5
3 год	8,0±0,5	7,5±0,5	7,0±0,5	-

В группе детей с аллергическими проявлениями отмечалось снижение частоты α -ритма по сравнению с группой соматически здоровых детей в обследуемых возрастах: 6,5±0,5 Гц по сравнению с 7,0±0,5 Гц ($p<0,05$) в один год, 7,0±0,5 Гц по сравнению с 8,0±0,5 Гц ($p<0,05$) в два года, 8,0±0,5 Гц ($p<0,05$) сравнению с 9,0±0,5 Гц ($p<0,05$) у детей без когнитивных нарушений. Также мы обнаружили и у детей с легкой задержкой психоречевого развития в возрасте двух и трех лет. В двух- и трехлетнем возрасте, у детей с легкой и умеренной задержкой психоречевого развития отмечалось снижение частоты α -ритма на 0,5 – 1,0 Гц по сравнению с неврологически здоровыми детьми с этой соматической патологией.

Частота α -ритма у детей с инфекцией мочевой системы, Гц

Возраст	Здоровые	Лёгкая задержка	Умеренная задержка	Выраженная задержка
1 год	7,0±0,5	6,5±0,5	6,0±0,5	-
2 года	7,5±0,5	7,0±0,5	6,5±0,5	-
3 год	8,5±0,5	7,5±0,5	7,0±0,5	-

В группе детей с инфекцией мочевой системы нами также обнаружено снижение частоты α -ритма по сравнению с группой соматически здоровых детей в возрасте двух и трех лет: 7,5±0,5 Гц по сравнению с 8,0±0,5 Гц, ($p<0,05$) в два года и 8,5±0,5 Гц сравнению с 9,0±0,5 Гц, ($p<0,05$) в три года у детей без нарушения когнитивных функций. В год частота α -ритма у детей с инфекцией мочевой не отличалась от частоты α -ритма соматически здоровых детей и составляла 7,0±0,5 Гц, ($p<0,05$). Также мы обнаружили и у детей с легкой задержкой психоречевого развития: в год частота α -ритма как в группе соматически здоровых детей, так и в группе детей с инфекцией мочевой системы составляла 6,5±0,5 Гц, ($p<0,05$), а в два и три года частота α -ритма была на 0,5-1,0 Гц, ($p<0,05$) меньше в группе детей с инфекцией мочевой системы по сравнению с соматически здоровыми детьми: 7,0±0,5 Гц по сравнению с 7,5±0,5 Гц, ($p<0,05$) и 7,5±0,5 Гц по сравнению с 8,5±0,5 Гц, ($p<0,05$). В возрасте двух и трех лет, дети с легкой и умеренной задержкой психоречевого развития имели снижение частоты α -ритма на 0,5 – 2,0 Гц по сравнению с неврологически здоровыми детьми с этой соматической патологией.

Частота α -ритма у детей с патологией сердечнососудистой системы, Гц

Возраст	Здоровые	Лёгкая задержка	Умеренная задержка	Выраженная задержка
1 год	7,0±0,5	6,5±0,5	6,0±0,5	-
2 года	8,0±0,5	7,5±0,5	-	-
3 год	9,0±0,5	8,0±0,5	-	-

В группе детей с патологией сердечнососудистой системы отмечалось увеличение частоты α -ритма на 0,5-1 Гц, ($p < 0,05$) с возрастом, как среди здоровых детей, так и среди детей с легкой задержкой психоречевого развития. В возрасте двух и трех лет, дети с легкой задержкой психоречевого развития имели снижение частоты α -ритма на 0,5 – 2,0 Гц по сравнению с неврологически здоровыми детьми с этой соматической патологией. Частота α -ритма по возрастам в этой группе не отличалась от частоты α -ритма с группой сравнения.

Обсуждение. В нашем исследовании 1 тип ЭЭГ чаще встречался в группе соматически здоровых детей во всех обследуемых возрастах. Согласно классификации Жирмунской Е.А. (1991), адаптированной к детскому возрасту (Горбачевская Н.Л., Якупова Л.П., 1999), 1 тип (организованный) ЭЭГ характеризуется хорошо сформированным альфа-ритмом, амплитудой не ниже 40 мкВ, индексом свыше 50%, с отчетливыми зональными различиями, количеством медленных волн соответствующих возрастной норме, по амплитуде не превышающих основную активность. Второй и пятый типы ЭЭГ (считающиеся патологическими) в проведенном нами исследовании не встречались. III тип ЭЭГ (так называемая «плоская кривая») встречался в равной мере как в группе соматически здоровых детей, так и в группе детей с соматической патологией во всех обследуемых возрастах. IУ тип ЭЭГ по вышеназванной классификации характеризуется доминированием нерегулярной по частоте и амплитуде альфа-активностью и увеличением по всем отведениям уровнем нерегулярной медленноволновой активностью. Известно, что с возрастом происходит «созревание» основного ритма ЭЭГ – альфа-ритма, что выражается в постепенном его учащении. В нашем исследовании также во всех группах с возрастом происходило увеличение его частоты и амплитуды. В группах детей с соматической патологией дети с проявлением задержки психоречевого развития имели более низкую частоту альфа-ритма по сравнению со здоровыми детьми. В проведенном нами исследовании происходило увеличение встречаемости I типа ЭЭГ во всех возрастных группах, за счет уменьшения IУ типа ЭЭГ (альфа ритм приобретал регулярный характер, уменьшалась медленноволновая активность). Такое изменение прослеживалось как в группах с соматической патологией, так и в группе сравнения (соматически здоровых детей).

Заключение. При анализе отдельных характеристик ЭЭГ был установлен ряд признаков, свидетельствующих о существовании некоторой задержки формирования БЭА головного мозга у детей с соматической патологией 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 медленно-волновой 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. Полученные результаты еще раз подчеркивают о диагностической информативности ЭЭГ исследования. При этом надо помнить о неспецифичности данного исследования в диагностическом критерии диагноза задержки психоречевого развития. Детям с темповой задержкой психоречевого развития требуется мультидисциплинарный подход к диагностике и реабилитационным мероприятиям.

НЕЙРОПРОТЕКТИВНАЯ ТЕРАПИЯ КОМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЙ.

Пугачева Е.Л.

Первый Санкт Петербургский государственный медицинский Университет им. акад. И.П.Павлова.

E-mail Fiakinsky@mail.ru

Хроническая ишемия головного мозга – Особая форма сосудистой церебральной патологии, рассматриваемая, как медленное диффузное функционально-прогрессирующее поражение вещества головного мозга, возникшее в результате вовлечения в патологический процесс сосудов со снижением кровотока.

Как следствие данных процессов возникает дисбаланс нейротрансмиттерных систем и возникновение дизрегуляторного синдрома, при котором сохраняются механизмы памяти, восприятия, двигательные и языковые навыки, но нарушается программирование деятельности, характеризующаяся развитием патологической инертности, недостаточность переключаемости внимания, либо, напротив, избыточная импульсивность вследствие неустойчивости произвольного внимания, либо различные их сочетания.

Основными причинами развития хронической ишемии головного мозга являются

- Артериальная гипертензия и нарушение общей гемодинамики
- Атеросклероз брахиоцефальных сосудов
- Диабетическая ангиопатия
- Воспалительные заболевания церебральных сосудов
- Аномалии развития брахиоцефальных сосудов
- Усиленное тромбообразование

Когнитивные нарушения сосудистого генеза, не достигающие степени деменции, – так называемые сосудистые легкие и умеренные когнитивные нарушения, в последнее время привлекают все большее внимание специалистов.

Распространенность этих расстройств достигает 10 % среди лиц старше 65 лет, а у 10–15 % из них в течение года возникает развернутая клиническая картина болезни Альцгеймера. Среди пациентов, обращающихся в клиники с жалобами на нарушения памяти, больные с легкими и умеренными когнитивными нарушениями составляют около 40%. Авторы отмечают, что легкие и умеренные когнитивные нарушения чаще встречаются у лиц с низким уровнем образования, а также у более пожилых больных. У этих пациентов в 3,1 раза выше риск возникновения в последующем болезни Альцгеймера, чем у лиц аналогичного возраста без когнитивных нарушений. .

К умеренным когнитивным расстройствам «mild cognitive impairment» относятся нарушение одной или нескольких когнитивных функций, которые выходят за рамки возрастной нормы, но не вызывают дезадаптацию в повседневной жизни, то есть не приводят к деменции (не являются деменцией).

Выделение легких и умеренных сосудистых когнитивных нарушений крайне важно с практической точки зрения, поскольку на этой стадии цереброваскулярной недостаточности могут быть наиболее эффективными терапевтические мероприятия.

Уже многие годы уделяется должное внимание холинореактивным системам в патогенезе когнитивных расстройств. Холинореактивные системы эволюционно приспособлены противодействовать адренэргическим системам и способны оградить нейроны от избыточного воздействия катехоламинов, холинэргические факторы дифференцировки нейронов осуществляют роль нейропептинов для нервных клеток головного мозга и способны выполнять модулирующую роль. Постсинаптические рецепторы холинэргических систем способны оказывать метаболическое воздействие, метаболиты холина в виде фосфодиилхолина входят в состав клеточных мембран и обеспечивают их матричные функции. Доказанным является тот факт, что в патогенезе развития деменции лежит истощение пула ацетилхолина и терапия должна быть направлена на увеличение повышение уровня ацетилхолина. Препаратами выбора являются холинэргические пресинаптические средства - церетон.

В последние годы также широко изучается действие янтарной кислоты, её солей и эфиров, представляющие собой универсальные внутриклеточные метаболиты. Янтарная кислота, содержащаяся во всех тканях и органах, является продуктом пятой и субстратом шестой реакции цикла трикарбоновых кислот, окисление янтарной кислоты в 6-й реакции осуществляется с помощью сукцинатдегидрогеназы. Выполняя каталитическую функцию по отношению к циклу Кребса, янтарная кислота снижает в крови концентрацию других продуктов цикла – лактата, пирувата, цитрата, продуцируемых и накапливающихся на ранних стадиях гипоксии. Феномен быстрого окисления янтарной кислоты сукцинатдегидрогеназой, сопровождающийся АТФ-зависимым восстановлением пула пиримидиновых динуклеотидов, называется «монополизацией дыхательной цепи», биологическое значение данного феномена заключается в быстром ресинтезе АТФ. В нервной ткани функционирует цикл Робертса, или так называемый γ -аминобутиратный шунт, в ходе которого из γ -аминомасляной кислоты (ГАМК)

через промежуточную стадию янтарного альдегида образуется янтарная кислота. Образование янтарной кислоты возможно также в условиях гипоксии и окислительного стресса в реакции окислительного дезаминирования α -кетоглутаровой кислоты в печени. Антиоксидантное действие янтарной кислоты связано с её влиянием на транспорт медиаторных аминокислот, а также с увеличением содержания в мозге ГАМК за счет шунта Робертса. Янтарная кислота в организме нормализует содержание медиаторов воспаления, гистамина и серотонина, повышает микроциркуляцию в органах и тканях, прежде всего в мозге, не оказывая влияния на артериальное давление и показатели работы сердца. Антигипоксический эффект янтарной кислоты связан с активацией сукцинатдегидрогеназного окисления и с восстановлением активности цитохромоксидазы - ключевого окислительно-восстановительного фермента дыхательной митохондриальной цепи.

Кроме того гипоксия, возникающая при многих коморбидных состояниях, а также при синдроме полиорганной недостаточности и трофической дисрегуляции в условиях развития критического состояния, приводит к аутоканибализму клеточных мембран для поддержания пула ацетилхолина, повышению количества субстратов для перекисного окисления и к гибели клетки. Поэтому применение сукцинатов и в первую очередь метилэтилдиоксипиридинсукцината - Нейрокса является необходимым в терапии как острых, так и хронических гипоксических состояниях в частности для остановки прогрессирования деменции.

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ДОРСАЛГИЙ У БОЛЬНЫХ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ.

Резков Г.И.¹, Буякова И.В.², Ионова Т.С.¹

1 - ФГБУ «УНМЦ» УД Президента РФ, г. Москва

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

Рассеянный склероз является хроническим прогрессирующим заболеванием нервной системы, характеризующимся повреждением миелина в головном и спинном мозге. [1,4,6,7].

При проведении магнитно-резонансной томографии (МРТ) спинного мозга обнаруживаются очаги, расположенные эксцентрично, в пределах одного сегмента, имеющие форму веретена. Так же при МРТ исследованиях спинного мозга встречаются пациенты с диффузным повышением сигнала от спинного мозга, которое отмечается при первично-прогрессирующем течении заболевания. У больных с первоначальным обострением в форме неврита зрительного нерва, при МРТ исследование спинного мозга обнаруживаются «немые» клинически очаги в спинном мозге. Очаги в спинном мозге, наиболее часто обнаруживающиеся в шейном и грудном отделах и обычно не занимают более трех сегментов [2,3,5,6].

Болевой синдром в спине, у больных с рассеянным склерозом, часто обусловлен не только очагом демиелинизации в спинном мозге, а является клиническим проявлением грыжи межпозвонкового диска, что подтверждается при МРТ исследовании.

Под нашим наблюдением находилось 28 больных с рассеянным склерозом, которые были разделены на 2 группы. В первую группу вошли 12 человек с рассеянным склерозом, с наличием болевого синдрома в спине. Из них 6 человек (50%) с церебральной формой заболевания и 6 (50%) – с церебро-спинальной. Во вторую группу вошли 16 человек с рассеянным склерозом, без болей в спине. Во 2 группе было 10 человек (62,5%) с церебральной формой заболевания, 6 (37,5%) – с церебро-спинальной. Возраст пациентов был от 21 года до 68 лет. Средний возраст составил $40,4 \pm 3$ лет. Среди них мужчин было 10 (35,7%) человек, женщин 18 (64,3%).

3 группа – контрольная, состояла из 43 больных с дорсалгией без рассеянного склероза, в возрасте от 27 до 77 лет. Средний возраст составил $54,7 \pm 3$ года. Мужчин было 19 (44,18%), женщин 24 (55,82%).

У всех 12 пациентов, 1-ой группы, имеющих жалобы на боль в спине, отмечался мышечно-тонический синдром. Причем мышечно-тонический синдром выявлялся не только в зоне болевого синдрома, но у части пациентов носил более распространенный характер. У 2 пациентов с цервикалгией, а так же 1 пациента с люмбалгией наблюдалось сочетание мышечно-тонического синдрома в шейном и поясничном отделах позвоночника. У 1 пациента с люмбалгией сочетание мышечно-тонического синдрома в поясничном и грудном отделах позвоночника.

Интенсивность болевого синдрома в спине расценивалась у 11 (91,6%) пациентов по визуально-аналоговой шкале боли (ВАШ) от 3 до 6 баллов, у 1 (8,4%) пациентов 8-9 баллов.

В контрольной группе наблюдалось 19 (42,85%) пациентов с цервикалгией, 21 (50%) пациент с люмбалгией, 3 (7,14%) пациента с торакалгией. Грыжи межпозвонковых дисков выявлены у 31 (73,8%) пациента (13 случаев в шейном отделе позвоночника, 17 в поясничном отделе позвоночника, 1 в грудном отделе позвоночника). Интенсивность болевого синдрома расценивалась по ВАШ боли в 8 (19%) случаях как слабая, в 29 (66,7%) случаях от 3 до 6 баллов, в 6 (21,42%) случаях в 8-9 баллов.

При проведении МРТ спинного мозга, кроме очагов демиелинизации были обнаружены и грыжи межпозвонкового диска. У пациентов 1 группы, грыжи межпозвонковых дисков выявлены у 9 (75%) человек (5 женщин и 4 мужчин). Межпозвонковые грыжи в шейном отделе позвоночника выявлены у 2 (16,7%) пациентов с церебро-спинальной формой и 1 (8,3%) пациента с церебральной формой. В грудном отделе позвоночника межпозвонковые грыжи у 2 (16,7%) пациентов с церебро-спинальной формой рассеянного склероза. В поясничном отделе позвоночника у 2 (16,7%) пациентов с церебро-спинальной формой и 1 (8,3%) пациента с церебральной формой обнаружены грыжи межпозвонковых дисков. Сочетание межпозвонковых грыж в поясничном и грудном отделах позвоночника были у 1 (8,3%) пациента с церебральной формой.

В контрольной группе наблюдалось 19 (42,85%) пациентов с цервикалгией, 21 (50%) пациент с люмбалгией, 3 (7,14%) пациента с торакалгией. Грыжи (протрузии) межпозвонковых дисков выявлены у 31 (73,8%) пациента (13 случаев в шейном отделе позвоночника, 17 в поясничном отделе позвоночника, 1 в грудном отделе позвоночника).

Выводы:

1. Боль в спине, у больных с рассеянным склерозом, часто обусловлена не очагами демиелинизации, а является клиническим проявлением грыжи межпозвонкового диска.
2. В 75% случаев, при наличии жалоб на боли в спине, у пациентов с рассеянным склерозом, были выявлены грыжи межпозвонкового диска.
3. Наиболее часто, у больных с рассеянным склерозом, встречались грыжи межпозвонкового диска в шейном и поясничном отделах позвоночника.

Список литературы:

1. Г.А. Акимов. Дифференциальная диагностика нервных болезней– СПб.: Гиппократ, 1997г.
2. Завалишин И.А., Головкина В.И. и др., Рассеянный склероз. Избранные вопросы теории и практики. – М.: ООО «Эльф ИПР», 2000г.
3. Тринитатский Ю.В. Рассеянный склероз – Ростов-на-Дону: «Молот», 2001г.
4. Bakshi R., Hutton G., Miller J. et al. The use of magnetic resonance imaging in the diagnosis and long-term management of MS. J Neurology, 2004.
5. Clifford D.B., Trotter J.L. Pain in multiple sclerosis. Arch. Neurology. – 1984.
6. Patten S.B., Fridhandler S., Beck C.A., Luanne M.M. Depressive symptoms in a treated multiple sclerosis cohort \ Multiple Sclerosis. – 2003.
7. Thompson A.J., Polman C., Hohlfeld R. Рассеянный склероз. – СПб.: Политехника -2001г.

ФИЗИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНОГО С ХРОНИЧЕСКОЙ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩЕЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Рогов А.В.¹, Дорошева Т.Г.¹, Нечаева Е.И.², Пашков В.К.²

¹ - *ОГКУ «Реабилитационный Центр для детей и подростков с ограниченными возможностями» г. Северск,*

² - *Сибирский Государственный медицинский университет*

E-mail: rogovdoctor@gmail.com

«Реабилитационный центр для детей и подростков с ограниченными возможностями города Северска».

Больной, К 18 лет, получал этапную реабилитационную терапию в Областном казённом государственном учреждении «Реабилитационный Центр для детей и подростков с ограниченными возможностями ЗАТО Северск»



Диагноз: Хроническая демиелинизирующая полинейропатия, смешанная форма (моторно-сенсорно-вегетативная). Дистальный парез с нарушением функции ходьбы, тазовыми нарушениями.

Жалобы: на слабость в ногах, нарушение походки, снижение чувствительности в стопах, учащённое мочеиспускание.

Из анамнеза: Больным считает с лета 2010 года, когда появились боли в голеностопных суставах и ограничение опоры на пятки. Был выставлен диагноз «спинальная амиотрофия Шарко-Мари», который впоследствии не подтвердился. Далее лечился с диагнозом «хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия». В Реабилитационный Центр поступил на курс восстановительного лечения с целью адаптации к двигательному дефициту, повышения толерантности к физическим нагрузкам.

Объективно: общее состояние удовлетворительное, тоны сердца ясные, ритм правильный, АД 145/95 мм рт. ст., ЧСС 80 в минуту. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезёнка не увеличены.

Неврологический статус: сознание ясное, ориентирован, контактен. ЧМН - зрачки D=S, фотореакции сохранены, лицо симметрично. Сухожильные рефлексы с рук D=S, живые, коленные D<S, ахилловы abs. В позе Ромберга устойчив. ПНП выполняет правильно. Патологических знаков нет. Походка – шаг с 2-х сторон.

При поступлении: угол сгибания т/б сустава с согнутой правой, левой ногой 62°, 61° соответственно; угол сгибания т/б сустава с прямой правой, левой ногой 43°, 45° соответственно; ∠ сгибания коленного правого, левого сустава 121°, 120°. ∠ тыльного сгибания правой, левой ноги 125°, 123°

Результаты дополнительных исследований и заключения специалистов:

ЭКГ: Выраженная синусовая аритмия, 60-71 в мин., полная блокада правой ножки пучка Гисса. УЗИ почек, мочевого пузыря простаты: Эхоскопическая картина удвоения левой почки.

Уролог: Гиперреактивный мочевой пузырь

Окулист: глазное дно – вены расширены, артерии значительно извиты, сужены.

Отношение юноши к физиотерапевтическим процедурам, массажу, лечебной гимнастике было настороженным. Период привыкания к лечебно – восстановительным мероприятиям был достаточно быстрым. Новые двигательные навыки формировались сложно вследствие ограничения движения и слабой чувствительности в голеностопных суставах.

За время посещения ребенок получил курсовое лечение:

- 1) массаж общий, дифференцированный с индивидуальной композицией на основе масел Сибири и Дальнего Востока[1];
- 2) индивидуальный комплекс лечебной гимнастики с использованием тренажерных комплексов[2,3,4]; в том числе и тренажера «Рогова» [5].

При проведении процедур лечебной гимнастики учитывалась степень ограничения движений, применялся комплекс пассивно-активных упражнений. Интенсивность и продолжительность занятия определялась индивидуальными особенностями ребенка. При проведении процедур учитывались скрытые потенциальные возможности, соблюдались дидактические принципы: доступности, систематичности, от простого к сложному, от известного к неизвестному.

Для решения поставленных задач нами был применен метод стандартно-повторного упражнения. По мере того, как ребенок начинал уверенно выполнять осваиваемые двигательные действия, мы усложняли задачу методом переменного (вариативного) упражнения. В качестве средств воспитания двигательных способностей нами были использованы пассивно-активные и активные физические упражнения, включая дыхательные, упражнения на координацию, упражнения на расслабление, на нормализацию поз и положений головы и конечностей. На занятиях лечебной гимнастикой использовались различные мотивационные приемы (мотивация успехом, примером другого ребенка). Особенно эффективным оказалось применение оригинальных тренажерных комплексов. С их помощью включали упражнения на сгибание и разгибание верхних и нижних конечностей используя мяч, как дополнительную опору.

Применялся общий дифференцированный массаж с преобладанием расслабляющих приемов. Обоснованием его служили данные академика И.П.Павлова: пассивное воспроизведение определенного движения посылает импульс в те кинестетические клетки коры, раздражение которых активно вызывает это движение. Раздражению определенных кинестетических клеток в коре соответствует определенное движение. Рационально проведенный массаж влиял на мышечный тонус ребенка, понижая его. Массаж проводился в помещении с T=22 градуса по Цельсию в одни и те же часы, через 60 минут после еды. Курс состоял из 15 процедур. План массажа: Исходное положение – лежа на животе с валиком

под голеностопами – массаж спины, паравертебральных областей, задней поверхности ног. Исходное положение – лежа на спине с валиком под коленями – массаж передней поверхности ног, живота, груди, рук. Приемы массажа: поверхностное и глубокое поглаживание, пиление, пересекание, выжимание, сдвигание. Чередование приемов.

После проведенного курса лечения отмечается улучшение психо-эмоциональной сферы больного. Кроме того, отмечается положительная динамика двигательных навыков. Комплекс созданных и усовершенствованных тренажеров, которыми оснащен зал лечебной физкультуры, позволил ребенку продолжить этапную физическую реабилитацию на качественно новом уровне.

По завершению курса реабилитации: угол сгибания т/б сустава с согнутой правой, левой ногой 74°, 77° соответственно; ∠сгибания т/б сустава с прямой правой, левой ногой 50°, 53° соответственно; ∠сгибания коленного правого, левого сустава 135°, 138°; ∠ тыльного сгибания правой, левой ноги 116°, 119°. Семья обучена комплексу реабилитационных мероприятий в домашних условиях.

Наблюдение больного в динамике: через 6 месяцев состояние здоровья юноши улучшилось. Увеличилась сила мышц, мышечный тонус снизился, увеличилось разведение бедер с согнутыми ногами на 11 см, колени стали выпрямляться, улучшилась манипулятивная функция рук. При поступлении: ∠сгибания т/б сустава с согнутой правой, левой ногой 74°, 73° соответственно; ∠сгибания т/б сустава с прямой правой, левой ногой 52°, 50° соответственно; ∠сгибания коленного правого, левого сустава 136°, 137°; ∠ тыльного сгибания стопы правой, левой ноги 106°, 108°.

Учитывая положительную динамику в состоянии здоровья ребенка, родителям рекомендовано ежедневное посещение зала лечебной физкультуры и повторное ежеквартальное комплексное лечение.

Патенты

1. Пат. 2302854 Российская Федерация, МПК А 61 К8/92 Средство для массажа / А.В. Рогов. - № 2006103532/15 ; заявл. 06.02.2006 ; опубл. 20.07.2007, Бюл. № 20.
2. Пат. 48462 Российская Федерация, МПК А 47 D 13/04. Тренажер / А.В. Рогов, А.Ю. Власов, А.В. Поликарпов. - № 2005106584/22 ; заявл. 09.03.2005 ; опубл. 27.10.2005, Бюл. № 30.
3. Пат. 74809 Российская Федерация, МПК А 61 Р 15/00. Устройство для самомассажа / А.В. Рогов, А.Ю. Власов. - № 2007147292/22 ; заявл. 18.12.2007 ; опубл. 20.07.2008, Бюл. № 20
4. Пат. 49463 Российская Федерация, МПК А 47 D 13/04, А 63 D 23/04. Тренажер / А.В. Рогов, А.Ю. Власов, А.В. Поликарпов. - № 2005106585/22 ; заявл. 09.03.2005 ; опубл. 27.11.2005, Бюл. № 33.
5. Пат. 106546106546 Российская Федерация МПК: А 63 В Тренажёр Рогова-Власова // А.В. Рогов, А. Ю. Власов.- № 2010130710/22, опубл. 20.07.11.

ВЛИЯНИЕ КОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА У ДОЛГОЖИТЕЛЕЙ И СОСУДИСТЫХ БОЛЬНЫХ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА НА ПОВСЕДНЕВНОЕ ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЖИЗНИ.

Румянцева М.Ю., Конев Ю.В., Савин А.А.

ГКБ № 60 г. Москвы.

Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова.

Хронические сосудистые заболевания сердца и мозга в старшей возрастной группе остаются одной из важнейших причин ухудшения качества жизни и сокращения ее продолжительности. Важное значение для качества жизни имеет независимость больного в повседневной жизни. Ведущим в оценке жизнедеятельности остаются изменения неврологического статуса. Тем не менее, в настоящее время для объективизации степени нарушения жизненной активности используют различные шкалы и другие методы количественной оценки.

Наиболее широкое применение для измерения функциональной независимости получила шкала Бартел, которая валидна оценке функционирования и степени зависимости больного.

Цель исследования: анализ степени нарушения физической и социальной активности и особенностей измененного функционирования у долгожителей в сравнении с больными до 90 лет.

Материалы и методы исследования: 58 больных долгожителей, 139 больных в старческом возрасте и 53 больных в пожилом возрасте были обследованы в условиях стационара.

Результаты: В неврологическом статусе пирамидный синдром встречался статистически значимо реже у долгожителей (15,5%, $p=0,02$), по сравнению с больными до 90 лет (34,4%). Частота встречаемости экстрапирамидных нарушений у долгожителей имела тенденцию к нарастанию (65,5%) по сравнению с больными до 90 лет (53,1%, $p=0,064$). Вестибулярно-атактический синдром выявлен у долгожителей в 55,2%, что было статистически значимо чаще, чем у больных старческого возраста (56,1%, $p=0,040$). Однако в сравнении с пожилыми (54,7%, $p=0,55$) достоверного увеличения частоты этого синдрома отмечено не было. Достаточно сильно влияющие на качественную сторону жизни больных, нейрогенные тазовые расстройства статистически достоверно увеличивались с возрастом, встречаясь у долгожителей (58,6%) в два раза чаще по сравнению с пожилыми (26,4%, $p=0,001$) и больными до 90 лет (31,3%, $p<0,001$). Тяжелый псевдобульбарный синдром статистически значимо чаще встречался у долгожителей (31,0%) по сравнению с больными до 90 лет (4,3%), в то время как легкий – реже (15,5% и 43,7%, соответственно) ($p=0,001$).

Всем больным было выполнено нейропсихологическое исследование с использованием КШОПС и БТЛД. Показатели КШОПС в разных возрастных группах выявили снижение среднего итогового результата с увеличением возраста,

причем более убедительно в сравнении пожилого ($24,4 \pm 4,1$) и старческого возраста ($18,6 \pm 7,4$), чем старческого возраста ($18,6 \pm 7,4$) и долгожителей ($15,8 \pm 6,9$). При этом средний балл у пожилых отражал преддементный уровень нарушений. Тогда как в старческом возрасте и у долгожителей средний итоговый балл фиксировал уже умеренную деменцию. В целом, по результатам КШОПС у долгожителей преобладала умеренная деменция (39,7%), но при этом каждый четвертый долгожитель страдал тяжелой деменцией (24,1%), тогда как у больных в возрасте до 90 лет – тяжелая деменция встречалась в четыре раза реже (13,0%, $p=0,001$).

Средний показатель по результатам БТЛД у пожилых был на уровне $12,0 \pm 3,2$, что характерно для легких когнитивных изменений. У остальных больных итоговые данные показывали преобладание дементных нарушений и их частота нарастала с увеличением возраста: у пожилых - $9,3 \pm 3$ и минимальный средний результат – у долгожителей ($6,8 \pm 4,0$). Частота лобной деменции у долгожителей была 69,3%, а у больных до 90 лет - 81,0%. При межгрупповом анализе лобная деменция была почти с одинаковой частотой у долгожителей (81,0%) и в старческом возрасте (78,4%). А у пожилых в равных долях легкий когнитивный дефицит (43,4%) и деменция (47,2%, $p<0,001$). Корреляционный анализ показал статистически значимую связь тяжести деменции по результатам КШОПС ($r=0,453$, $p<0,001$) и БТЛД ($r=0,329$, $p<0,001$). Выявлена аналогичная связь летальности с деменцией по КШОПС ($r=0,441$, $p<0,001$) и БТЛД ($r=0,218$, $p=0,001$). По результатам шкалы деменции Морриса у долгожителей преобладала умеренная и тяжелая деменция, составляя 75,9%, в то время как у больных до 90 лет была мягкая и сомнительная деменция (68,7%)

Всем больным была проведена оценка выраженности двигательных расстройств, потери самообслуживания и нарушения функционального состояния при помощи шкалы Бартел, которая валидна комплексной оценке нарушений жизнедеятельности.

Сравнение средних суммированных баллов индекса Бартел выявило наименьший средний показатель жизнедеятельности у долгожителей ($42,33 \pm 29,81$), а наивысший - у пожилых ($83,30 \pm 17,97$). Это означает, что большинство долгожителей имеют большую зависимость от посторонней помощи. Средний индекс Бартел снижался с увеличением возраста. Это означало постепенную потерю способности к самообслуживанию и независимости в повседневной жизни с увеличением возраста и ухудшение качества жизни.

По результатам шкалы Бартел у долгожителей преобладали больные с полной зависимостью от окружающих (34,5%) и отсутствовали больные - независимые в повседневной жизни. У пожилых было больше больных полностью себя обслуживающих (34,0%). В сумме количество долгожителей, имеющих полную и выраженную потерю самообслуживания и нуждающихся в постороннем уходе составляло 74,2%. Тогда как больным до 90 лет значительная помощь нужна в два раза реже (29,2%), и в то же время, каждый 4 больной (27%) вел самостоятельную независимую жизнь.

Динамика функциональной независимости в сравнении всех возрастов выявила легкие функциональные нарушения приблизительно с одинаковой частотой во всех

возрастах (10,3%, 16,5%, 13,2%), наибольшее количество больных с полной зависимостью у долгожителей (74,2%), с умеренной зависимостью в старческом возрасте (48,2%), с полной независимостью – у пожилых (34,0%, $p<0,001$).

Корреляционный анализ выявил наибольшую статистически значимую связь ухудшения жизнедеятельности с тяжестью деменции по результатам шкалы Морриса ($r=0,811$, $p<0,001$), с частотой летальности ($r=0,551$, $p<0,001$) и с увеличением возраста ($r=0,521$, $p<0,001$). Так же получена статистически значимая связь с тяжестью деменции по КШОПС ($r=0,515$, $p<0,001$) и БТЛД ($r=0,327$, $p<0,001$). В то же время мы не выявили связи нарушения повседневной активности с частотой сосудистой патологии (ГБ, ИМ, МИ, ТИА). Потеря самообслуживания имела статистически значимую корреляцию с нейрогенными тазовыми расстройствами ($r=0,406$, $p<0,001$), с экстрапирамидным ($r=0,314$, $p<0,001$) и псевдобульбарным синдромом ($r=0,323$, $p<0,001$), что характеризует распространенность и тяжесть хронических мозговых поражений.

Таким образом, у долгожителей с диагностированной деменцией по результатам КШОПС и БТЛД, имелась связь с повышенной смертностью, а значит и с уменьшением продолжительности жизни. А также было показано, что функциональная активность сосудистых больных по индексу Бартел в изучаемой группе зависела преимущественно от состояния когнитивного статуса, ухудшалась с возрастом и была связана с повышенной летальностью, а значит, имела влияние на сокращение продолжительности жизни.

ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ ФАКТОРОВ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА ДОЛГОЛЕТИЕ.

Румянцева М.Ю., Конев Ю.В., Савин А.А.

ГКБ № 60 г. Москвы,

ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И. Евдокимова.

Продление человеческой жизни является одной из задач геронтологии. Многие факторы риска, вызывающие сердечно-сосудистые заболевания, могут существенно сокращать жизнь. По данным Группы оценки сравнительного риска [3] предупреждение таких заболеваний, как ишемическая болезнь сердца, инсульт, рак легкого, приведет к увеличению продолжительности жизни в целом на 9,3 года.

Кардио- и цереброваскулярной патологии сопутствует самая высокая инвалидность и смертность, несмотря на постоянно улучшающиеся методы диагностики, профилактики и лечения этих заболеваний. Это связано с увеличением численности населения старше 60 лет, у которых встречаемость этой патологии значительно выше. В старшей возрастной группе 80% больных умирает от сосудистых болезней мозга и сердца [2]. В их основе лежит гипертоническая болезнь и атеросклеротическое поражение сосудистой системы.

Для пожилой популяции характерна высокая заболеваемость в целом. Полиморбидность позднего возраста признается характерной чертой многими гериатрами [1]. Ишемическую болезнь сердца и ишемическую болезнь мозга относятся к мультифакториальным заболеваниям. В основе их развития лежит сложное сочетание различных внешних и генетических факторов. Для сердечно-сосудистых заболеваний общепризнанными являются следующие факторы риска: гиперхолестеринемия, артериальная гипертензия, курение, злоупотребление алкоголем, избыточный вес, гиперфибриногенемия. Возникающие сложные взаимодействия генетических и средовых факторов в формировании патогенеза создают значительные трудности в изучении сосудистых заболеваний и их влияние на продолжительность жизни, особенно в старшей возрастной группе.

Цель исследования: оценка вклада в долгожительство факторов риска сердечно-сосудистой патологии.

Материалы и методы исследования: 58 больных долгожителей, 139 больных в старческом возрасте и 53 больных в пожилом возрасте были обследованы в условиях стационара.

Результаты: Частота гипертонической болезни у долгожителей была 77,6%, тогда как у больных до 90 лет - 84,4% ($p=0,024$). Последствия мозгового инсульта у долгожителей встречались в 8,6%, у больных до 90 лет 31,3% ($p<0,001$). Частота инфаркта миокарда у долгожителей была - 15,5%, у больных до 90 лет - 14,1% ($p=0,464$). Сахарный диабет у долгожителей встречался в 6,9%, у больных до 90 лет - 15,1% ($p=0,076$). Уменьшение частоты встречаемости перенесенного мозгового инсульта у долгожителей, очевидно, связано со снижением выживаемости больных за счет повышения их летальности. Это подтверждает корреляционный анализ, при котором выявлено, что смертность за три года имеет статистически значимую связь с перенесенным МИ ($r=0,124$; $p=0,05$).

У долгожителей гиперфибриногенемия выявлена в 19%, у больных до 90 лет - у каждого третьего (39,6%, $p=0,002$). Встречаемость гиперхолестеринемии у долгожителей была 51,7%, у больных до 90 лет 71,4% ($p=0,005$), гипертриглицеридемия у долгожителей была в 17,2%, а у больных до 90 лет 34,4% ($p=0,008$), повышение индекса атерогенности у долгожителей отмечалось у 31%, в то время как у больных до 90 лет в 65,6% ($p<0,001$). Встречаемость ЛПНП $>4,1$ у долгожителей выявлена в 13,8%, что в три раза меньше по сравнению с больными до 90 лет (37,5%, $p=0,008$). Это может свидетельствовать о том, что частота встречаемости атерогенных дислипидемий уменьшается с возрастом и данная тенденция может уменьшать риск возникновения острых сосудистых патологий, а также влиять и на выживаемость, увеличивая продолжительность жизни.

Проведено молекулярно-генетическое исследование генов-кандидатов *MTHFR*, *F2*, *F5*, *GPIBA*(kozak) с оценкой вклада в развитие кардио- и цереброваскулярных заболеваний в старшем возрасте с возможным влиянием на продолжительность жизни.

Показано, что С677Т полиморфизм гена *MTHFR* ассоциирован с риском развития гипертонической болезни у лиц старшей возрастной группы, а аллель 677С и генотипы С677С и С677Т являются факторами повышенного риска

развития гипертонической болезни (ОШ=3,2; ДИ [1,29; 7,73], $p=0,02$). А также генотип G20210A ассоциирован с повышенным риском развития мозгового инсульта у больных старшего возраста (ОШ=22,2; ДИ [2,675; 184,36], $p<0,001$). Аллель 20210G и генотип G20210G ассоциированы с повышенной вероятностью достижения пациентами старческого возраста и возраста долгожителей (ОШ = 6,7; ДИ (1,54; 28,89), $p = 0,014$).

Выводы:

1. В изучаемой старшей возрастной группе гипертоническая болезнь, последствия перенесенного мозгового инсульта, генотипы C677C и C677T гена *MTHFR*, генотип G20210A гена *F2* являются факторами, повышающими риск смерти, что может приводить к недозреванию до возраста долгожителей.

2. У долгожителей отмечалось снижение степени атерогенности липидного обмена. Более низкие показатели холестерина и ИА у долгожителей свидетельствуют о снижении влияния этих факторов сердечно-сосудистого риска и, возможно, являются одной из основных причин увеличения продолжительности жизни.

3. Показано, что аллель 20210G и генотип G20210G ассоциированы с повышенной вероятностью достижения лицами старческого возраста и возраста долгожителей (ОШ = 6,7; ДИ [1,54; 28,89], $p = 0,014$).

Литература:

1. Лазебник Л.Б. Старение и полиморбидность // *Consilium medicum*. 2005. Т. 7. №12. С. 993-995.

2. Мычка В. Б., Чазова И. Е., Оганов Р. Г. Первичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний // *Consilium Medicum*. 2009. Т. 11. № 1. С. 105–110.

3. Ezzafi M., Иоот S. V., Rodgem A. et id. Estimates of global and regional potential health gains from reducing multiple major risk factors // *Lancet*. 2003. Vol. 326. P. 271-290.

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОТАЛГИИ.

Савлевич Е.Л.¹, Дорощенко Н.Э.², Васильев А.С.¹

¹ – ФГБУ УНМЦ УД Президента РФ

² – ФГБУ «Объединенная больница с поликлиникой» УД Президента РФ

Актуальность Лицевые боли относятся к мультидисциплинарной медицинской проблеме. Важно выбрать самый короткий путь дифференциальной диагностики, определения окончательного диагноза при минимальном числе методов исследования.

Цель – провести анализ возможных причин оталгии.

Обзор Оталгия - боль в области уха, не связанная с его патологией. Подразделяется на невротическую - при неврите языкоглоточного, тройничного или блуждающего нерва и иррадиационную – из очага первичного раздражения. Ухо

является в некотором смысле уникальным органом человеческого тела из-за обильной сенсорной иннервации, осуществляемой волокнами n. Auriculotemporal тройничного нерва, n. Jacobson (или барабанного нерва) языкоглоточного нерва, ветви Арнольда (ramus auricularis) блуждающего нерва, волокнами лицевого нерва (posterior auricular nerve), первого, второго и третьего шейного нервов. Непосредственно ощущение боли формируется в ядре спинального тракта тройничного нерва, поэтому волокна вышеперечисленных нервов входят в это ядро каудально от мозжечка. Любое раздражение ветвей вышеупомянутых нервов может вызвать чувство, проявляющееся как ушная боль (то есть, это ощущение рождается внутри ядра, а совсем не там, где появились болевые стимулы).

По статистике больные с ушной болью впервые чаще обращаются к оториноларингологу (60%), к стоматологу (20%), неврологу (14%), участковому терапевту (6%). После обследования у вышеперечисленных специалистов 30% заболевших консультировались хирургами и онкологами.

Стоматологические заболевания, проявляющиеся оталгией, занимают первое место (74%) среди всех причин. Это может быть патология шестых-восьмых зубов, особенно перикоронарит, бруксизм (скрежет зубами, который часто проявляется во время сна), неправильная установка зубных протезов, деструктивные изменения корня языка, воспалительные процессы околоушной железы. При дисфункции височно-нижнечелюстного сустава боль часто воспринимается возникающей глубоко в ухе, ее источником является III ветвь тройничного нерва. Дифференцировать оталгию необходимо при синдроме Костена причиной которого служит патологический прикус в результате чего происходит смещение суставов головки. Боль в ухе сопровождается ушным шумом, болью и хрустом в проекции височно-нижнечелюстного сустава.

Шилоподъязычный синдром (синдром Eagle)- аномальное удлинение шиловидного отростка в сочетании с его чрезмерным отклонением в медиальном или заднем направлениях. Это приводит к сдавлению мышц, окологлоточного и симпатического периартериального нервных сплетений, стенок сонных артерий и глотки, языкоглоточного нерва. Боль в ухе может комбинироваться с болью в зачелюстной ямке (fossa retromandibularis), боковом отделе глотки, области корня языка, ограничением движений головы, головокружением.

Патологические процессы в ротоглотке посредством n. Jacobson также часто проявляются оталгией. К ним относятся фарингиты, патологические изменения мягкого неба, образования носоглотки, тонзиллиты. Особенно часто боль возникает при ангине, если воспалительный процесс распространяется за пределы ткани миндалин (паратонзиллиты). При глоссофарингеальной невралгии боль возникает резко в области языка, небных миндалин, с последующей постоянной локализацией в ушной области. Болевой приступ может быть спровоцирован кашлем, глотанием, жеванием или зеванием, он непродолжительный по времени. Может сопровождаться брадикардией, гипотонией с кратковременной потерей сознания.

Воспалительные заболевания околоносовых пазух также являются распространенным источником боли в ухе. Нейронные пути идут от второй ветви тройничного нерва и аурикулотемпорального нерва.

Посредством n. Arnoldi (ветвь блуждающего нерва) гиперплазия или опухоль щитовидной железы, новообразования гортани, гастроэзофагеальный рефлюкс, эзофагит, редко стенокардия клинически могут сопровождаться болью в ухе.

Дегенеративно-дистрофические изменения шейного отдела позвоночника (остеохондроз, грыжи дисков, спондилоартроз), сегментарная нестабильность, посттравматические изменения проявляются оталгией через большой ушной и малый затылочный нервы из шейного сплетения. Исходными болевыми участками могут быть сустав эпифиза, фиброзные кольца межпозвоночных дисков, спинальные связки, периост тел позвонков. Миофасциальный синдром с вовлечением верхних порций трапецивидных и ременных мышц и невропатические боли в рамках шейной радикулопатии также могут сопровождаться иррадиационной оталгией.

При синдроме Рамсей Ханта (синдром коленчатого узла) раздражение чувствительных волокон лицевого нерва проявляется в болевых ощущениях внутри ушной раковины, с иррадиацией в лицо, затылок, шею. Затем появляются герпетические высыпания в области наружного слухового прохода, барабанной перепонки, иногда на языке и твердом нёбе.

Невралгии основно-нёбного ганглия (sphenopalatine) и Видианова нерва (Vidian) вызывают подобные же боли в ухе за счет пересечения волокон большей ветви поверхностного каменистого нерва и лицевого нервов.

Паралич Белла часто связан с отогенной болью, которая, скорее всего, исходит из чувствительных волокон лицевого нерва.

Синдром красного уха, или эритрооталгия, характеризуется интенсивной болью в ухе жгучего характера с иррадиацией в область нижней челюсти, лба и затылка. Из-за расширения кровеносных сосудов происходит покраснение кожных покровов ушной раковины с локальным повышением температуры. Причиной синдрома могут быть шейный спондилез, сопровождающийся раздражением третьего шейного корешка, дисфункция височно-челюстного сустава, атипичная невралгия языкоглоточного нерва, поражение таламуса, идиопатическая гиперчувствительность болевых волокон к нагреванию.

Редко боль в ухе может сопровождать такие опасные заболевания, как височный артериит, расслоение сонной артерии или сдавление ее опухолью (каротидиния). Ее можно спровоцировать пальпацией сонной артерии на шее.

Часто встречается и идиопатическая оталгия, при которой боль в ухе возникает по неясным причинам или является единственным появлением мигрени.

Выводы. Для диагностики патологического процесса, проявляющегося оталгией, при исключении заболеваний наружного и среднего уха, требуется мультидисциплинарный подход и информированность специалистов смежных специальностей о сложной иннервации области уха и возможных причинах, которые могут служить источником ушной боли у пациента.

КОСМИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА

Саенко И.В.², Черникова Л.А.¹, Козловская И.Б.²

¹ - *ФГБУ Научный центр неврологии РАМН, г. Москва*

² - *ФГБУ ГНЦ РФ Институт медико-биологических проблем РАН, г. Москва*

isayenko@mail.ru

Актуальность темы. Поражения ЦНС остаются ведущими причинами нетрудоспособности во всем мире: по данным ВОЗ, ежегодно только инсультов регистрируется 100-300 случаев на 100 000 населения [Кадыков А.С. и соавт., 2008]. При этих заболеваниях наблюдается, как поражение опорно-двигательного аппарата различной степени тяжести, зачастую приводящее к тяжелой инвалидизации, так и изменения в работе внутренних органов. В связи эти заболевания относятся к группе патологии (handicapped diseases), приводящих к выходу больного за стандартные рамки существования, привычные для большинства здоровых людей. Поэтому, очень важна работа, направленная на создание средств и методов реабилитации, способствующих, прежде всего, снизить уровень инвалидизации больного, а это значит, повысить его социальную и физическую адаптацию в обществе.

В настоящее время идет активный поиск новых технологий, направленных на совершенствование и повышение эффективности реабилитационных процессов при поражениях ЦНС. Исследования в интересах космической медицины, показали, что центральным механизмом запуска изменений в деятельности опорно-двигательного аппарата в условиях микрогравитации является снижение активности опорной афферентации (Григорьев А.И., Козловская И.Б. и др. 2004 г.). Именно этот механизм лежит в основе быстро развивающейся атрофии тонических мышечных волокон, деминерализации костей, снижения уровня энергетических процессов организма, изменения активности нервных регуляторных систем.

Благодаря появлению новых структурных и функциональных методов нейровизуализации в последние годы получены убедительные доказательства, что под влиянием опорной афферентации происходит отчетливая стимуляция нейропластичности в ЦНС.

Материалы и методы. Для изучения эффектов механической стимуляции опорных зон стоп в острейшей стадии ишемического инсульта было обследовано 27 пациентов, поступивших в течение первых 72 часов после развития инсульта. Основную группу составили 19 больных, которым в первые часы после поступления в стационар помимо традиционной терапии начинали стимуляцию опорной рецепции с помощью механического имитатора опорной нагрузки Корвит, разработанного совместно в ГНЦ РФ ИМБП РАН. Корвит позволяет

воспроизводить физиологические режимы реакции опоры, возникающие в процессе локомоции. Работа аппарата осуществляется по принципу создания пневмомеханического давления на соответствующие опорные зоны стопы с помощью пневмокамер, работающих в режимах реальных локомоций. Механическая стимуляция опорных зон стопы начиналась в первые сутки после развития инсульта по 20 минут ежедневно, в режиме медленной ходьбы – 75 шаг/мин и продолжалась в течение последующих 10 дней. В контрольную группу были включены 8 пациентов, получавших только традиционную терапию.

Развитие методики функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ) позволило изучить *in vivo* активность различных участков мозга при стимуляции опорной афферентации. Были обследованы 19 здоровых добровольцев и 23 пациента с подкорковой локализацией ишемического инсульта, которым проводилась фМРТ.

Результаты исследования. Проведенные исследования показали, что применение механической стимуляции опорных зон стоп в острейшем периоде инсульта способствует более значительному регрессу двигательных нарушений и более раннему восстановлению навыка ходьбы по сравнению традиционными методами лечения. Особенно интересны данные о предотвращении развития избыточной спастичности в мышцах паретичной ноги к концу острого периода инсульта в случае применения устройства «Корвит» с первых часов после развития инсульта.

Исследование *in vivo* активности различных участков мозга при стимуляции опорной афферентации показало, что в группе здоровых добровольцев значимая активация была получена в первичной соматосенсорной коре, премоторной и дорсолатеральной префронтальной коре, островковой доле. У больных, перенесших инсульт, во время механической стимуляции опорных рецепторов ритме шага также в обоих полушариях регистрировалась активация сенсомоторных зон коры, ответственных за контроль ходьбу. Однако паттерн активации супраспинальных систем контроля локомоции четко формировался в зависимости от локализации и периода заболевания. При подкорковой локализации инфаркта восстановление функции ходьбы коррелирует с паттерном ипсилатеральной активации, о чем свидетельствует тенденция к прямой связи между показателем мобильности при ходьбе и объемом зоны активации сенсорной коры в пораженном полушарии.

Выводы. Использование методики функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ) позволило выявить, что во время механической стимуляции опорных зон стопы в ритме шага в обоих полушариях происходит активация сенсомоторных зон коры, ответственных за контроль локомоции. Возможно, что активация этих зон, ответственных за выполнение сложного локомоторного действия (ходьбы), у больных, находящихся в условиях вынужденной гипокинезии, например, в первые дни после развития тяжелого инсульта, приводит к возбуждению нисходящих корректирующих влияний на спинальные мотонейроны, и тем самым препятствует развитию спастичности.

БЕСКОНТАКТНАЯ ИМПЕДАНСОМЕТРИЯ КАК МЕТОД ОЦЕНКИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПЕРФУЗИОННОГО ДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ

Селезнев Ф.А., Стулин И.Д.

ГБОУ ВПО "Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова" Минздрава РФ

e-mail: stu-clinic@mail.ru

Введение: Проблема сосудистых заболеваний головного мозга является одной из наиболее актуальных в современной неврологии и имеет важное социально-экономическое значение.

Цереброваскулярным заболеваниям посвящено огромное количество исследований в основном касающихся артериальной патологии. Значительно меньшее число публикаций исследуют венозные дисгемии.

По мнению некоторых авторов нарушения венозного оттока из полости черепа – частая причина головной боли (Стулин И.Д., Карлов В.А. и соавт., 1999); венозная дисгемия столь же нередко встречается, сколь плохо диагностируется. И, если нарушениям венозного оттока нижних конечностей уделяется достаточно внимания, то нарушения венозного кровообращения мозга только начинают исследоваться.

В связи с вышесказанным, назрела острая необходимость в оценке состояния венозного компонента церебральной гемодинамики.

Таким образом **целью исследования** стало– сопоставление частоты, преимущественной локализации, выраженности венозной дисциркуляции мозга и конечностей, их клиничко-инструментальные корреляции. Были поставлены **задачи**: изучение «венозного» - личного, семейного анамнеза и клинического статуса, наличие различных локализаций флебопатий от варикоза нижних конечностей до венозной энцефалопатии; триплексное исследование кровотока по яремным венам, позвоночному сплетению, глазничным венам, вене Розенталя; ультразвуковая визуализация бедренных, подколенных, голенных вен; сопоставление клинических проявлений экстра-интрацеребральных венозных дисгемий с данными ультразвуковой биолокации; создание алгоритма клиничко-инструментальной диагностики сочетанных венозных дисгемий.

Материалы и методы: В течение 2010-2013 гг. были изучены 20 здоровых добровольцев в качестве контрольной группы без признаков хронической недостаточности мозгового кровообращения, венозной энцефалопатии, варикозного расширения вен н/к в возрасте от 34 до 68 лет (средний возраст $48,7 \pm 11,3$ года), 40 пациентов с энцефалопатией на фоне АГ различной степени тяжести, вегетососудистой дистонией, 35 больных с венозной энцефалопатией, 50 больных с варикозным расширением вен нижних конечностей в возрасте от 39 до 79 лет (средний возраст $58 \pm 12,4$ года).

Методика исследования включала изучение личного и семейного «венозного» анамнеза, клиничко-осмотр с прицельным изучением ангионеврологического,

особенно флебологического, статуса, осмотр глазного дна, триплексное ангиологическое исследование на экстракраниальном и интракраниальном уровнях.

Результаты исследования: При клинико-инструментальном обследовании выявлена сочетанность экстра-интракраниальной венозной дисциркуляции, следует подчеркнуть следующее: если больные с диагнозом «варикоз» или «тромбоз» в подавляющем большинстве случаев верно оценены врачами, то из 40 больных, у которых выявлены УЗ признаки церебральной дисциркуляции по венозному типу, только 9 были направлены на обследование с диагнозом «венозная энцефалопатия», или «вегетодистония по венозному типу». У остальных больных с направительным диагнозом «дисциркуляторная энцефалопатия», или «гипертоническая болезнь» о венозной патологии речи не было. Именно своевременное выявление венозной церебральной дисциркуляции особенно важно, потому что венозная дисгемия столь же часто встречается, сколь плохо диагностируется.

Выводы: В ходе работы выявлена более высокая, чем ранее предполагалось, частота, взаимозависимость и распространенность сочетанных флебопатий человека, а также показано, что нарушения венозного оттока является системной патологией, затрагивающей анатомо-физиологические параметры венозной циркуляции мозга и конечностей.

ФИБУЛЯРНЫЙ ТУННЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ КАК РЕЗУЛЬТАТ РЕЗКОГО НЕКОНТРОЛИРУЕМОГО СНИЖЕНИЯ МАССЫ ТЕЛА

Селищев А.Г., Лаукарт Е.Б., Творогова Е.В.

ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ, неврологическое отделение №1

В последнее время туннельные синдромы вновь оказались в центре внимания современной неврологии. Прослеживается связь возникновения повреждений периферических нервов не только с профессиональными, бытовыми и спортивными нагрузками на определенную группу мышц, но и с последними тенденциями в области модной индустрии, которые пропагандируют худобу, как символ успеха и достижения благополучия. Целевой аудиторией такой рекламной компании являются молодые женщины, которые впоследствии нередко оказываются на приеме у невролога.

Поражение общего малоберцового нерва и его основных ветвей чаще происходит около шейки малоберцовой кости под фиброзной лентой длинной малоберцовой мышцы. Наблюдаются парестезии по наружной поверхности голени и стопы и гипестезия в этой зоне. Сдавление в области верхней головки малоберцовой кости вызывает характерные боли. Наблюдается паралич разгибателей стопы и соответствующая походка. Данные клинические проявления носят название фибулярного туннельного синдрома (ФБТС).

Наиболее частыми причинами возникновения ФБТС являются: 1) травма (перелом головки малоберцовой кости, вывих в коленном суставе или неудачное неловкое движение при подворачивании стопы), операции в области колена; 2) киста Беккера, ганглион, опухоль, варикозные узлы; 3) паралич от сдавления (повреждение нерва в области головки малоберцовой кости). В данном сообщении рассматривается последний вариант. К подобным проблемам могут привести длительное сидение в положении «нога на ногу», неловкая поза в бессознательном состоянии, давление гипсовой повязки или определенные виды деятельности в положении стоя на коленях или сидя на корточках. Прежде всего, в группу риска входят лица астенического телосложения.

Приводим следующее наблюдение:

Больная Б., 20 лет, обратилась с жалобами на чувство онемения жжения и покалывания, в области наружных и задних поверхностей обеих голени, тыльной поверхности левой стопы, а также слабость и неловкость в мышцах левой стопы. Со слов пациентки, ухудшение состояния в течение последних 14-15 дней до момента обращения за медицинской помощью, когда впервые обратила внимание на изменение чувствительности, парестезии в области стопы слева. В дальнейшем прогрессивно нарастала слабость в мышцах левой стопы. Заслуживает внимания тот факт, что за последние 6 месяцев пациентка резко снизила вес на 34 кг (ранее масса тела составляла 92 кг). Соблюдала растительную диету, проводились интенсивные физические тренировки (фитнес в спортзале до 4 часов в день). Употребление лекарственных препаратов, способствующих снижению веса, отрицает.

При поступлении общее состояние относительно удовлетворительное. Пониженного питания. Кожные покровы обычной окраски. Стрии на кожных покровах бёдер и ягодиц. Периферических отёков нет. В лёгких хрипы не выслушиваются. Пульс ритмичный, 68 уд. в минуту. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Рост 172 см, вес 52 кг. Индекс массы тела 17,6.

Неврологический статус: сознание ясное. Высшие корковые функции не нарушены. Контакта. Эмоционально лабильна, фон настроения снижен. Некоторое снижение критики к собственному состоянию. ЧМН интактны. Рефлекторная сфера: равномерное снижение ахилловых рефлексов. Парез разгибателей левой стопы до 4 баллов. Тонус мышц в конечностях не изменен. Патологических стопных знаков нет. Походка – «степпаж» слева. Гипестезия латерального края и большей части тыла левой стопы. Консультация психиатра: астеническое состояние у акцентуированной личности с нарушением пищевого поведения.

Данные инструментальных методов обследования: МРТ поясничного отдела позвоночника - без патологических изменений. Электронейромиографическое исследование: малоберцовый нерв слева - амплитуда М-ответа в норме. Блок проведения на уровне колена, проводящая функция поверхностного малоберцового нерва снижена, аксональные изменения по поверхностному малоберцовому нерву (сенсорный ответ). Заключение: клинико-электромиографическая картина невropатии малоберцового нерва слева (фибулярный туннельный синдром).

Проведенное лечение: инфузии липоевой кислоты, антиоксидантов (мексикор), инъекции витаминов группы В, блокады с дексазоном и новокаином (№3). Нелекарственные методы терапии включали: СМТ - стимуляцию левого малоберцового нерва, дарсонвализацию нижних конечностей, лазеротерапию (курс наружных процедур), иглорефлексотерапию, лечебную гимнастику и массаж левой нижней конечности. На фоне данной комплексной терапии состояние пациентки улучшилось: явления парестезий полностью регрессировали, выросла мышечная сила в разгибателях левой стопы.

Приведенный клинический случай наглядно демонстрирует благоприятный исход компрессионно-ишемической невропатии малоберцового нерва на фоне своевременно начатого и патогенетически адекватного лечения. Этиологической причиной ФБТС предположительно явились резкие конституциональные перестройки жировой и мышечной ткани (снижение веса), которые в свою очередь привели к сдавлению нерва в области головки малоберцовой кости, чему также могли способствовать интенсивные физические тренировки (механическая компрессия).

ИННОВАЦИОННЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ ДОРСОПАТИЙ И ТУННЕЛЬНЫХ СИНДРОМОВ

Сергушов К.П., Маховская Т.Г., Докина Е.Д., Стеблецова Т.В., Очинский Д.Ю.

ФГБУ «Поликлиника №1» Управления делами Президента Российской Федерации

ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» Управления делами Президента РФ

e-mail:sergushow@mail.ru

Дорсопатии – группа заболеваний костно-мышечной системы и соединительной ткани, ведущий синдром которых боль в туловище и конечностях. Частой причиной дорсопатий является дегенеративный процесс в межпозвонковых дисках с вовлечением тел смежных позвонков, межпозвонковых суставов и связочного аппарата позвоночника. Дорсалгия ежегодно отмечается у 20–25% людей, у 25% пациентов развивается хроническая боль, которая служит причиной снижения качества жизни и длительной нетрудоспособности.

По классическим представлениям неврологии и мануальной терапии сужение естественных «туннелей» прохождения спинальных корешков, нервов формируется в связи с прогредиентными возрастными изменениями мышечно-скелетной ткани (энтезопатия, артроз, остеохондроз, спондилез). Компрессия, растяжение корешка, нерва в узком фиброзном или костно-фиброзном «туннеле» вызывает ишемию и отечность этих структур, формирование локальной демиелинизации невралгических структур, что приводит к нарушению двигательной, чувствительной функций.

Нейрофизиологическими исследованиями доказано, что при этом формируется эктопический ноцицептивный очаг, вызывающий проекционную боль.

Прогноз при своевременной специализированной диагностике и рациональном лечении благоприятный.

В «Поликлинике №1» Управления делами Президента Российской Федерации в диагностику и лечение вертеброгенных осложнений, туннельных компрессионных радикулопатий и невропатий внедрены новые технологии диагностики и лечения –

Диагностические методы исследования:

- 1) Нейровизуализационные (Магнитно-резонансная томография);
- 2) Нейрофизиологические методы (Электронеуромиография, Соматосенсорные вызванные потенциалы).

Электронеуромиография – единственная методика, позволяющая адекватно оценить функциональную целостность нервно-мышечного аппарата, уровень поражения различных отделов периферического нейромоторного аппарата, (мотонейрон, нервные корешки, миелиновые и аксональные структуры волокон периферических нервов, мышечные волокна).

Соматосенсорные вызванные потенциалы – информативны при повреждениях нервов, спинного мозга на различных уровнях, подкорковых чувствительных центров и коры головного мозга, актуальными являются определяющие компоненты П1Н1П2Н2 – острая боль, П3Н3П4Н2 – хронические болевые синдромы.

Терапевтические методы:

- 1) Остеопатические техники. Среди всех методик мануального лечения – это самая эффективная методика без риска осложнений. Врачи отделения мануальной терапии в настоящее время повышают свою квалификацию в Институте остеопатии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова.
- 2) Тракционное сухое скелетное вытяжение (декомпрессионный стол DRX9000)

В США были разработаны специализированные тракционные аппараты (DRX9000, DRX9500) и методики, используемые для лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний поясничного и шейного отделов позвоночника. В основе метода – тракционное воздействие на определенный сегмент позвоночника. Подбранная частота и сила тракции позвоночно-двигательного сегмента проводятся ступенчато и циклично, что позволяет избежать травматизации мышечно-связочного аппарата позвоночного сегмента.

Использование тракции может быть полезно при компрессии корешка в фазе прогрессирования и стационарном состоянии и будет содействовать уменьшению рецидивов в фазе регрессирования симптоматики. В этом случае эффект тракционной терапии будет противодействовать миофиксации. Тракционная терапия (вытяжение позвоночника) оказывает обезболивающее действие, снижает мышечный тонус за счет расслабления мышечного корсета, снижает внутрисуставное давление, что приводит к декомпрессии нервных структур.

Авторами модифицированы показания для сухого вытяжения позвоночника и общие и специфические противопоказания, приводятся показания:

- a. острые и подострые болевые вертебральные синдромы (трещина фиброзного кольца, протрузии, пролапсы межпозвонковых дисков, ущемление капсулы межпозвонкового сустава);
- b. неосложненные грыжи межпозвоночного диска;
- c. острая компрессия корешка в фазе прогрессирования при условии отсутствия секвестрации грыж межпозвонковых дисков;
- d. негрубые, медленно развивающиеся радикуломиело-ишемические синдромы у больных с неизменным спинномозговым каналом;
- e. рефлекторные нейрососудистые, мышечно-тонические синдромы (цервикокраниалгия, цервикалгия, торакалгия, дорсалгия);
- f. синдром лестничной мышцы;
- g. кифо- и лордосколиозы (кифозирование I степени);
- h. спондилез;
- i. спондилоартроз;
- j. сколиоз;
- k. псевдоспондилолистез (при «соскальзывании» вышележащего позвонка не более 1/3 величины тела в поясничном отделе, в шейном отделе – 1/5).

В отделении мануальной терапии ФГБУ «Поликлиника №1» 19 пациентов с дискогенной люмбалгией получили курс лечения с применением декомпрессионного стола DRX9000, состоявший из 20 сеансов.

Лечение дорсопатий, туннельных синдромов остается актуальной клинической задачей. Перспективным представляется сочетание медикаментозного патогенетического лечения хондропротективными и нестероидными противовоспалительными препаратами с комплексными немедикаментозными методиками лечения при обеспечении приверженности терапии и поддержания должного уровня физической активности пациентов.

ДИАГНОСТИКА И ВЕДЕНИЕ ДЕТЕЙ С НЕОТЛОЖНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ ПРИ НЕЙРОИНФЕКЦИЯХ

Скрипченко Н.В., Вильниц А.А., Иванова Г.П., Команцев В.Н., Иванова М.В., Конев А.И., Иофе М.Я., Серебряков К.В.

ФГБУ НИИДИ ФМБА России, Санкт-Петербург, Россия. Отдел нейроинфекций и органической патологии нервной системы. Отдел реанимации и интенсивной терапии

Тяжесть нейроинфекций у детей обусловлена развитием неотложных состояний, частота которых составляет до 80% всех неотложных состояний, развивающихся при инфекционной патологии детского возраста. Неотложное

(жизнеугрожающее) состояние – это острый патологический процесс, при котором имеет место декомпенсация жизненно важных функций организма (дыхания, кровообращения, нервной системы) или имеется непосредственная опасность ее возникновения. Критическое состояние – это крайняя степень любого патологического процесса, при котором требуется искусственное замещение или поддержка жизненно важных функций организма в связи с выраженным нарушением их ауторегуляции. По данным НИИДИ частота неотложных состояний у детей с инфекционной патологией составляет 2%, из них частота критических состояний достигает 19%. Частота и структура неотложных состояний определяется нозологической формой нейроинфекций и тяжестью основного процесса. Так, при энцефалитах частота неотложных состояний составляет 35%, при гнойных менингитах – 26%, при полиневропатиях – 16%. Структура неотложных состояний при энцефалитах (n=717) представлена следующим образом: отек головного мозга (ОГМ) и синдром внутричерепной гипертензии (ВЧГ) – 60%, дислокационный синдром – 21% , судорожный синдром – 25%, инфаркт головного мозга – 9%, полиневропатия критических состояний – 7%, гидроцефалия – 4%, синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона – 2%. Структура неотложных состояний при бактериальных гнойный менингитах (n=310) следующая: ОГМ – 39%, ВЧГ – 9%, дислокационный синдром – 12% , судорожный синдром – 4%, инфаркт головного мозга – 8%, полиневропатия критических состояний – 4%, окклюзионная гидроцефалия – 2%, синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона – 1%, субдуральный выпот – 3%, септический шок и ДВС синдром – 9%, венитрикулит и эпендиматит – 3%, абсцесс головного мозга – 1%. Структура неотложных состояний при полиневропатиях (n=240) характеризуется так: ОГМ – 12%, ВЧГ – 14%, полиневропатия критических состояний – 4%, дыхательная недостаточность – 68%. Диагностика неотложных состояний предполагает учет клинических особенностей, оценка уровня сознания по шкале Глазго, применение нейросонографии, КТ, МРТ головного мозга в стандартных режимах, по показаниям в МР-диффузионной и МР-перфузионной программах (при подозрении на инсульт), ЭНМГ (при полиневропатии), транскраниальной доплерографии, исследование вызванных потенциалов, мониторинг электролитов в крови. Для оценки состояния гемостаза исследуются: содержания тромбоцитов, времени свертывания и длительность кровотечения, гематокрит; коагулограмма крови (включающую определение фибриногена, МНО, протромбиновый индекс, АПТВ, Д-димера), кислотно-основной состав крови. Для диагностики состояния эндотелия определяются циркулирующие эндотелиоциты в крови методом J. Hladovic. Тактика ведения детей с неотложными состояниями складывается с проведения адекватной вентиляции (уровень сознания по шкале Глазго менее 9 баллов - проведение ИВЛ), поддержания адекватной перфузии головного мозга, других органов и тканей организма, коррекции метаболических нарушений, кислотно-основного состояния, купирования ВЧД и ОГМ, этиотропной терапии основного заболевания (при подозрении на вирусные нейроинфекции – ацикловир в сочетании с вифероном в свечах ввиду частоты герпесвирусного поражения ЦНС у детей), патогенетической терапии с учетом

особенностей неотложных состояний. Обязательным является необходимость раннего восполнения энергетического дефицита для предупреждения лактат ацидоза (применение левокарнитина - элькара 50-70 мг/кг/сут в/в кап или внутрь через зонд), проведение инфузионной терапии с применением цитофлавина – препарата комплексного действия (0,6 мл/кг/сут № 5-7 дней), при отсутствии эффекта от проводимой терапии в течении 3 дней – применение рекомбинантного интерлейкина-2 ронколейкина в дозе 0,5 мг/кг/сут № 3-5 в зависимости от тяжести состояния). При сепсисе ронколейкин целесообразно применять с первых дней заболевания. Таким образом, неотложные состояния при нейроинфекциях отличаются клиническим разнообразием, своевременная диагностика которых возможна при учете особенностей клиники и параклинических методов исследования, что определяет своевременность лечения и исходы.

ЭНЦЕФАЛИТЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА: КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛУЧЕВЫЕ ОСОБЕННОСТИ

Скрипченко Н.В., Иванова Г.П., Команцев В.Н.

ФГБУ НИИДИ ФМБА России, Санкт-Петербург, Отдел нейроинфекций и органической патологии нервной системы (Директор – академик РАМН Лобзин Ю.В.)

Энцефалиты являются самой тяжелой инфекционной патологией нервной системы, частота которой у детей составляет около 20% в структуре нейроинфекций. Особая тяжесть заболевания имеет место у детей раннего возраста, ввиду анатомо-физиологических особенностей головного мозга и гематоэнцефалического барьера, предрасполагающих к быстрой генерализации инфекционного процесса в интратекальном пространстве, развитию отека головного мозга и судорожного синдрома, с чем связана частота инвалидизации до 66% и летальных исходов до 14%. В этой связи с целью совершенствования диагностики энцефалитов (ЭФ) у детей до 1 года актуальным является уточнение клинических и лучевых особенностей. Под наблюдением находилось 30 детей, получавших лечение в клинике НИИ детских инфекций в возрасте от 1 месяца до 1 года с диагнозом ЭФ. Катамнестическое наблюдение составило от 1 года до 4 лет (в среднем $2,2 \pm 0,5$ лет). Всем детям при поступлении в стационар проводилась МРТ головного мозга на сверхпроводящем томографе мощностью 1,5 Тл с использованием импульсных последовательностей: SE, FSE, IR, FLAIR и DWI для получения PD, T1 и T2-взвешенных изображений (ВИ) в трех плоскостях, а также контрастное усиление изображения с использованием препарата омнискан в дозе 0,2 мг/кг и бесконтрастная МР-ангиография сосудов головного мозга. Этиологическая диагностика включала исследование крови и ЦСЖ с применением ИФА, ПЦР, мРСК, с определением avidности антител IgG, а также методом иммуноцитохимии исследовалась лимфоцитарная взвесь и ЦСЖ на следующие инфекционные агенты:

вирус простого герпеса 1-2 типа (ВПГ), цитомегаловирус (ЦМВ), вирус Эпштейна-Барр (ВЭБ), вирус краснухи, энтеровирусы, хламидийную, микоплазменную и токсоплазменную инфекции. При подозрении на врожденный энцефалит одновременно проводилось серологическое обследование матери на актуальные инфекции. На основании клинико-лабораторных данных у 12 детей был диагностирован врожденный энцефалит, у 18 детей – приобретенный. В этиологии ЭФ в 63,3% случаев выявлялись герпесвирусы. Для врожденного ЭФ было характерно в 58,3% случаев сочетание вирусных агентов с бактериальными, а для приобретенных – у 93,8% детей имела место вирусная этиология заболевания. Особенности манифестации врожденного энцефалита явилось подострое развитие очаговой неврологической симптоматики. Клиническая картина заболевания с рождения ребенка характеризовалась вялостью и избыточной сонливостью, с увеличением суточной продолжительности сна до 20 и более часов, снижением аппетита и умеренной задержкой психомоторного развития в половине случаев. Ухудшение состояния возникало в 75% случаев в первые 3 месяца жизни (в среднем в возрасте $7,5 \pm 0,2$ недель), когда на фоне нормальной температуры развивались фокальные и/или вторично-генерализованные судороги. У 25% судороги приобретали статусное течение, потребовавшее проведения ИВЛ, у большинства развивались гемипарезы различной степени выраженности. В ЦСЖ в 91,7% случаях отсутствовали воспалительные изменения. На МР-томограммах у большинства пациентов наблюдалось диффузное поражение головного мозга в виде панэнцефалита, характеризующегося наличием атрофии кортикальных отделов и белого вещества, нарушением процессов миелинизации. В 16,7% случаев процесс был ограничен перивентрикулярной областью. У 80% детей были выявлены различные пороки ЦНС, среди которых наиболее частым были гипогенезия мозолистого тела, гипоплазия мозжечка и полимикрогирия, у 33,3 % детей - кальцификаты. В половине случаев имелись пороки легких и почек, у 2 детей - первичная атрофия зрительных нервов. Через 6-8 месяцев у большинства пациентов наблюдалось нарастание атрофических изменений в ЦНС, появление кистозно-глиозных участков в перивентрикулярных областях. Исходом заболевания в 83,4% случаев было выраженное нарушение формирования когнитивных функций, в том числе речевые расстройства, а также гемипарезы, симптоматическая эпилепсия, в 16,6% - только двигательный дефицит. Приобретенные ЭФ в 75% случаев развивались в возрасте от 6 месяцев до 1 года и только в 25% случаев в течение первого полугодия. У 81,2% детей появлению очаговой неврологической симптоматики предшествовал подъем температуры в течение 1-2 суток, повторные рвоты. У большинства детей заболевание проявлялось развитием вторично-генерализованных и фокальных судорог, гемипарезов, глазодвигательными расстройствами, а в 75% случаев наблюдалось нарушение сознания до сопора-комы. При исследовании ЦСЖ у всех больных был выявлен плеоцитоз в среднем $35,4 \pm 10,2$ клеток в 1 мкл, повышение содержания белка до 1,0 г/л в половине случаев. МРТ диагностика позволила выявить многоочаговое поражение головного мозга, с локализацией очагов как в кортикально-субкортикальных отделах височных и лобно-теменных долей, так и в белом веществе субкортикально и

перивентрикулярно, в мозжечке, в 68,7% очаги накапливали контраст, выявлялись мелкие участки геморагий в субкортикальных отделах, признаки масс-эффекта. В исходе заболевания был частичный регресс очаговых изменений с развитием атрофического процесса и участков кистозно-глиозных изменений. В клинической картине в половине случаев имел место среднетяжелый неврологический дефицит, в 50% - выраженная когнитивная и двигательная недостаточность. Таким образом, дети раннего возраста характеризуются особенностью развития и течения энцефалитов, что определяется как сроками развития заболевания (внутриутробно или постнатально) ввиду различной степени зрелости мозга и иммунной системы, так и своевременностью диагностики, что является ключевым в формировании исходов инфекционного процесса.

ПРИОРИТЕТНО РОССИЙСКАЯ НОВАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ТЕХНОЛОГИЯ - ВНУТРИКОСТНЫЕ БЛОКАДЫ В ЛЕЧЕНИИ ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИИ

Соков Е.Д., Корнилова Л.Е., Артюков О.П., Нестеров А.И., Соков П.Е.

Российский университет дружбы народов

Городская клиническая больница № 64

e-mail: **elsokov@mail.ru**

Тригеминальная невралгия (ТН) является заболеванием с выраженным болевым синдромом, по интенсивности боли превосходящее большинство заболеваний. Существует ряд методов лечения боли при ТН (назначение антиконвульсантов, антидепрессантов, иглорефлексотерапия, лазеротерапия и т.д.), однако, далеко не всегда они эффективны. На кафедре нервных болезней и нейрохирургии РУДН разработана и внедрена в практическую медицину при лечении пациентов с ТН приоритетно российская новая медицинская технология – внутрикостные блокады (ВКБ).

ЦЕЛЬ РАБОТЫ: Изучить эффективность внутрикостных блокад в лечении тригеминальной невралгии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ: В исследование было включено 110 пациентов (69 женщин и 41 мужчина) с тригеминальной невралгией. Средний возраст пациентов составил $61,5 \pm 7,5$ лет.

Основную группу составили 55 человек, получавших наряду с антиконвульсантами и физиотерапией курс ВКБ. Контрольную группу составили 55 человек, получавших традиционное лечение ТН (антиконвульсанты и физиотерапию). Пациенты были сопоставимы по клинической картине заболевания. Для изучения эффективности лечения применяли следующие методы: клиническое обследование, визуально-аналоговую шкалу боли, русифицированный Мак-Гилловский болевой опросник. Результаты исследований статистически обработаны

с помощью пакета статистических программ «STATISTICA». ВКБ проводились в губчатое вещество скуловой кости, нижнечелюстной кости, надбровной дуги.

РЕЗУЛЬТАТЫ: После проведения курса лечения в основной и контрольной группах наблюдался регресс клинических проявлений ТН, таблица 1.

Таблица 1

Динамика параметров тригеминального болевого синдрома в процессе лечения

Клинические проявления тригеминальной невралгии	Основная группа, ВКБ (n=55)		Контрольная группа (n=55)	
	До Лечение	После лечения	До Лечение	После лечения
Частота пароксизмов за сутки	14,0±2,4	2,0±1,5*	11,7±2,5	7,5±2,5
Длительность пароксизмов в сек.	82,4±8,3	31,4±6,2*	83,7±7,9	71,4±8,0*

* в сравнении с показателями до лечения в основной группе

** в сравнении с показателями после лечения в контрольной группе (p<0,01).

После проведения курса лечения тригеминальной невралгии в основной и контрольной группах наблюдался регресс клинических проявлений, более выраженный в группе пациентов, получавших внутрикостные блокады.

Динамика болевого синдрома у пациентов основной и контрольной групп по данным ВАШ и РМБО в процессе лечения представлена в таблице 2.

Таблица 2

Динамика тригеминального болевого синдрома в процессе лечения

Показатели болевого синдрома	Основная группа, ВКБ (n=55)		Контрольная группа (n=55)	
	До Лечение	После лечения	До лечения	После лечения
РИБ РМБО	29,6±2,1	9,6±2,7* **	27,0±2,0	17,8±3,1
ЧВД РМБО	11,8±1,4	5,7±1,9* **	11,5±1,4	9,0±1,9
ВАШ	7,9± 1,1	2,3±1,3* **	7,2 ±1,2	4,7±1,6

* в сравнении с показателями в основной группе до лечения

** в сравнении показателями в контрольной группе после лечения (p<0,01).

Применение внутрикостных блокад в лечении пациентов с ТН привело к достоверно более значительному и длительному регрессу всех количественных и качественных параметров болевого синдрома. Осложнений от применения внутрикостных блокад не было.

ОБСУЖДЕНИЕ: Согласно теории боли Крыжановского Г.Н. (1976) в патогенезе болевого синдрома при тригеминальной невралгии ведущее значение играет

формирование очага патологической алгической активности на различных уровнях центральной нервной системы. Роль периферических рецепторных механизмов в формировании болевого синдрома при ТН учитывается не достаточно. Согласно остеогенной теории нейроортопедических заболеваний (Соков Е.Л.,1996), этиологические факторы приводят к структурной перестройке отдельных костей черепа, затруднению венозного оттока от кости, повышению внутрикостного давления, раздражению внутрикостных рецепторов, понижению сегментарных порогов возбуждения, повышению уровня афферентации в тригеминальной системе (возможно, поддержанию очага патологической алгической активности Крыжановского Г.Н.) и формированию лицевой боли. Внутрикостные блокады в кости лицевого черепа приводят к нормализации внутрикостного давления и афферентации от их рецепторов, что приводит к регрессу или купированию болевого синдрома.

ВЫВОДЫ: 1. Внутрикостные блокады костей лицевого черепа приводят к значительному регрессу тригеминального болевого синдрома.

2. Внутрикостные блокады являются эффективным и патогенетически обоснованным методом лечения тригеминальной невралгии.

3. Внутрикостные блокады являются безопасным методом лечения тригеминальной невралгии.

АНАЛИЗ ЭМПИРИЧЕСКОЙ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ.

Степанова И.И., Барышникова И.И., Чорбинская С.А.

ФГБУ «УНМЦ» УД Президента РФ

Внебольничная пневмония (ВП) – одно из наиболее распространенных заболеваний органов дыхания. Проблема пневмонии является весьма актуальной и состоит из целого ряда эпидемиологических, клинических, фармакологических и, наконец, социальных аспектов, а в последнее время и экономических. Вопросы диагностики и лечения пневмонии казались давно изученными и решенными. Парадокс пневмонии состоит в том, что, с одной стороны, достигнуты впечатляющие результаты в понимании патогенеза инфекционного процесса, повышении эффективности химиотерапии, а с другой стороны, происходит увеличение числа больных с тяжелым течением болезни и возрастает смертность. Распространенность пневмонии среди взрослого населения России составляет 5 – 8 случаев на 1000 человек в год. Летальность от ВП у амбулаторных пациентов обычно не превышает 1-3%. Однако у пожилых пациентов, живущих в домах престарелых, при наличии бактериемии, а также при тяжелой пневмонии, требующей госпитализации в отделение интенсивной терапии, этот показатель возрастает до 15-40%. ВП представляет серьезную проблему у больных пожилого и старческого возраста, заболеваемость у которых, в 2 раза, а частота госпитализации

– в 10 раз выше, чем у лиц молодого возраста. По данным отечественных и зарубежных авторов, летальность от пневмонии у больных старше 60 лет достигает 14 - 20% и занимает 4-е место среди всех причин смерти в этой возрастной группе.

Стандартная жизненная ситуация не позволяет строго следовать принципу этиотропного назначения антибиотиков. Результаты микробиологического исследования обычно готовы только через 3-5 дней после взятия мокроты, но и в этом случае возбудитель не определяется в 10-25% случаев. Поэтому принципы рациональной эмпирической (т.е. до получения результатов микробиологического исследования) антибактериальной терапии пневмоний являются основой для первоначального выбора антимикробных препаратов, даже при самом современном оснащении бактериологической службы медицинского учреждения. Реальная практика свидетельствует о существовании серьезных проблем в лечении внебольничной пневмонии в амбулаторных условиях. Прежде всего, это необоснованный выбор антибактериальных препаратов с применением лекарственных средств с недоказанной при внебольничной пневмонии клинической эффективностью и, как следствие – значительная частота догоспитальных клинических неудач. Возможно, это обусловлено следующими причинами: доступностью и наличием в аптечной сети большого количества дешевых препаратов, которые больные могут принимать самостоятельно; сложившимися стереотипами среди участковых терапевтов по лечению пневмоний и недостаточной информированностью их о новейших рекомендациях.

Целью нашего исследования было изучить практику назначения антибактериальных препаратов при эмпирическом лечении внебольничной пневмонии на амбулаторном этапе. Ретроспективно проанализировано 398 амбулаторных карт пациентов с ВП, получавших лечение в 2008-2012г.г. Получены следующие результаты: у 198 пациентов в возрасте от 18 до 69 лет - мужчин 215 (54,04%), женщин – 183 (45,96%) препаратами первого ряда были назначены макролиды у 212 (53,5%), простые фторхинолоны – 82 (20,7%), защищенные пенициллины получали 40 больных (10,1%), доксициклин - 34 (8,5%), респираторные фторхинолоны – 24 (6%). Комбинированную терапию макролидами и цефалоспоридами получали 6 больных (1,5%). Монотерапия одним антибиотиком проведена у 267 (67,2%), из них макролидами (макропен, сумамед, клацид) у 175 (44,9%), простыми фторхинолонами у 24 (6,06%), респираторными фторхинолонами у 24 (6,06%), амоксиклавом – у 40 (10,1%), доксициклином – у 18 (4,5%), клафоран в виде монотерапии получали 6 (1,5%), линкомицин – 6 (1,5%). Два последовательных курса антибиотиков были проведены у 98 (24,7%), три курса получили 18 человек (4,5%). Наиболее часто заменялись простые фторхинолоны - 63,4%, доксициклин – 47%. Реже замены требовали макролиды – 16,4%. При назначении респираторных фторхинолонов и защищенных аминопенициллинов замены препаратов не потребовалось.

Полученные результаты позволяют сделать следующие **выводы**. Проведенный фармакоэпидемиологический анализ дает представление о наиболее часто применяемых антибактериальных препаратах и позволяет выявить недостатки в соблюдении рекомендаций по современному лечению ВП нетяжелого течения на

амбулаторном этапе. В данном исследовании выявлена необоснованно большая частота назначения простых фторхинолонов и доксицилина, что вероятнее всего связано с низкой стоимостью данных лекарственных средств.

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЯ ГЛЮКОЗЫ ЛИКВОРА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ИНФАРКТА ГОЛОВНОГО МОЗГА

Степанченко О.А.¹, Хохлова Т.Ю.¹, Михальченко В.Н.²

¹ - ГБОУ ВПО «МГМСУ имени А.И.Евдокимова» Минздрава РФ, кафедра нервных болезней стоматологического факультета,

² - ГКБ №50 ДЗ г.Москвы

Изменение содержания уровня глюкозы в спинномозговой жидкости при различных формах инфаркта головного мозга является важным показателем состояния адаптивных возможностей организма и одним из факторов, определяющих прогноз заболевания.

Цель исследования: Изучить особенности проявления клинических форм мозгового инфаркта и вероятный прогноз заболевания при изменении содержания глюкозы в спинномозговой жидкости (СМЖ) в остром периоде заболевания.

Материалы и методы: Обследовано 27 больных (17 мужчин и 10 женщин), находившихся на лечении в отделении реанимации для больных с ОНМК ГКБ №50 в 2012 г. Возраст пациентов колебался в пределах от 48 до 88 лет, составляя в среднем $66,6 \pm 10,4$ года. Все пациенты поступили в течение 24 часов от начала заболевания. В исследование изначально не включались больные, страдающие сахарным диабетом. Геморрагический инфаркт (ГИ) был диагностирован у 11 больных (40,7%), в том числе - у 2 – субарахноидальное кровоизлияние (СА), ишемический инфаркт (ИИ) – у 10 (37,0%) и смешанный инфаркт (СИ) – у 6 больных (22,2%). Концентрацию глюкозы в СМЖ определяли глюкозооксидазным методом с использованием готовых наборов фирмы «Dia Sys» в биохимической лаборатории ГКБ №50. Определение уровня глюкозы в СМЖ проводилось на 1, 2, 3, 5, 7, 10 и 21 сутки.

Полученные результаты и их обсуждение: Гипергликорехия была выявлена при СИ и ИИ и составила в среднем $4,98 \pm 0,93$ и $4,03 \pm 0,31$ ммоль/л соответственно. Нормальное содержание глюкозы в СМЖ $4,03 \pm 0,31$ ммоль/л определялось при ГИ – $3,69 \pm 0,32$ ммоль/л. Выявлена тенденция к различию ($p=0,06$ по критерию Манна-Уитни) между значениями гипергликорехии при летальном исходе инфаркта мозга и благоприятным для жизни ($4,22 \pm 0,41$ и $3,95 \pm 0,24$ ммоль/л соответственно). Достоверных различий в содержании глюкозы в СМЖ при определенном характере инфаркта мозга у пациентов с летальным исходом и оставшихся в живых выявлено не было. При обширных кровоизлияниях в головной мозг выявлено нормальное содержание глюкозы в СМЖ, и – значительно повышенное в крови. Все эти больные скончались в первую неделю заболевания.

Гипергликокораксия наблюдалась только у больных с ИИ и СИ 4 степени в сочетании с незначительно выраженной гипергликемией. Летальный исход в данной группе больных отмечался в 58,3% случаев, благоприятный – в 41,7% случаев. Содержание глюкозы в СМЖ и в крови у больных с ИИ 2-3 ст. соответствовало нормальным значениям. Все больные остались в живых и имели хороший функциональный исход ($80,0 \pm 6,6$ баллов по шкале Бартель).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Повышенное содержание глюкозы в СМЖ у больных с обширным ишемическим поражением головного мозга вероятно связано с выходом в ликворные пути глюкозы, не подвергшейся метаболизму в очаге некроза мозговой ткани. Нормальное содержание глюкозы в ликворе у больных с меньшим очагом поражения может быть объяснено достаточным уровнем анаэробного гликолиза в зоне ишемии, окружающей некроз. Более низкие (в пределах нормы) показатели гликокораксии при ГИ, по-видимому, отражают усиление гликолитических процессов в оболочках спинного и головного мозга при неизбежном (даже в незначительных количествах) выходе крови в субарахноидальное пространство. Установлено, что при субарахноидальных кровоизлияниях содержание глюкозы в СМЖ наименьшее – $2,8 \pm 0,2$ ммоль/л.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ВИДЕООКУЛОГРАФИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

**Тоболов И.Н., Дорофеева Е.В., Железнова М.А., Бугаев В.С.,
Дорошенко Н.Э., Денисов Д.П.**

*ФГБУ «Объединенная больница с поликлиникой» Управления делами
Президента РФ*

Дисциркуляторная энцефалопатия, патогенез которой обусловлен хронической недостаточностью мозгового кровообращения, часто проявляет себя жалобами на головокружение. Различают системные и несистемные головокружения. При поражении вестибулярных ядер мозга и их связей говорят о центральном вестибулярном (системном) головокружении. Нарушения сенсорной части вестибулярной системы приводит к возникновению периферического вестибулярного головокружения.

Диагностическая видеоокулография (ВОГ) позволяет получить объективную информацию о состоянии вестибулярной системы, дифференцировать периферические и центральные поражения вестибулярного анализатора с установлением стороны поражения. ВОГ – безопасный, неинвазивный компьютерный метод наблюдения, записи и анализа движений глаз при проведении нескольких тестов: спонтанный нистагм, фиксированный взгляд, плавное слежение, тест саккад, оптокинетический. [1, 2, 3, 4]

Анализ данных по госпитализации в неврологическое отделение за последние 3 года показывает, что 66-69% пациентов проходило лечение по поводу цереброваскулярных заболеваний: начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения, дисциркуляторная энцефалопатия, острые нарушения мозгового кровообращения, транзиторные ишемические атаки и т.п. У большинства из них имелись проявления недостаточности кровообращения в вертебрально-базилярной системе, обусловленные различными причинами (атеросклероз, стенозы, окклюзии, извитости, особенности развития сосудов).

Отоневрологом обследовано 37 пациентов с жалобами на головокружение. Им была также проведена ВОГ с использованием видеосистемы «VO425» (INTERACOUSTICS) и воздушного калоризатора Heinemann. Средний возраст этих пациентов - 57 лет, обследовано 17 мужчин и 20 женщин.

Пациентам проведено комплексное лабораторно-инструментальное обследование. Повышение уровня холестерина/триглицеридов определено у 15 больных (40,5%). У 31,8% больных выявлены признаки дисциркуляторной энцефалопатии при МРТ/КТ головного мозга. При ЦДС БЦА критических стенозов не было отмечено ни разу, но у 19 пациентов (51,4% случаев) обнаружено увеличение комплекса интима-медиа $>1,0$ и/или стеноз левой общей сонной артерии 18-20%, а в 91,9% случаев (34 пациента) – извитость внутренних сонных артерий и/или асимметрия позвоночных артерий. В большинстве наблюдений на РЭГ зарегистрирован гипертонус сосудов, снижение пульсового кровенаполнения, нарушение венозного оттока, вертеброгенные влияния.

По результатам отоневрологического обследования с использованием ВОГ были выявлены различные виды головокружений: у 13 пациентов (35,1%) – центральное головокружение, у 7 пациентов (18,9%) – периферическое, у 5 (13,5%) – смешанное. В 12 случаях (32,4%) при ВОГ исследовании не было выявлено признаков поражения периферического или центрального звена вестибулярного анализатора. В ряде случаев отсутствия патологических изменений при отоневрологическом обследовании можно предполагать постуральное фобическое расстройство.

Данные, полученные при отоневрологическом обследовании, включающем ВОГ, позволили более дифференцированно подойти к лечению пациентов с жалобами на головокружение. Комплексное медикаментозное лечение включало вазоактивные препараты (в 100% случаев), ноотропы и нейрометаболики (90%), антиоксиданты (90%), дезагреганты (80%), бетасерк (50%). Все пациенты с жалобами на головокружение назначалась лечебная гимнастика (комплекс упражнений при вестибулярных нарушениях), проводившаяся под наблюдением врачей и методистов ЛФК. После лечения все больные отметили улучшение: регрессировало головокружение, восстановилась устойчивость при ходьбе.

Таким образом, ВРГ является современным, информативным методом обследования пациентов с жалобами на головокружение, позволяющим дифференцировать виды и уровни поражения вестибулярного анализатора и назначить патогенетически обоснованную медикаментозную терапию. Обследование пациентов с головокружением подразумевает мультидисциплинарный подход с привлечением не только неврологов, но и

отоневрологов и психиатров. Необходимым компонентом в обследовании пациентов с головокружением должна быть стабилметрия, которая также позволяет проводить лечебно-тренирующие занятия.

Литература

1. Бабенкова И. Г., Говорун М. И. // Вестник оториноларингологии. – 2012. – № 4. – С. 26-28.
2. Замерград М.В., Парфенов В.А., Мельников О.А. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2008. – № 11. – С. 86-92.
3. Шмырев В.И., Васильев А.С., Морозов С.П. // Фарматека. – 2009. – № 12. . – С. 85-90
4. Брандт Т., Дитерих М., Штрупп М. Головокружение. – М., 2009. – 200 с.

БЕСКОНТАКТНАЯ ИМПЕДАНСОМЕТРИЯ КАК МЕТОД ОЦЕНКИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПЕРФУЗИОННОГО ДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ

Труханов С.А., Стулин И.Д.

ГБОУ ВПО "Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова" Минздрава РФ
e-mail: stu-clinic@mail.ru

Введение: Внутрочерепная гипертензия (ВЧГ) занимает важное место в патогенезе острого повреждения центральной нервной системы, оказывая существенное влияние на прогноз заболевания. Еще более важным моментом в этой связи является поддержание оптимальной церебральной перфузии. Непосредственная оценка перфузии мозговой ткани достаточно сложна и используется чаще в научных целях. Как правило, для контроля используется такой параметр, как церебральное перфузионное давление (ЦПД), которое рассчитывается как разница между средним артериальным и внутрочерепным давлением (ВЧД) и поддерживается в пределах рекомендованных оптимальных значений - в зависимости от характера заболевания и наличия осложнений (церебральный сосудистый спазм и т.д.) Таким образом, для своевременной коррекции ВЧД и ЦПД необходимо мониторинговое слежение или, по крайней мере, частая дискретная регистрация ВЧД. Наиболее точным способом оценки ВЧД является инвазивное измерение путем постановки вентрикулярного катетера. Однако инвазивный мониторинг (вентрикулярный, интрапаренхиматозный) практически применим лишь в условиях хорошо обеспеченной нейрохирургической реанимации.

Бесконтактная импедансометрия - способ оценки гидратации мозговой ткани путем измерения комплексного сопротивления (импеданса) тканей головы переменному току определенной частоты. В работе Левченко О.В. (2005) показано

надежность этого метода в определении наличия и степени выраженности отека головного мозга у тяжелых неврологических и нейрохирургических пациентов. В этой же работе показана принципиальная возможность оценки динамики внутричерепного давления по данным динамических импедансометрических осмотров.

Цель исследования: оценка возможностей бесконтактной импедансометрии как метода оценки внутричерепного и церебрального перфузионного давления у пациентов с внутричерепными кровоизлияниями.

Материалы и методы: комплексное клинико-инструментальное обследование проведено 38 пациентам нейрореанимационного отделения, из них 20 имели субарахноидальное кровоизлияния (САК), 11 пациентов - спонтанные внутримозговые гематомы, 7 пациентов - ЧМТ. ВЧД у пациентов оценивалось по данным интрапаренхиматозного (20 пациентов) или вентрикулярного (18 пациентов) мониторинга. В динамике пациенты осматривались до 7 дней (1 раз в сутки или 1 раз в час - при стойком подъеме ВЧД): проводился клинический осмотр, УЗДГ и ТКД сосудов головного мозга, бесконтактная импедансометрия (с помощью прибора АДО-03). Учитывались данные КТ головного мозга, которая проводилась по клиническим показаниям.

Результаты исследования: непосредственные значения индекса тотальной диэлектрической проницаемости (ИТДЭП) слабо связаны с цифрами ВЧД. При динамических осмотрах, особенно частых (1 раз в час) возможна достаточно точная оценка динамики ВЧД по данным динамики ИТДЭП. Однако наибольший интерес представляет выявленная корреляция между ИТДЭП и ЦПД при значениях ИТДЭП, соответствующих отсутствию или слабо выраженному отеку головного мозга (менее 2,5 для прибора АДО-03), несколько более сильная при отсутствии сосудистого спазма. На основании анализа этой связи и других полученных данных выведена формула расчета ЦПД по данным ИТДЭП (для прибора АДО-03):

$$\text{ЦПД} = 47 - 29 * \text{ИТДЭП} + 0,84 * \text{АД}_{\text{ср}}$$

Соответственно:

$$\text{ВЧД} = 29 * \text{ИТДЭП} + 0,16 \text{АД}_{\text{ср}} - 47$$

Среднеквадратичная приведенная погрешность вычисления ЦПД по данной формуле по сравнению с классическим расчетом на основании мониторинга ВЧД составила 7,9%. Корреляция Пирсона между этими значениями составила $R=0,9$. Погрешности различались незначительно в группе наблюдений без признаков сосудистого спазма (7,4%) и с развившимся вазоспазмом при САК (8,6%), Относительная погрешность оценки ВЧД несколько выше (из-за меньших значений ВЧД) - до 22%.

Обсуждение полученных результатов: Данный способ оценки ЦПД, очевидно, не универсален. Предложенная формула точна лишь при отсутствии признаков выраженного отека головного мозга: до значений ИТДЭП $\leq 2,5$. Погрешности оценки также в отдельных случаях могут быть достаточно

значительны, особенно в отношении внутричерепного давления. С другой стороны, на точность формулы практически не влияет наличие и степень выраженности сосудистого спазма, что является безусловным преимуществом такого метода оценки над способами, основанными на доплерографии. Необходимо отдельно отметить чрезвычайную методическую простоту бесконтактной импедансометрии (по нашему мнению, она может выполняться даже средним медицинским персоналом) и быстроту выполнения обследования (мене минуты).

Выводы: бесконтактная импедансометрия, помимо оценки наличия и степени выраженности отека головного мозга, может, при отсутствии технической возможности или показаний к мониторингу ВЧД, использоваться для контроля значений и динамики ЦПД и ВЧД в комплексе с другими неинвазивными методами.

Список литературы:

1. Левченко О.В. Возможности бесконтактной импедансометрии в диагностике и мониторинге отека головного мозга: диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / О.В. Левченко. - Москва, 2005. – 120 с.

2. Крылов В.В. Нейрореанимация / В.В. Крылов, С.С. Петриков. - М: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 176с.

3. Стулин И.Д. Диагностика внутричерепной гипертензии в свете концепции "пульсирующего мозга" / И.Д. Стулин, Р.С. Мусин, С.А. Труханов. // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. - 2010. - №6. - С.139.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ПОТЕНЦИАЛ ФОСФОЛИПИДОВ ПРИ ВАСКУЛЯРНОЙ ДЕМЕНЦИИ

Туруспекова С.Т.¹, Оспанов А.А.², Сейданова А.Б.², Желдыбаева Ж.Х.¹

¹-Казахский национальный медицинский университет им.С.Асфендиярова

²-Городская клиническая больница №1г.Алматы, Казахстан

e-mail:doctorsaule@mail.ru

Введение: Под васкулярной деменцией понимается существенное ухудшение когнитивных способностей человека, вызванное заболеваниями сосудов головного мозга. Данные о частоте васкулярной деменции носят весьма разноречивый характер. Так, существует мнение, что сосудистая деменция составляет 15-20% всех случаев деменции. По другим данным, частота васкулярной деменции составляет до 50% от всех случаев этого заболевания. Считается, что в странах Западной Европы и Северной Америки соотношение болезни Альцгеймера к сосудистой деменции составляет 2:1, другими словами – цереброваскулярные заболевания являются второй по частоте после болезни Альцгеймера причиной деменции у лиц пожилого и старческого возраста. Но в некоторых странах мира, таких как Китай, Япония, Финляндия и Россия, сосудистая деменция занимает 1-е место и

встречается чаще, чем болезнь Альцгеймера. Также имеются данные, свидетельствующие о более частой встречаемости сосудистой деменции в Швеции и Италии. Считается, что с увеличением возраста относительный риск возникновения сосудистой деменции снижается, а болезни Альцгеймера — возрастает. В 20% случаев сосудистая деменция напоминает по течению болезнь Альцгеймера, а в 10-20% случаев имеется их сочетание. Проблема сосудистой деменции является не только медицинской, но и социальной, так как это заболевание не только ухудшает качество жизни больных,

но и приводит к большим экономическим потерям. При этом необходимо отметить, что качество жизни пациентов с сосудистой деменцией гораздо ниже, чем с деменцией иного генеза, что обусловлено характерным для цереброваскулярных заболеваний сопутствующим двигательным и/или сенсорным дефицитом. Значимость проблемы деменции сосудистого генеза определяется еще и тем фактом, что продолжительность жизни больных значительно меньше, чем в соответствующей возрастной популяции без деменции, и меньше, чем при болезни Альцгеймера. Так, по данным Skoog и соавторов, летальность среди больных с сосудистой формой деменции в преклонном возрасте на протяжении 3 лет составила 66,7%, тогда как при болезни Альцгеймера - 42,2%, а среди недементных пробандов - 23,1%. Наиболее высокий риск деменции наблюдается у больных с перенесенными инсультами (8,4% в год).

Цель исследования – оценить эффективность препарата липосом форте в комплексной терапии когнитивных нарушений у пациентов с сосудистой деменцией.

Материалы и методы: под наблюдением находились 55 пациентов (из них 35 мужчин и 20 женщин) в возрасте от 42 до 73 лет (средний возраст $56,2 \pm 8,9$) с когнитивными расстройствами, из них 38 больных перенесли ишемический инсульт давностью от 1 года до 2 лет, 17-страдали хронической ишемией мозга, у которых в анамнезе имелись указания на транзиторные ишемические атаки.

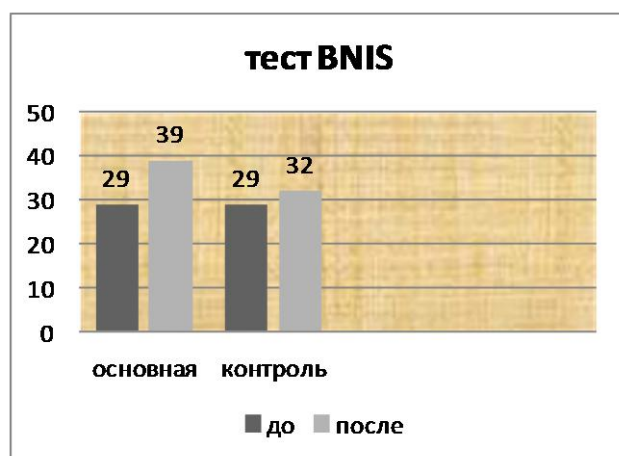
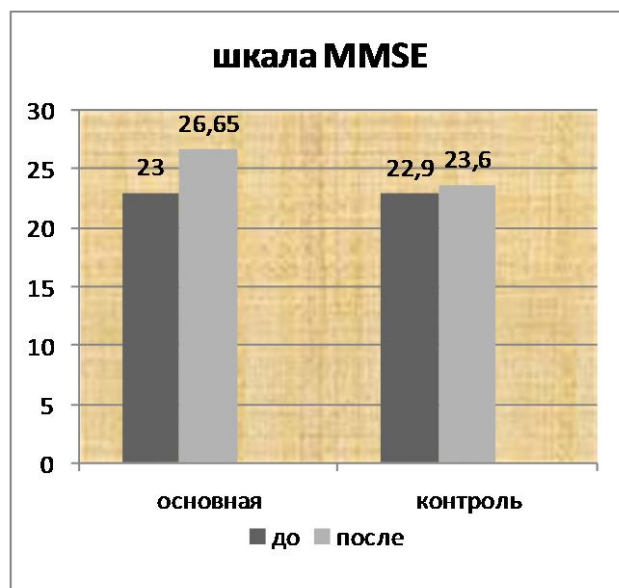


Рисунок 1. Динамика когнитивных нарушений

Дифференцировали сосудистую деменцию с помощью модифицированной шкалы Хачинского, согласно которой суммарный балл ишемии составил >7 (11-13 баллов). Для определения степени когнитивных нарушений использовалась краткая шкала оценки психического статуса (MMSE), скрининг-тест неврологического института Barrow (BNIS), качество жизни оценивалось по опроснику Ривермид (READLQ). Пациентам дополнительно к базовой терапии назначался препарат липосом форте, представляющий собой фосфолипиды гипоталамуса, в стандартной дозе по 2,0 мл внутримышечно 20 дней.

Контрольную группу составили 23 пациента, сопоставимых по полу и возрасту с такой же патологией, получавших лечение по протоколу.

Результаты исследования Сравнительный анализ полученных результатов показал, что дополнительный прием липосом форте статистически достоверно улучшает когнитивные функции.

Так, отмечалось улучшение показателей на 15,9% по сравнению с исходным периодом. Это подтверждают данные шкалы MMSE: на фоне терапии степень когнитивных нарушений показала позитивную динамику с $23,0 \pm 1,3$ до $26,65 \pm 1,3$ баллов, тогда как в группе контроля показатели гораздо скромнее - с $22,9 \pm 1,1$ до $23,6 \pm 1,1$ баллов.

Тест неврологического института Barrow, позволяющий качественно и количественно оценить состояние высших психических функций, показал увеличение среднего суммарного балла на 33,3%, до 39-40 с исходного 28-30 ($p < 0,01$), тогда как в контрольной группе суммарный балл увеличился незначительно, только на 10,4% (с 29 баллов до 32) (рисунок 1).

Все пациенты отмечали улучшение качества жизни согласно опроснику расширенных активностей повседневной жизни Ривермид, средний итоговый результат которого поднялся на 15 баллов (с 14 до 29).

Обсуждение полученных результатов

Полученные результаты позволили убедиться в положительной динамике когнитивных расстройств у больных с васкулярной деменцией. Позитивная динамика когнитивных, а также астенических расстройств у пациентов, в свою очередь, повлияла на общий психо-эмоциональный фон и повысила уровень их мотивации к социальной адаптации, что, в конечном итоге, отразилось на качестве их жизни. Следует отметить отличную переносимость и отсутствие побочных эффектов у наблюдаемых больных.

Выводы. Динамика показателей исследования свидетельствует о положительном влиянии дополнительного приема к базовой терапии липосом форте на когнитивные функции у пациентов с васкулярной деменцией. Применение данной терапии также позволило достичь увеличения и общей повседневной активности пациентов, что, несомненно, улучшило качество их жизни.

Таким образом, проведенное исследование позволило выявить высокую эффективность препарата липосом форте у больных с васкулярной деменцией, что

позволяет рекомендовать его в клинической практике для коррекции данных нарушений.

КОМОРБИДНОСТЬ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ И АСТЕНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ (ГЭ)

Федотова А. В.

РНИМУ им.Н.И. Пирогова, кафедра неврологии ФУВ
doctorfedotova@mail.ru

Введение: Тревожно-депрессивные и астенические расстройства - часто встречающийся симптомокомплекс, у пациентов с ГЭ. Актуальность проблемы определяется клинической гетерогенностью симптомокомплекса и тенденцией к затяжному течению. Развитие тревожно-депрессивных и астенических расстройств при ГЭ всегда следует рассматривать как весьма негативное обстоятельство, усложняющее социальную адаптацию, снижающее качество жизни пациента и его приверженность к лечению. Ввиду сложности и многокомпонентности патогенеза у больных ГЭ возникает необходимость применения большого количества средств, влияющих на различные звенья патогенеза, что приводит к полипрагмазии и нередко сопровождается осложнениями. Поэтому поиск новых возможностей в лечении больных с тревожно-депрессивными и астеническими расстройствами, в современных условиях, представляется весьма актуальной задачей.

Цель: исследование коморбидности тревожно-депрессивных и астенических расстройств у больных с гипертонической энцефалопатией и эффективность их коррекции при комбинированной терапии Фенотропилем и Тералидженом.

Материал и методы: Обследовано 55 больных в возрасте от 32 до 54 лет (мужчин 18, женщин 37) с гипертонической энцефалопатией. Больным проведено клинико-неврологическое обследование с применением госпитальной шкалы тревоги и депрессии, субъективной визуальной аналоговой шкалы астении, шкалы астении MFI-20, анкеты качества сна Шпигеля. В течение 1 месяца больные получали Фенотропил в дозе 200 мг в сутки и Тералиджен в дозе 15 мг в сутки. Эффективность лечения оценивалась на 7 и 28 дни лечения.

Результаты: Из 55 обследованных больных тревожно-депрессивные расстройства различной степени выраженности выявлены у 40 человек (72,7%), астенические - у 50 человек (91%).

Астенический синдром характеризовался слабостью (физической, интеллектуальной, сексуальной), возникающей без адекватной нагрузки и не проходящей после отдыха и сочетался с головной болью у 78,6%, сонливостью у 42,8%, вегетативными нарушениями в 100%. Исследование ночного сна по шкале Шпигеля выявило признаки инсомнии у 49% пациентов. У 70% пациентов были выявлены тревожно-депрессивные расстройства. Из них выраженная тревога (по госпитальной шкале тревоги и депрессии) была выявлена у 50% больных,

среднетяжелая - у 20 %, легкая - у 30% ; выраженная депрессия выявлена у 5% пациентов, среднетяжелая депрессия выявлена у 10% пациентов, легкая - у 85% пациентов

На фоне проводимой терапии средний балл астении по ВАШ достоверно уменьшился к 10 дню терапии с 8 баллов до 5 и к 30 дню до 2. К 28 дню терапии отмечалось значительное улучшение (показатель общей астении ≤ 12 баллов) у 71,4% пациентов, улучшение (общий балл астении уменьшился, но не достиг 12 баллов) у 14% пациентов; достоверно уменьшилась степень выраженности тревожно-депрессивных расстройств у всех обследованных больных. К 30 дню терапии легкие тревожно-депрессивные расстройства выявлялись у 20% пациентов.

Выводы. Результаты исследования свидетельствуют о коморбидности тревожно-депрессивного и астенического синдрома у больных с ГЭ.

Максимально раннее выявление данного симптомокомплекса и своевременно начатое лечение позволят улучшить качество жизни больного, повысить его приверженность к лечению.

Комбинированная терапия Фенотропилом и Тералиджемом в данной ситуации патогенетически оправдана и клинически эффективна. Фенотропил, как нейромодулятор, не только положительно влияет на когнитивные функции, но и обладая свойством адаптогена выражено уменьшает астенические проявления. Тералиджен блокирует H1-гистаминовые рецепторы в ЦНС обладая снотворным эффектом и позволяет нормализовать сон; блокирует альфа-аренорецепторов голубого пятна, что приводит к уменьшению тревоги; блокирует 5HT-2A серотониновые рецепторы оказывая антидепрессивное действие и синхронизируя биологические ритмы. Данная комбинация препаратов хорошо переносится пациентами и позволяет избежать полипрагмазии.

ВЛИЯНИЕ МАГНИТНЫХ ПОЛЕЙ НА ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЛИЦЕВЫМИ БОЛЯМИ

Фищенко О.Н.¹, Хохлова Т.Ю.¹, Лопатко Д.Н.¹, Далелова И.Л.¹, Хвостова Е.Ю.², Шишкина М.В.³

¹ - ГБОУ ВПО «МГМСУ имени А.И.Евдокимова» Минздрава РФ, кафедра нервных болезней стоматологического факультета;

² - ГБОУ ВПО «МГМСУ имени А.И.Евдокимова» Минздрава РФ», стоматологический комплекс, отделение стоматоневрологии;

³ - ФГБУ «УНМЦ» УД Президента РФ, кафедра неврологии

Цель исследования: Изучение влияния высокоинтенсивной (1,6 Тл) низкочастотной (1 Гц) транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) на тревогу, депрессию и качество жизни больных с хроническими лицевыми болями различного генеза

Материалы и методы: Обследовано 38 больных с хроническими непароксизмальными прозопалгиями (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 прозопалгией, из них 8 женщин и 1 мужчина (средний возраст – $54,2 \pm 4,9$ г.); 8 больных с невротией (невритом) ветвей тройничного нерва – 4 мужчины и 4 женщины (средний возраст – $58,3 \pm 5,9$ г.) и 7 женщин с психогенными прозопалгиями (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, невротиях ветвей тройничного нерва и миофасциальной прозопалгии койл располагался над нижним отделом контрлатеральной болевому синдрому переднетеменной области. При глоссалгии и психогенных прозопалгиях 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 раздельно по двум субшкалам.

Влияние высокоинтенсивной (1,6 Тл) 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	Миофасциальная прозопалгия N = 10 M ± m	Невротия (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

«Иновационные медицинские технологии в области неврологии и смежных медицинских специальностей»

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%, $p^{**} < 0,05$).

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% $p^{**} < 0,05$
Группа Контроля	N = 6	N = 6	N = 6	N = 6	N = 6
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
Группа Контроля	N = 6	N = 6	N = 6	N = 6	N = 6
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

Оценка качества жизни больных с ХНП под воздействием ТМС проводилась с помощью Индекса Общего Психологического Благополучия - ИОПБ (Psychological General Well – Being Index).

После курса из 7 сеансов высокоинтенсивной низкочастотной ТМС ИОПБ возрос при всех формах прозопалгий, наиболее значительно у пациентов с невропатиями ветвей тройничного нерва («+» 31,2 балла, 52,7% от исходного уровня, p** < 0,05).

ПРИМЕНЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ ОКАЗАНИИ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УСЛУГ В ОБЛАСТИ МЕДИЦИНЫ

Фомичева И.А.¹, Васильев А.С.²

¹ - Министерство образования и науки РФ, Российский университет дружбы народов

² - ФГБУ «УНМЦ» УД Президента РФ

В настоящее время в медицине достаточно остро стоит как проблема подготовки новых высококвалифицированных кадров, так и поддержания и повышения квалификации уже имеющих.

Один из эффективных путей ее решения – симуляционное обучение, позволяющее не только существенно снизить число врачебных ошибок, но и

обеспечить эффективный контроль качества обучения. Мировой лидер в этой области - Центр медицинской симуляции Израиля, находящийся в Медицинском центре Телль Ашомер имени Шива [2,6], ежегодно осуществляющий подготовку более 6000 специалистов в области здравоохранения. С учетом его опыта на основании Постановления Правительства РФ [3] в 2011г. при ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ был создан первый в России многопрофильный Медицинский аттестационно-симуляционный центр (МАСЦ), позволяющий осуществлять обучение по широкому спектру терапевтических и хирургических специальностей, а также осуществлять работу в бригаде (скорой помощи, хирургической и т.д.) в условиях, максимально приближенных к реальным.

Возможности МАСЦ широко используются в подготовке специалистов как по заявкам подведомственных учреждений ГМУ УД Президента РФ, так и других организаций и физических лиц. Симуляционное обучение, включающее в себя работу с различными специализированными муляжами, роботизированными и виртуальными тренажерами, самообучение с помощью специальных компьютерных программ и т.д. в обязательном порядке включены в учебный план по всем представленным специальностям.

Немаловажно, что возможности МАСЦ представляют интерес не только для отечественных потребителей образовательных услуг, но и для зарубежных специалистов в области медицины. В последнем случае обучение может осуществляться по наиболее маргинальному 2-му способу оказания услуг.

Другим подходом к организации обучения медицинского персонала является использование дистанционных технологий. Их существенные преимущества – возможность организации учебного процесса для больших групп с минимальными инвестициями, в том числе и без отрыва от производства, а также возможность проведения эксклюзивных мастер-классов с ведущими специалистами. При этом современные технологии позволяют не только предоставить необходимый материал слушателю, но и обеспечить контроль усвоения.

Симуляционные и дистанционные технологии также могут использоваться совместно как цельный продукт или элемент курса обучения. В этом случае такое сочетание может использоваться и для импорта образовательных услуг, когда сначала проводится дистанционный мастер-класс, а затем предложенная методика отрабатывается на симуляционных тренажерах.

Таким образом, современные технологии дистанционного и симуляционного обучения позволяют существенно расширить возможности подготовки и повышения квалификации медицинских работников, а также обеспечить объективный контроль качества обучения.

ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ЛИЦЕВОЙ БОЛИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА НА ВЫСШИЕ КОРКОВЫЕ ФУНКЦИИ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ.

Хохлова Т.Ю.¹, Грудолова Н.А.², Хвостова Е.Ю.³

1 - ГБОУ ВПО «МГМСУ имени А.И.Евдокимова» Минздрава РФ, кафедра нервных болезней стоматологического факультета,

2 - ГП №190 СВАО ДЗ г.Москва,

3 - ГБОУ ВПО «МГМСУ имени А.И.Евдокимова» Минздрава РФ, отделение стоматоневрологии

Целью проведенной работы являлось изучение особенностей когнитивных функций, а также оценка качества жизни у больных пожилого возраста с прозопалгиями травматического генеза.

Материалы и методы. Обследовано 35 пожилых больных (по данным ВОЗ – 60 – 74 гг.) с непароксизмальными прозопалгиями травматического генеза (G50.8 по МКБ - 10) вследствие переломов челюстей и других костей лицевого скелета в результате бытовых травм (побои, уличные драки, падения с высоты) – мужчины, средний возраст $69,8 \pm 4,2$ г. Средние сроки от начала заболевания – до 6 мес. Пациенты этой группы до появления на амбулаторном приеме проходили стационарное лечение в различных клиниках г. Москвы с диагнозом легкой закрытой черепно - мозговой травмы (ЧМТ, сотрясение головного мозга, S06.0 по МКБ-10), переломами костей лицевого скелета и травматическим поражением 2 или 3 ветвей тройничного нерва.

Оценка когнитивных нарушений проводилась с помощью: Мини - Исследования Умственного Состояния – MMSE (Mini - Mental State Examination), исследования праксиса (реципрокная координация и динамический праксис («кулак – ребро - ладонь»)), кратковременной памяти по методу А.Р.Лурия (тест 10 слов, 1973), теста «Повторение цифр» в прямом и обратном порядке Векслера (по D. Wechsler, 1945), пробы Шульте «на отыскивание чисел» (по С.Я.Рубинштейн, 1970).

Оценка качества жизни обследованных пациентов проводилась с помощью опросников Восстановление локуса контроля (Recovery Locus of Control, Patridge С., Johnstone M., 1989) Индекса общего психологического благополучия (ИОПБ, Psychological General Well-Being Index, Dupuy H., 1984).

Результаты и их обсуждение. При скрининг - исследовании когнитивных функций с помощью MMSE у обследованных нами больных выявлялся пограничный балл – $25,5 \pm 1,3$. Нарушения динамического праксиса с обеих рук были выявлены у 63% пациентов. При повторение цифр в прямом порядке в тесте Векслера средний балл составил $46,4 \pm 2,2$, (при максимально возможном – 60). Повторение цифр в обратном порядке было значительно затруднено и средний балл составил $32,0 \pm 2,4$ балла (при максимально возможном – 50). При выполнении пробы Шульте одна страница в среднем выполнялась за $84,4 \pm 3,5$ сек.

При исследовании кратковременной слухо - речевой памяти среднее количество воспроизводимых слов в тесте Лурия составило $5,8 \pm 0,5$ слова, что практически в 2 раза меньше нормы. Количество набранных баллов по тесту Восстановление локуса контроля составило 23,7 балла (при максимально возможных 36). Количество баллов по тесту ИОПБ оказалось достаточно низким - 56,7 балла (при максимально возможном – 110).

ВЫВОДЫ: Полученные результаты изучения когнитивных функций и качества жизни у обследованных пожилых больных, перенесших ЗЧМТ, осложнившуюся хроническими лицевыми болями, представляются результатом углубления симптоматики уже имеющихся ранее заболеваний – хронической ишемии головного мозга атеросклеротического и гипертонического генеза. При этом выраженность когнитивных нарушений может значительно варьировать в зависимости от стадии процесса и тяжести основного сосудистого заболевания, что, безусловно, отражается на тактике ведения подобных больных и определяет выбор тех или иных методов лечения.

ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ С НЕВРАЛГИЕЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Хохлова Т.Ю.¹, Шаров М.Н.¹, Лопатко Д.Н.¹, Фищенко О.Н.¹, Далелова И.Л.¹, Буханевич И.А.¹, Сорокопуд Г.Д.², Илюкевич Т.Е.², Шишкина М.В.³

¹ - ГБОУ ВПО «МГМСУ имени А.И.Евдокимова» Минздрава РФ, кафедра нервных болезней стоматологического факультета

² - ГКБ №50 г. Москвы, отделение функциональной диагностики

³ - ФГБУ «УНМЦ» Управления делами Президента РФ, кафедра неврологии

Под влиянием постоянной раздрации болевыми разрядами супрасегментарных мозговых структур при невралгии тройничного нерва биоэлектрическая активность головного мозга, по - видимому, может претерпевать определенные изменения. Таким изменениям также способствуют антиконвульсанты, которые пациенты с данным заболеванием обычно принимают в течение длительного времени.

Цель исследования: Изучение особенностей ЭЭГ у больных с наиболее часто встречающейся и социально значимой пароксизмальной прозопалгией – невралгией тройничного нерва.

Методы исследования: Регистрацию биоэлектрической активности головного мозга проводили на “Нейрокартографе” фирмы МБН (г. Москва) по стандартной методике с функциональными пробами (гипервентиляция, ритмическая фотостимуляция и проба с открыванием глаз). Регистрация ЭЭГ проводилась

до приема обычной утренней ежедневной дозы карбамазепина и спустя час после приема 200 мг этого антиконвульсанта. Обследование проводилось в отделении функциональной диагностики ГКБ №50 г. Москвы.

Обследовано 17 больных с невралгией тройничного нерва в стадии экзacerbации, находившихся на стационарном лечении в 2 неврологическом отделении ГКБ №50. Из них с левосторонней невралгией - 8 больных (47,1%, ж - 7, м - 1, средний возраст группы - 71,1 года, средние сроки заболевания - 8,3 года) и правосторонней - 9 больных (52,9%, ж - 8, м - 1, средний возраст - 67,0 лет, средние сроки заболевания - 9,5 года). Большинство пациентов (11 человек, 64,7%) принимали карбамазепин на протяжении всего периода заболевания, средняя суточная доза составляла - 600 мг.

Результаты и их обсуждение: Из 9 больных с правосторонними тригеминальными пароксизмами только у 2 был выявлен низкий уровень альфа - активности, тогда как обильная альфа - активность была обнаружена у 7 (77,8%) из них, причем у 3 имели место единичные заостренные волны, у 4 - медленные волны, в том числе у 1 - в тета - диапазоне. Лишь у 2 пациентов отсутствовал эффект на гипервентиляцию, у остальных 7 (77,8%) человек такие изменения проявлялись спонтанной билатеральной активностью в альфа - (4 случая) и тета - (3 случая) диапазонах. У всех 9 больных имели место диффузные изменения биоэлектрической активности, но только у 1 из них - достаточно выраженные.

При анализе ЭЭГ у 8 больных с левосторонней локализацией была отмечена слабо выраженная альфа-активность, причем у 2 из них она практически не определялась. У 3 больных имел место низкий уровень бета-активности, а у других 3, напротив, высокий. У 2 пациентов отмечались заостренные волны 70 - 80 мкВ, а единичные медленные волны регистрировались у 7 (87,5%) из 8 человек этой группы. Отмечались заостренные волны в пробе с гипервентиляцией в альфа - (1 пациент), бета - (1 пациент) и тета - (1 пациент) диапазонах. Изменений биоэлектрической кривой в пробе на гипервентиляцию не отмечалось у 6 (75%) из 8 обследованных больных. Явления межполушарной асимметрии с преобладанием слева были выявлены только у 1 больной.

Произведенная спустя один час после первого обследования и приема карбамазепина (200 мг) ЭЭГ не выявила никаких существенных изменений как при правосторонней, так и при левосторонней локализации болевых тригеминальных пароксизмов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Диффузные изменения биоэлектрической активности имели место у всех больных, тогда как альфа-активность, эффект на гипервентиляцию встречался чаще при правосторонних прозопалгиях, а возникновение медленных волн и отсутствие эффекта на гипервентиляцию - при левосторонних.

ВЕНОЗНЫЕ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ.

Шмырев В.И.^{1,2}, Калинин А.А.¹, Олейникова Е.Н.¹, Васильев А.С.²

¹- ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ

²- ФГБУ «Учебно-научный медицинский Центр» Управления делами Президента РФ, кафедра неврологии

ОНМК часто сопровождаются развитием ВТЭО, особенно при ОНМК по ишемическому типу. ВТЭО, к которым относят тромбоз глубоких вен (ТГВ), подкожных вен (тромбофлебит) и тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА). В настоящее время широко распространены различные методы профилактики венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО). Несмотря на наличие большого спектра фармакологических препаратов, механической профилактики, осведомленности врачей различного профиля, ВТЭО имеют место быть. Достаточно четко подобраны алгоритмы лечения хирургических пациентов – в настоящее время в нашем стационаре у данной категории больных сведена к минимуму. В тоже время, существует определенная категория пациентов, например, находящихся на лечении в блоке интенсивной неврологии, перенесших острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) – у них развитие ВТЭО сохраняется на определенном уровне.

Цель исследования: снижение частоты ВТЭО у пациентов с ишемическим инсультом. Для достижения поставленной цели был проведен анализ ВТЭО, в том числе, профилактики и лечения, у пациентов с ишемическим инсультом.

Материалы и методы

В исследование включено 3352 больных с ишемическим инсультом (ИИ) в острой и острой периоды развития заболевания, находившихся на лечении в ФГУ «ЦКБ с поликлиникой» УД Президента РФ в течение 20 лет (1993-2012гг), большинство из них старше 60 лет – 2427 пациентов (72,4%). В разные годы за последние 20 лет в качестве профилактики ВТЭО применялись различные препараты (по окончании острого и острейшего периодов ИИ, в которые все пациенты получали нефрагментированный гепарин (НФГ)). Пациенты 1 группы (n=1328) получали непрямые антикоагулянты на стационарном этапе, 2 группа (n=932) – пациенты, получавшие низкомолекулярные гепарины, 3 группа пациентов (n=1092) – был продолжен прием НФГ. Пациенты госпитализировались в блок интенсивной неврологии, где проводилась диагностика и лечение ИИ пациентов. С целью диагностики ВТЭО применялись рутинные методы обследования – электрокардиография, рентгенографическое исследование легких, эхокардиографическое исследование, а также компрессионное ультразвуковое дуплексное ангиосканирование, спиральная компьютерная томография (МСКТ) с контрастированием легочных артерий.

Лечение ишемического инсульта сонаправлено с лечением/профилактикой ВТЭО. Больным проводилась базисная терапия, сосудистая, нейропротекторная терапия, назначались антикоагулянты. Гепарин вводили внутривенно капельно 1000 ЕД/час. Дозу корригировали под контролем показателей свертывания: добивались двукратного повышения показателя активированного частичного тромбопластинового времени по сравнению с начальным показателем. Антикоагулянтная терапия пациентам проводилась в острейшем периоде ИИ.

Лечение ВТЭО в зависимости от клинической картины было оперативным или консервативным.

При подтверждении ТГВ по данным ЦДС учитывался верхний уровень распространения тромботических масс и наличие/отсутствие флотации верхушки тромба. Применялась методика тромбэктомии из магистральных вен в сочетании с их парциальной окклюзией (пликацией). Если тромботические массы исходили из системы подкожных вен нижних конечностей, производились операции на подкожных венах. Выполняли перевязку сафено-фemorального соустья по общепринятой методике. При наличии доказанного флотирующего тромба в средних и проксимальных отделах наружной подвздошной вены, внутренней подвздошной вене и/или нижней полой вене, при состоявшейся ТЭЛА и наличии флотирующего тромбоза любого уровня в системе вен нижних конечностей проводилась имплантация кава-филтра. При отсутствии данных за флотацию верхушки тромба (по результатам ЦДС) проводились медикаментозная терапия и вторичная профилактика ВТЭО.

ТЭЛА. В зависимости от клинической картины – поражения легочной ткани, признаков острой дыхательной недостаточности, наличия противопоказаний, решался вопрос о назначении тромболитической терапии. Всем пациентам с подтвержденной ТЭЛА проводилась экстренная и долговременная тромбопрофилактика. Сроки проводимой терапии прямыми антикоагулянтами зависели от вида тромботического поражения венозной системы, состояния пациента.

Результаты исследования

Выявление ТЭЛА было достоверно выше выявлено в группе пациентов, получающих НАК по сравнению с пациентами, получающих профилактику НМГ или НФГ: частота развития ТЭЛА достоверно в группах не различалась. Объем поражения легких определялся по клинической картине, результатам обследования – сцинтиграфии легких и ангиопульмонографии ранее, в настоящее время – МСКТ в ангио-режиме. В нашем стационаре накоплен опыт диагностики ТЭЛА и была признана информативность и специфичность метода МСКТ в ангио-режиме. Тромбоз вен нижних конечностей развивался с достоверно более высокой частотой у пациентов, получавших НАК. Летальность вследствие ТЭЛА достоверно не различалась в трех группах (см Табл 1.).

Таблица 1. Развитие ВТЭО у пациентов с ишемическим инсультом

	Группа 1 (НАК), n=1328	Группа 2 (НМГ), n=932	Группа 3 (НФГ), n=1092
ТЭЛА, n (%)	29 (2,2%)	10 (1,1%)	15 (1,4%)
Массивная, n (%)	8 (27,6%)	2 (20%)	4 (26,7%)
Субмассивная, n (%)	11 (37,9%)	4 (40%)	6 (40%)
Немассивная, n (%)	10 (34,5%)	4 (40%)	5 (33,3%)
Тромбоз вен нижних конечностей, n (%)	247 (46,5%)	147 (27,7%)	137 (25,8%)
Флотация верхушки, n (%)	76 (30,8%)	34 (23,1%)	42 (30,7%)
Илео-фemorальный сегмент, n (%)	49 (19,8%)	31 (21,1%)	23 (16,8%)
Бедренно-подколенный сегмент, n (%)	74 (30%)	43 (29,3%)	42 (30,7%)
Тромбоз вен голени, n (%)	99 (40,1%)	59 (40,1)	57 (41,6%)
Тромбофлебит подкожных вен, n (%)	25 (10,1%)	14 (9,5%)	15 (10,9%)
Летальность вследствие ВТЭО	15 (1,1%)	8 (0,9%)	6 (0,5%)

Варианты лечения ВТЭО представлены в Табл. 2. Лечение проводилось в соответствии с вышеописанным алгоритмом. Статистически достоверной разницы между группами получено не было по всем видам лечения. Частота кровотечений была выше в группе пациентов (не учитывались кровотечения после введения тромболитических препаратов), получавших профилактику НФГ.

Таблица 2. Варианты лечения ВТЭО

	Группа 1 (НАК), n=1328	Группа 2 (НМГ), n=932	Группа 3 (НФГ), n=1092
Пликация +/- тромбэктомия вен НК, n (%)	63 (4,7%)	25 (2,7%)	33 (3,0%)
Кава-фильтр, n (%)	13 (1,0%)	9 (1,0%)	9 (0,8%)
Перевязка БПВ*, n (%)	22 (1,7%)	10 (1,1%)	8 (0,7%)
Тромболизис, n (%)	8 (0,6%)	2 (0,2%)	4 (0,4%)
Осложнения (кровотечения), n (%)	10 (0,8%)	2 (0,2%)	18 (1,6%)

* БПВ – большая подкожная вена

Заключение. ВТЭО представляют собой осложнение, резко ухудшающее состояние и прогноз тяжелого пациента. Пациенты, перенесшие ОНМК, как правило, старшего возраста, имеют ряд сопутствующей патологии и усугубляющих факторов риска развития ВТЭО. В нашем стационаре удалось снизить частоту ВТЭО, однако, риск развития ВТЭО, особенно с летальным исходом, имеет место. Стоит уделить особое внимание отбору пациентов для фармакологической

тромбопрофилактики, особенно расширению назначения НМГ. Несмотря на их более высокую стоимость по сравнению с НФГ, снижена частота геморрагических осложнений. Стоит продолжить и расширить показания к механической тромбопрофилактике, введение дополнительных методов, например, перемежающаяся пневматическая компрессия, миостимуляция икроножных мышц у лежачих больных и проч. Не вызывает сомнения, что профилактику ВТЭО необходимо проводить всем пациентам с учетом имеющихся факторов риска. С целью преодоления расхождений между реальной клинической практикой и рекомендациями у больных, госпитализированных с ИИ, целесообразно оценивать риск венозного тромбоэмболизма и кровотечений как при поступлении в стационар, так и при выписке для принятия решений о проведении профилактики ВТЭО антикоагулянтами и необходимости ее продления у каждого пациента. Проведение дальнейших исследований позволит выработать согласованный подход в отношении рекомендаций международных и национальных обществ по профилактике ВТЭО у пациентов с ИИ.

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ НЕТРАВМАТИЧЕСКОГО ВНУТРИМОЗГОВОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ.

Шмырев В.И.^{1,2}, Курильченко Д.С.², Ульянова О.И.^{1,2}

¹- ФГБУ «Учебно-научный медицинский Центр» Управления делами Президента РФ, кафедра неврологии

²-ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления Делами Президента РФ

Введение. Наиболее распространенной формой геморрагического инсульта (в 80,8% случаев) является нетравматическое внутримозговое кровоизлияние (НВМК), характеризующееся спонтанной экстравазацией крови в паренхиму головного мозга.

Для НВМК характерны высокий уровень летальности и инвалидизации, возникновение в более молодом возрасте, чем при ишемическом инсульте [1,4]. Летальность при НВМК в первые 30 дней составляет от 35 до 80%, причем половина смертей наступает в первые 2-3 дня инсульта. Летальность в течение года после НВМК составляет 50-65%. У перенесших ОНМК пациентов в возрасте старше 60 лет осложнения инсульта являются причиной смерти в 68% случаев, а непосредственная тяжесть сосудистого поражения головного мозга в 32%[1,5]. Большинство авторов указывают на то, что в течение первой недели заболевания преобладают (в 69-85% случаев) церебральные причины смерти (непосредственное объемное воздействие гематомы и отек головного мозга). Отек головного мозга является причиной летальных исходов в 80% случаев[1,3]. В 50% случаев причиной смерти у больных с тяжелыми НВМК является экстрацеребральная патология, причем в первую неделю заболевания преобладают церебральные причины смерти,

на второй неделе церебральные и экстрацеребральные причины имеют равнозначное значение, с третьей недели – экстрацеребральные причины лидируют[2]. Ведущая роль среди соматических причин смерти отводится ТЭЛА (в 23%), острой сердечно-сосудистой недостаточности (9%), менее часто причиной летального исхода являются пневмония, желудочно-кишечные кровотечения, острая почечная недостаточность и инфаркт миокарда[4]. Несмотря на то, что непосредственные причины летальных исходов при инсульте изучались многими авторами, в доступной литературе мы не нашли исследований, посвященных анализу причин смерти пациентов с НВМК в зависимости от наличия и локализации прорыва крови в ликворопроводящие пути (ЛПП).

Цель исследования: уточнить непосредственные причины смерти пациентов с НВМК в остром периоде заболевания в зависимости от наличия и локализации прорыва крови в ликворопроводящие пути (ЛПП).

Материалы и методы: по архивным данным патологоанатомического корпуса ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой» УДП РФ, нами было проанализировано 104 истории болезни пациентов с НВМК, госпитализированных в неврологические отделения в период с 1992 по 2007 годы и умерших в течение 28 суток от начала заболевания. Всем 104 (100 %) пациентам было проведено комплексное клинико-лабораторное, нейровизуализационное, патологоанатомическое обследование. Непосредственную причину смерти устанавливали по данным аутопсии.

Результаты. Всего в наше исследование по архивным данным вошли 104 пациента в возрасте от 39 до 95 лет. Средний возраст всех умерших пациентов 76 лет \pm 2,4 года. Из них 56 (53,85% от всех) мужчин в возрасте от 39 до 92 лет, 48 (46,15% от всех) женщины от 53 до 95 лет. Средний возраст мужчин 74,7 \pm 1,8 лет. Средний возраст женщин 77,6 \pm 1,9 лет.

Все пациенты в зависимости от наличия прорыва крови в ЛПП были разделены на две группы. Первую группу составили 19 (18,26% от всех) пациентов в возрасте от 74 до 89 лет с ограниченными гематомами, вторую – 85 (80,76% от всех) пациента в возрасте от 39 до 95 лет с прорывом крови в ЛПП.

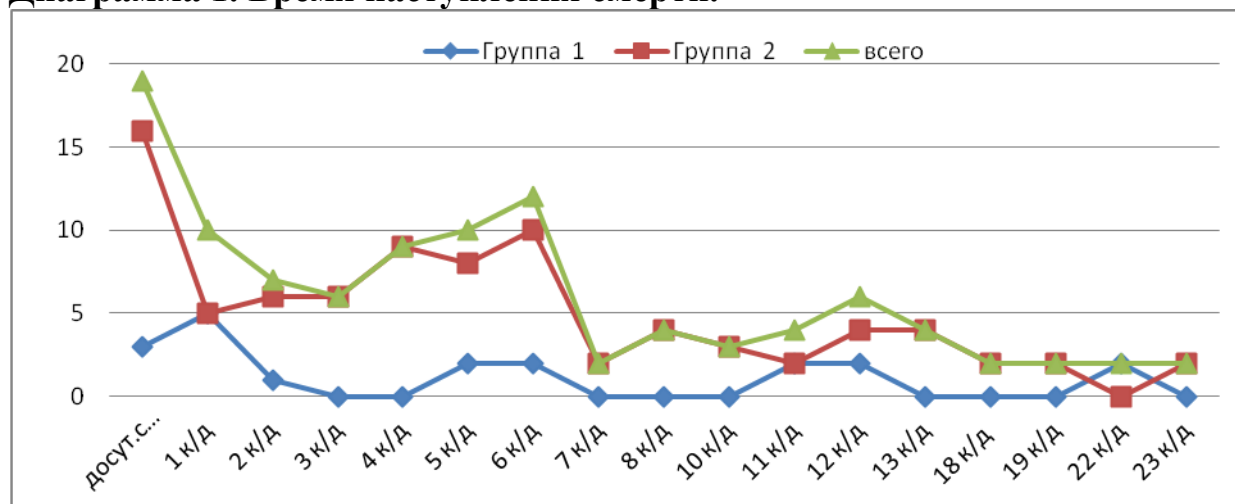
Средний возраст пациентов 1 группы составил 79,7 \pm 1,51 лет. Из них 11 (57,89% от всех пациентов первой группы) мужчин в возрасте от 75 до 85 лет. Средний возраст мужчин 1 группы составил 78,8 \pm 1,6 года. Из всех пациентов первой группы было 8 (42,11% от всех пациентов первой группы) женщин в возрасте от 74 до 89 лет. Средний возраст женщин с ограниченными ВМК составил 81 \pm 3,0 года.

Средний возраст пациентов 2 группы составил 75,14 \pm 1,86 лет. Из них 45 (52,94% от всех пациентов второй группы) мужчин в возрасте от 46 до 92 лет. Средний возраст мужчин с НВМК с прорывом составил 73,55 \pm 2,9 года. Из всех пациентов данной группы было 40 (47,05% от всех пациентов второй группы) женщин в возрасте от 32 до 95 лет. Средний возраст женщин с НВМК с прорывом крови в ЛПП составил 76,9 \pm 2,26 лет.

Все пациенты второй группы были разделены на три подгруппы в зависимости от локализации прорыва крови в ЛПП. Наиболее часто (у 52 пациентов (в 61,17 % случаев)) встречался так называемый «сочетанный» прорыв крови в ЛПП

(и в желудочки и в субарахноидальное пространство). На втором месте (у 26 больных (в 30,58% случаев)) был прорыв крови в желудочки головного мозга и реже всего (у 7 пациентов (в 8,23% случаев)) в субарахноидальное пространство.

Диаграмма 1. Время наступления смерти.



Т.о. наиболее часто смерть наступала в первые сутки от начала заболевания, независимо от наличия и локализации прорыва крови в ЛПП ($p < 0,05$). У 100 % пациентов наблюдался отек головного мозга. Однако, отек с вторичной дислокацией и вклинением стволовых структур стал непосредственной причиной смерти у 66 (63,46 % от всех) больных.

Таблица 1. Непосредственные причины смерти всех пациентов с фатальными НВМК.

Непосредственная причина смерти	Всего n=104 (абс./% от всех пациентов)	группа 1 n=19 (абс./% от пациентов 1 группы)	группа 2 n=85 (абс./% от пациентов 2 группы)
отек головного мозга с вторичной дислокацией и вклинением ствола	66 (63,46%)	16(84,21%)	50 (58,82%)
ООГ	20 (19,23%)	0	20 (23,52%)
ОИМ	10 (9,61%)	3 (15,78%)	7 (8,23%)
ТЭЛА	8 (7,69%)	0	8 (9,41%)

Т.о. среди всех пациентов первое место по причинам смерти занимал выраженный отек головного мозга с вторичной дислокацией и вклинением ствола, на втором месте – ООГ, на третьем месте – ОИМ и незначительно реже – ТЭЛА. Имелись достоверные отличия по причинам смерти между пациентами с ограниченными гематомами и НВМК с прорывом крови в ЛПП ($p < 0,05$).

Таблица 2. Непосредственные причины смерти пациентов с фатальными НВМК в зависимости от локализации прорыва крови в ЛПП.

Непосредственная причина смерти	Ж n=13 (абс./% от пациентов с прорывом в Ж)	Ж+СА n=26 (абс./% от пациентов с прорывом в Ж+СА)	СА n=3 (абс./% от пациентов с прорывом в СА)
отек головного мозга с вторичной дислокацией и вклинением ствола	9 (34,62%)	38 (73,07%)	3 (42,85%)
ООГ	6 (23,08%)	14 (26,92%)	0
ОИМ	5 (19,22%)	0	2(28,57%)
ТЭЛА	6 (23,08%)	0	2 (28,57%)

Острый инфаркт миокарда развился у пятерых пациентов с прорывом крови в желудочки на 10 и 18 день заболевания и у двоих пациентов с прорывом крови в субарахноидальное пространство на 7 день заболевания.

ТЭЛА послужила причиной смерти у 6 пациентов с прорывом крови в желудочки головного мозга, четыре случая произошло на 6 и два на 12 сутки заболевания. ТЭЛА также явилась причиной смерти двух пациенток с прорывом крови в субарахноидальное пространство на 11 день заболевания.

При аутопсии обязательно выявлялся источник ТЭЛА. У одного пациента источником ТЭЛА были тромбы в венах малого таза, у пятерых – тромбоз глубоких вен нижних конечностей на стороне пареза/плегии, у двоих – тромбоз в месте катетеризации периферических вен.

ООГ с прогрессирующим нарушением ликвородинамики явилась непосредственной причиной смерти 20 пациентов. Все пациенты страдали НВМК с прорывом крови в ликворопроводящие пути. У 6 пациентов наблюдался прорыв в желудочки головного мозга, а у 14 – «сочетанный» прорыв. Чаще всего ООГ привела к смерти в первую неделю заболевания. ООГ у 6 пациентов привела к досуточной смерти, по два случая пришлось на 2,4,5,6,10,19 день.

Выводы. Анализируя непосредственные причины смерти пациентов с НВМК в остром периоде заболевания, можно сделать выводы о том, что наиболее часто смерть наступала в острейший период заболевания от выраженного отека головного мозга с вторичной дислокацией и вклинением мозгового ствола, независимо от наличия и локализации прорыва крови в ЛПП. ООГ и ТЭЛА являлись причиной смерти только у пациентов с прорывом крови в ЛПП. Экстрацеребральная патология достоверно реже приводила к смерти пациентов с НВМК. Т.о. в остром периоде НВМК основные усилия медперсонала должны быть направлены на борьбу с церебральными осложнениями инсульта.

Литература.

1. Виленский Б.С. Современная тактика борьбы с инсультом СПб: Издательство Фолиант, 2005.-142-151с., 210-222с.
2. Лебедева Е.В. Экстрацеребральная патология и синдром полиорганной недостаточности при тяжелых супратенториальных кровоизлияниях. Автореф. дисс. канд. мед. наук. – Москва, 2006. -7-25 с.
3. Ariesen MJ, Algra A, van der Worp HB, Rinkel GJ. Applicability and relevance of models that predict short term outcome after intracerebral haemorrhage. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005;76:839–844.
4. BroËnum-Hansen H, Davidsen M, Thorvaldsen P, for the Danish MONICA Study Group. Long-term survival and causes of death after stroke. Stroke. – 2001. – 32. – P.2131–2136.
5. Daverat P, Castel JP, Dartigues JF et al. Death and functional outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage. A prospective study of 166 cases using multivariate analysis. Stroke. – 1991. – 22. – P.1–6.

ОСЛОЖНЕНИЯ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРАКТОМИИ У ПАЦИЕНТОВ С АТЕРОСКЛЕРОЗОМ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Шмырев В.И.^{1,2}, Носенко Е.М.¹, Носенко Н.С.¹, Романова М.С.^{1,2}

¹ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ

²ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

Введение

Мультицентровые рандомизированные исследования, такие как NASCET, ECST, ACAS и др. доказали, что каротидная эндартерэктомия (КЭЭ) имеет профилактическое значение, поэтому частота осложнений не должна превышать риска естественного течения атеросклеротического процесса. По данным национальных рекомендаций КЭЭ, абсолютно показана симптомным пациентам со стенозами свыше 60% и должна быть рекомендована бессимптомным пациентам со стенозами от 70 до 99%, при этом общая летальность не должна превышать 2%. Диагноз устанавливается по результатам цветового дуплексного сканирования (ЦДС) брахиоцефальных артерий на экстра- и интракраниальном уровне (БЦА). Однако, показания к выполнению данной операции решаются у каждого пациента индивидуально на консилиуме с участием кардиолога, невролога и сосудистого хирурга.

При КЭЭ с различной частотой могут встречаться такие осложнения как: гематомы послеоперационной раны, повреждения черепно-мозговых нервов, синдром церебральной гиперперфузии, а также инсульт, инфаркт миокарда, и даже смерть от сердечно-сосудистых причин. В послеоперационном периоде требует

наблюдение динамика неоинтимальной гиперплазии в целях предупреждения рестенозов.

Цель исследования: определить клинические и ультразвуковые маркеры осложнений каротидной эндартерэктомии как результата прогрессирования атеросклеротического процесса.

Материалы и методы исследования

В исследование были отобраны 150 пациентов, с различными формами сосудисто-мозговой недостаточности (СМН) атеросклеротического генеза, находившихся на лечении и под динамическим наблюдением в ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ в 2007-2012 годах. Средний возраст составил $65,3 \pm 7,6$ года (от 30 до 83 лет).

Всем больным выполнялось ЦДС БЦА по общепринятой методике (Кунцевич Г.И., 2006 г.) на аппарате Vivid 7 фирма GE (США) линейным датчиком с частотой 14-9 МГц. Степень стеноза по диаметру вычисляли на основании метода ECST (European Carotid Surgery Trial, 1991) и гемодинамических показателей по данным спектрального анализа доплеровских сигналов. Оценивали структуру и протяженность атеросклеротической бляшки (АСБ) в ВСА. При исследовании артерий использовали цветное картирование потока, с помощью которого выявляли мягкий (гипоэхогенный) компонент АСБ. Методом верификации считали мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) с контрастированием БЦА для определения состояния коллатерального кровообращения.

Результаты и обсуждение

Из 150 пациентов у одного (0,66%) в отдаленном послеоперационном периоде выявлен гемодинамически значимый рестоз ВСА. Клиническими маркерами и факторами риска осложнений КЭЭ были средний возраст, мужской пол, курение, артериальная гипертензия, гипер- и дислипидемия (персистирующий гепатит как противопоказание для приема статинов). Ультразвуковым маркером рестеноза было прогрессирование неоинтимальной гиперплазии до уровня гемодинамически значимого стеноза при динамическом наблюдении после КЭЭ в течение пяти лет. В качестве альтернативного метода КЭЭ больному было предложено стентирование ВСА.

У одного больного (0,66%) в раннем послеоперационном периоде (в первые сутки) выявлен гиперперфузионный синдром на фоне высокой артериальной гипертензии, купированной в течение двух недель после стабилизации артериального давления. Ультразвуковым критерием гиперперфузионного синдрома являлось достоверное увеличение скоростных показателей кровотока в бассейне прооперированной ВСА; ипсилатеральных средней и передней мозговых артериях.

У одного пациента (0,66%) в раннем послеоперационном периоде выявлена окклюзия ВСА с формированием очага ишемического инсульта в вертебрально-базилярном бассейне с умеренным неврологическим дефицитом на стороне КЭЭ в результате механизма обкрадывания. Факторами риска и клиническими маркерами были пожилой возраст, мужской пол, курение, сахарный диабет 2 типа, многососудистое атеросклеротическое поражение, артериальная гипертензия,

нарушение ритма сердца (мерцательная аритмия). Ультразвуковым критерием являлось отсутствие кровотока во ВСА.

Другие неугрожающие жизни послеоперационные осложнения (гематомы вокруг раны, повреждения черепно-мозговых нервов и др.) в настоящем исследовании не учитывались.

Заключение

Клинические и ультразвуковые маркеры осложнений КЭЭ (такие как прогрессирование атеросклеротического процесса, синдром гиперпефузии, превращение неоинтимальной гиперплазии в рестеноз) требуют тщательного отбора пациентов на КЭЭ с учетом факторов риска и наблюдения в послеоперационном периоде.

АЛФАВИТНЫЙ СПИСОК АВТОРОВ

- Аветисова К.Н. - 5
Авсейцева Т.Ю. - 75
Александрова Е.В. - 49
Андреева Ю.В. - 96
Ардашев В.Н. - 5, 7, 30, 41, 102
Артюков О.П. - 158
Багаева Н.Е. - 88
Базий Н.И. - 7
Барышникова И.И. - 160
Баскова Т.Г. - 11,13
Безрукова Е.Г. - 15
Бердникович Е.С. - 97
Бояринцев В.В. - 7, 18
Бубеев Ю.А. - 54
Бугаев В.С. - 163
Буханевич И.А. - 177
Буякова И.В. - 133
Васильев А.С. - 19, 22, 91, 144, 174,
179
Васильева В.В. - 19
Васильева Г.А. - 22
Вельдяева Э.Ю. - 27
Вильниц А.А. - 154
Гаврюченкова М.Л. 30
Гайсёнок О.В. - 32
Григорян Б.С. - 91
Грудолова Н.А. - 33, 176
Далелова И.Л. - 171, 177
Денисов Д.П. - 36, 38, 163
Докина Е.Д. - 88, 152
Дорофеева Е.В. - 39, 163
Дорофеев С.Д. - 39
Дорошева Т.Г. - 137
Дорощенко Н.Э. - 36, 38, 144, 163
Евдокимов А.Г. - 11, 13, 22
Евтушенко П.П. - 41
Емельянов Ю.В. - 44
Ермакова Е.В. - 22
Желдыбаева Ж.Х. - 167
Железнова М.А. - 46,163
Живолупов С.А. - 48
Загребельный А.В. - 32
Заец Т.Я. - 64, 82
Зайцев О.С. - 49
Зозуля С.А. - 51
Иванова Г.П. - 154, 156
Иванова М.В. - 154
Игошина Т.В. - 54
Извозчиков С.Б. - 59
Илюкевич Т.Е. - 177
Ионова Т.С. - 134
Иофе М.Я. - 154
Исакова Е.В. - 61
Каленова И.Е. 18
Калинин А.А. - 179
Каллистов Д.Ю. - 62
Карань Л.С. - 15
Карышев Ю.В. - 64, 82
Катюшичев Д.А. - 66
Кишинец Т.А. - 69
Клюшник Т.П. 51
Князева И.В. - 72
Козловская И.Б. - 147
Колясникова Н.М. - 15
Команцев В.Н. - 155, 157
Конев А.И. - 154
Конев Ю.В. - 140, 142
Корнилова Л.Е. - 158
Котровская Т.И. - 54
Кравченко Т.И. - 96

- Кудинова Н. А. - 27
Куличенко А.Д. - 27
Курбангалиев Р.И. - 75
Курильченко Д.С. - 182
Лаукарт Е.Б. - 64, 82, 150
Левина Л.С. - 15
Лопатко Д.Н. - 171, 177
Макарова Ю.И. - 84
Мартиросян Л.Н. - 91
Мартынов М.Ю. - 85
Марцевич С.Ю. - 32
Маховская Т.Г. - 88, 152
Минушкина Л.О. - 22
Михайлова Н.В. - 89
Михальченко В.Н. - 162
Мкртчян Н.С. - 91
Молчанов И.В. - 92
Морозов С.Г. - 51
Москаленко Ю.Е. - 96
Мусин Р.С. - 84
Мусорина В.Л. - 97
Нестеров А.И. - 158
Нечаева Е.И. - 137
Новикова Л.А. - 101
Носенко Е.М. - 105, 186
Носенко Н.С. - 186
Обманов В.В. - 102
Обманов И.В. - 105
Олейникова Е.Н. - 19, 179
Оспанов А.А. - 167
Отман И.Н. - 51
Очинский Д.Ю. - 88, 152
Павлова И.В. - 27
Парцерняк С.А. - 108
Пашков В.К. - 137
Пельменёва Е.А. - 111
Платонова Н.В. - 88
Погодина В.В. - 13
Подгорная О.А. - 113
Подымова И.Г. - 115
Позднякова И.А. - 117
Поздняков С.С. - 119
Полякова Т.Л. - 122, 124, 127
Потапкина Ю.М. - 75
Потапов А.В. - 7, 54, 75, 92
Потапов С.В. - 92
Потиевская В.И. - 92
Пугачева Е.Л. - 132
Рахимов А.Я. - 18
Резков Г.И. - 134
Рогов А.В. - 137
Романов А.И. - 62
Романова Е.А. - 62
Романова М.С. - 186
Рудас М.С. - 22
Румянцева М.Ю. - 140, 142
Савин А.А. - 140, 142
Савлевич Е.Л. - 36, 38, 144
Саенко И.В. - 147
Самарцев И.Н. - 48
Сарманова З.В. - 51
Сейданова А.Б. - 167
Селезнев А.Н. - 89
Селезнев Ф.А. - 149
Селищев А.Г. - 150
Сергушов К.П. - 152
Серебряков К.В. - 154
Скрипченко Н.В. - 154, 156
Соков Е.Л. - 158
Соков П.Е. - 158
Соколова Л.П. - 5, 22, 30, 41, 72, 102
Сорокопуд Г.Д. - 177
Стеблецов С.В. - 7
Стеблецова Т.В. - 152
Степанова И.И. - 160
Степанченко О.А. - 162
Стулин И.Д. - 113, 149, 165
Творогова Е.В. - 150
Тоболов И.Н. - 27, 38, 46, 163
Трипкош С.Г. - 32
Труханов С.А. - 165
Туруспекова С.Т. - 167
Тяглова И.А. - 27
Угольков С.В. 33
Ульянова О.И. - 182
Фадина В.В. - 127
Федотова А.В. - 170
Фищенко О.Н. - 171, 177

- Фомичева И.А. - 174
Хвостова Е.Ю. - 171, 176
Хохлова Т.Ю. - 33, 162, 171, 176, 177
Черникова Л.А. - 147
Чорбинская С.А. - 160
Шаров М.Н. - 177
Шахпаронова Н.В. - 97
Шебзухова Е.Х. - 92
Шибилова М.У. - 85
Шишкина М.В. - 171, 177
Шмелёва Н.П. - 66
Шмырев В.И. - 5, 11, 13, 19, 22, 30,
41, 72, 91, 102, 105, 111, 117, 179,
182, 186
Язвенко А.В. - 22
Якушенкова А.П. - 69
Ярыгин Л.М. - 105
Ярыгин М.Л. - 105

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРИВЕТСТВЕННОЕ ПИСЬМО	3
КОМОРБИДНОСТЬ ПЕРВИЧНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ С КАРДИОВАСКУЛЯРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ Аветисова К.Н., Шмырев В.И., Соколова Л. П., Ардашев В.Н.	5
ПРИМЕНЕНИЯ КСЕНОНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ Базий Н.И., Ардашев В.Н., Бояринцев В.В., Стеблецов С.В., Потапов А.В.	7
АНГИОХИРУРГИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА, ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ Баскова Т.Г., Шмырев В.И., Евдокимов А.Г.	11
ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ПРИ СУБТОТАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ Баскова Т.Г., Шмырев В.И., Евдокимов А.Г.	13
ПАТОГЕННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ СИБИРСКОГО ПОДТИПА ВИРУСА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА Безрукова Е.Г., Левина Л.С., Карань Л.С., Колясникова Н.М., Погодина В.В.....	15
НОВАЯ МАЛОИНВАЗИВНАЯ МЕТОДИКА КОРРЕКЦИИ АСИММЕТРИИ ЛИЦА ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА ПРИ ИНСУЛЬТЕ Бояринцев В.В., Рахимов А.Я., Каленова И.Е.	18
ПОСТСТЕРНОТОМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ НА ПОЗДНИХ СРОКАХ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ – АНАЛИЗ 10-ЛЕТНЕГО ОПЫТА ЛЕЧЕНИЯ Васильев А.С., Васильева В.В., Шмырев В.И., Олейникова Е.Н.	19
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ Васильев А.С., Шмырев В.И., Соколова Л.П., Минушкина Л.О., Рудас М.С., Евдокимов А.Г., Васильева Г.А., Язвенко А.В., Ермакова Е.В.	22
МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ДИСФАГИИ – СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ Вельдяева Э.Ю., Кудинова Н. А., Тяглова И.А., Павлова И.В., Куличенко А.Д., Тоболов И.Н.	27
ВОПРОСЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ ПРЕНЕСШИХ РЕНТГЕНОХИРУРГИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ НА СОСУДАХ Гаврюченкова М.Л., Соколова Л. П., Ардашев В. Н., Шмырев В.И.	30

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ СРЕДИ РАЗНЫХ ГРУПП ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ	
Гайсёнок О.В., Загребельный А.В., Марцевич С.Ю., Трипкош С.Г.	32
К ВОПРОСУ О ПРЕИМУЩЕСТВЕННОСТИ И КАЧЕСТВЕ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С СОТРЯСЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА	
Грудолова Н.А., Хохлова Т.Ю., Угольников С.В.	33
СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД В ДИАГНОСТИКЕ КОХЛЕОВЕСТИБУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ	
Денисов Д.П., Дорощенко Н.Э., Савлевич Е.Л.	36
СУБЪЕКТИВНЫЙ УШНОЙ ШУМ В ПРАКТИКЕ КЛИНИЦИСТА	
Дорощенко Н.Э., Денисов Д.П., Тоболов И.Н., Савлевич Е.Л.	38
СЕКСУАЛЬНЫЕ ДИСФУНКЦИИ У МУЖЧИН – МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА	
Дорофеева Е.В., Дорофеев С.Д.	39
КОРРЕКЦИЯ НЕЙРОВЕГЕТАТИВНОГО И ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА В КАРДИОЛОГИИ	
Евтушенко П.П., Соколова Л. П., Ардашев В. Н., Шмырев В.И.	41
КОЖНЫЙ ЗУД: МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ТЕРАПИИ	
Емельянов Ю.В.	44
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ НЕВРОЛОГА: ОФТАЛЬМОПАТИЯ ГРЕЙВСА	
Железнова М.А., Тоболов И.Н.	46
ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОМБИНИРОВАННОГО ДЕЙСТВИЯ НООПЕПТА В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИЕЙ	
Живолупов С.А., Самарцев И.Н.	48
ВЫБОР НЕЙРОМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ И ТРАНКВИЛИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ПОСЛЕ ТЯЖЕЛОЙ ТРАВМЫ МОЗГА	
Зайцев О.С., Александрова Е.В.	49
МЕДИЦИНСКАЯ ТЕХНОЛОГИЯ «НЕЙРО-ТЕСТ» В ПРАКТИКЕ ДЕТСКОГО НЕВРОЛОГА	
Зозуля С.А., Отман И.Н., Сарманова З.В., Морозов С.Г., Ключник Т.П.	51
КСЕНОНОТЕРАПИЯ ПОГРАНИЧНЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ	
Игошина Т.В., Бубеев Ю.А., Котровская Т.И., Потапов А.В.	54
«ЗАКАДРОВЫЕ» АСПЕКТЫ СИНДРОМА ГРУШЕВИДНОЙ МЫШЦЫ	
Извозчиков С.Б.	59

РЕАБИЛИТАЦИЯ ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ, НАРУШЕНИЯ РАВНОВЕСИЯ И УСТОЙЧИВОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ Исакова Е.В.	61
СИСТЕМНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ АПНОЭ СНА В ФОРМИРОВАНИИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ: СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ Каллистов Д.Ю., Романов А.И., Романова Е.А.	62
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НЕЛЕКАРСТВЕННЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С НЕЙРОГЕННЫМИ ДЕФОРМАЦИЯМИ СТОП Карышев Ю.В., Лаукарт Е.Б., Заец Т.Я.	64
К ПРОБЛЕМЕ ТРАНСФОРМАЦИИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ В УСЛОВИЯХ ИНТОКСИКАЦИИ Катюшичев Д.А., Шмелёва Н.П.	66
ИССЛЕДОВАНИЕ ПСИХО-НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ С СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ Кишинец Т.А., Якушенкова А.П.	69
АДАПТАЦИОННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ НА ФОНЕ ПСИХО-ВЕГЕТАТИВНОГО СИНДРОМА Князева И.В., Шмырев В.И., Соколова Л.П.	72
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КСЕНОНА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ Курбангалиев Р.И., Авсейцева Т.Ю., Потапкина Ю.М., Потапов А.В.	75
ПЛАНТОГРАФИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ НЕЙРОГЕННЫХ ДЕФОРМАЦИЙ СТОП Лаукарт Е.Б., Карышев Ю.В., Заец Т.Я.	82
РОЛЬ ПРЕДШЕСТВОВАВШЕЙ ТРАНЗИТОРНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ АТАКИ В ТЕЧЕНИИ ПОСЛЕДУЮЩЕГО ПОЛУШАРНОГО ИНФАРКТА Макарова Ю.И., Мусин Р.С.	84
КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ АСПЕКТЫ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА (этап сбора материала) Мартынов М.Ю., Шибилова М.У.	86
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ВЫЯВЛЕНИЯ РАССТРОЙСТВ ВАЗОМОТОРНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ПРИ МИГРЕНИ Маховская Т.Г., Багаева Н.Е., Докина Е.Д., Очинский Д.Ю., Платонова Н.В.	88
КОРРЕКЦИЯ ИММОБИЛИЗАЦИОННОГО ОСТЕОПОРОЗА С ПОМОЩЬЮ КИНЕЗОТЕРАПИИ И БИСФОСФОНАТОВ Михайлова Н.В., Селезнев А.Н.	89

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПРОЯВЛЕНИЯ СНОТВОРНОГО ДЕЙСТВИЯ СОЧЕТАНИЙ ПРЕПАРАТОВ, ИМЕЮЩИХ СЛАБЫЕ СЕДАТИВНЫЕ СВОЙСТВА (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)	
Мкртчян Н.С., Шмырев В.И., Васильев А.С., Мартиросян Л.Н., Григорян Б.С.	91
ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ ИНГАЛЯЦИЯМИ КСЕНОНА	
Молчанов И.В., Потиевская В.И., Шебзухова Е.Х., Потапов С.В., Потапов А.В.	92
РОЛЬ ДИНАМИЧЕСКОЙ СВЯЗИ «СЕРДЦЕ – МОЗГ»	
Москаленко Ю.Е., Кравченко Т.И., Андреева Ю.В.	96
ОСОБЕННОСТИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ РЕЧИ ПРИ КОРКОВЫХ И КОРКОВО- ПОДКОРКОВЫХ ИНФАРКТАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА	
Мусорина В.Л., Шахпаронова Н.В., Бердникович Е.С.	97
ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ	
Новикова Л.А.	101
СОСТОЯНИЕ НЕЙРОВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА АРТЕРИЯХ ГОЛОВЫ И СЕРДЦА. ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ	
Обманов В.В., Шмырев В.И., Соколова Л. П., Ардашев В. Н.	102
НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОСТМАСТЭКТОМИЧЕСКОГО СИНДРОМА	
Обманов И.В., Ярыгин М.Л., Шмырев В.И., Носенко Е.М., Ярыгин Л.М.	105
ВЕГЕТОЗЫ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ: ОБЪЕКТИВИЗАЦИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕСКОЛЬКИХ СХЕМ ЛЕЧЕНИЯ	
Парцерняк С.А.	107
МУЛЬТИФОКАЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА ПРИМЕРЕ ТОКСОПЛАЗМОЗА	
Пельменёва Е.А., Шмырёв В.И.	111
ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ АВТОМАТИЧЕСКОГО ПНЕВМОМАССАЖА НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ В ПРОФИЛАКТИКЕ ТРОМБОЭИБОЛИИ ЛЁГОЧНОЙ АРТЕРИИ У БОЛЬНЫХ С ПОЛУШАРНЫМ ИНСУЛЬТОМ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДОВ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ	
Подгорная О. А., Стулин И.Д.	113
БОЛЕВЫЕ УСТАНОВКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ	
Подымова И.Г.	115
ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ РАССТРОЙСТВ НАСТРОЕНИЯ В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ	
Позднякова И.А., Шмырев В.И.	117

НАРУШЕНИЯ ПОВЕДЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА С УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТЬЮ	
Поздняков С.С.	119
ОЦЕНКА ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА В УСЛОВИЯХ ПОЛИКЛИНИЧЕСКОГО ПРИЕМА	
Полякова Т.Л.	122
ПСИХОРЕЧЕВОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С СОПУТСТВУЮЩЕЙ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ (ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ)	
Полякова Т.Л.	124
АНАЛИЗ ЭЭГ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ПРИ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ЗАДЕРЖКОЙ ТЕМПОВ ПСИХОРЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ	
Полякова Т.Л., Фаина В.В.	127
НЕЙРОПРОТЕКТИВНАЯ ТЕРАПИЯ КОМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЙ	
Пугачева Е.Л.	132
МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ДОРСАЛГИЙ У БОЛЬНЫХ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ	
Резков Г.И., Буякова И.В., Ионова Т.С.	134
ФИЗИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНОГО С ХРОНИЧЕСКОЙ ДЕМИЛЕНИЗИРУЮЩЕЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ	
Рогов А.В., Дорошева Т.Г., Нечаева Е.И., Пашков В.К.	137
ВЛИЯНИЕ КОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА У ДОЛГОЖИТЕЛЕЙ И СОСУДИСТЫХ БОЛЬНЫХ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА НА ПОВСЕДНЕВНОЕ ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЖИЗНИ	
Румянцева М.Ю., Конев Ю.В., Савин А.А.	140
ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ ФАКТОРОВ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА ДОЛГОЛЕТИЕ	
Румянцева М.Ю., Конев Ю.В., Савин А.А.	142
ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОТАЛГИИ	
Савлевич Е.Л., Дорощенко Н.Э., Васильев А.С.	144
КОСМИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА	
Саенко И.В., Черникова Л.А., Козловская И.Б.	147
БЕСКОНТАКТНАЯ ИМПЕДАНСОМЕТРИЯ КАК МЕТОД ОЦЕНКИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПЕРФУЗИОННОГО ДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ	
Селезнев Ф.А., Стулин И.Д.	149

ФИБУЛЯРНЫЙ ТУННЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ КАК РЕЗУЛЬТАТ РЕЗКОГО НЕКОНТРОЛИРУЕМОГО СНИЖЕНИЯ МАССЫ ТЕЛА Селищев А.Г., Лаукарт Е.Б., Творогова Е.В.	150
ИННОВАЦИОННЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ ДОРСОПАТИЙ И ТУННЕЛЬНЫХ СИНДРОМОВ Сергушов К.П., Маховская Т.Г., Докина Е.Д., Стеблецова Т.В., Очинский Д.Ю....	152
ДИАГНОСТИКА И ВЕДЕНИЕ ДЕТЕЙ С НЕОТЛОЖНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ ПРИ НЕЙРОИНФЕКЦИЯХ Скрипченко Н.В., Вильниц А.А., Иванова Г.П., Команцев В.Н., Иванова М.В., Конев А.И., Иофе М.Я., Серебряков К.В.	154
ЭНЦЕФАЛИТЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА: КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛУЧЕВЫЕ ОСОБЕННОСТИ Скрипченко Н.В., Иванова Г.П., Команцев В.Н.	156
ПРИОРИТЕТНО РОССИЙСКАЯ НОВАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ТЕХНОЛОГИЯ - ВНУТРИКОСТНЫЕ БЛОКАДЫ В ЛЕЧЕНИИ ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИИ Соков Е.Л., Корнилова Л.Е., Артюков О.П., Нестеров А.И., Соков П.Е.	158
АНАЛИЗ ЭМПИРИЧЕСКОЙ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ Степанова И.И., Барышникова И.И., Чорбинская С.А.	160
ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЯ ГЛЮКОЗЫ ЛИКВОРА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ИНФАРКТА ГОЛОВНОГО МОЗГА Степанченко О.А., Хохлова Т.Ю., Михальченко В.Н.	162
ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ВИДЕООКУЛОГРАФИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ Тоболов И.Н., Дорофеева Е.В., Железнова М.А., Бугаев В.С., Дорощенко Н.Э., Денисов Д.П.	163
БЕСКОНТАКТНАЯ ИМПЕДАНСОМЕТРИЯ КАК МЕТОД ОЦЕНКИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПЕРФУЗИОННОГО ДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ Труханов С.А., Стулин И.Д.	165
ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ПОТЕНЦИАЛ ФОСФОЛИПИДОВ ПРИ ВАСКУЛЯРНОЙ ДЕМЕНЦИИ Туруспекова С.Т., Оспанов А.А., Сейданова А.Б., Желдыбаева Ж.Х.	167
КОМОРБИДНОСТЬ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ И АСТЕНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ (ГЭ) Федотова А.В.	170

ВЛИЯНИЕ МАГНИТНЫХ ПОЛЕЙ НА ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЛИЦЕВЫМИ БОЛЯМИ Фищенко О.Н., Хохлова Т.Ю., Лопатко Д.Н., Далелова И.Л., Хвостова Е.Ю., Шишкина М.В.....	171
ПРИМЕНЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ ОКАЗАНИИ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УСЛУГ В ОБЛАСТИ МЕДИЦИНЫ Фомичева И.А., Васильев А.С.....	174
ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ЛИЦЕВОЙ БОЛИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА НА ВЫСШИЕ КОРКОВЫЕ ФУНКЦИИ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ Хохлова Т.Ю., Грудолова Н.А., Хвостова Е.Ю.	176
ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ С НЕВРАЛГИЕЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА Хохлова Т.Ю., Шаров М.Н., Лопатко Д.Н., Фищенко О.Н., Далелова И.Л., Буханевич И.А., Сорокопуд Г.Д., Илюкевич Т.Е., Шишкина М.В.....	177
ВЕНОЗНЫЕ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ Шмырев В.И., Калинин А.А., Олейникова Е.Н., Васильев А.С.....	179
НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ НЕТРАВМАТИЧЕСКОГО ВНУТРИМОЗГОВОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ Шмырев В.И., Курильченко Д.С., Ульянова О.И.	182
ОСЛОЖНЕНИЯ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРАЭКТОМИИ У ПАЦИЕНТОВ С АТЕРОСКЛЕРОЗОМ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ Шмырев В.И., Носенко Е.М. , Носенко Н.С. , Романова М.С.	186
АЛФАВИТНЫЙ СПИСОК АВТОРОВ.....	189
Оглавление	192

**Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Учебно-научный медицинский центр»
УД Президента РФ**

приглашает коллег всех специальностей к участию

**в V ежегодной научно-практической конференции
с международным участием**

**«Инновационные медицинские технологии в области
неврологии и смежных медицинских специальностей»,**

проведение которой запланировано на декабрь 2014г.

Вся информация по конференции будет представлена на официальном сайте ФГБУ «УНМЦ» УД Президента РФ по адресу www.unmc.su в разделе «Новости и объявления»

Организационно-техническую поддержку осуществляет Информационно-выставочная компания «МедЗнания» - www.medq.ru

Научное издание

УПРАВЛЕНИЕ ДЕЛАМИ ПРЕЗИДЕНТА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ГЛАВНОЕ МЕДИЦИНСКОЕ УПРАВЛЕНИЕ
Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Учебно-научный медицинский центр»

Материалы

**IV ежегодной научно-практической конференции с международным участием
АКТУАЛЬНЫЕ ИННОВАЦИОННЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ
в области неврологии и смежных медицинских специальностей**

13 ноября 2013 г.

Москва

**www.unmc.su
www.kremlin-neurology.ru**

Подписано в печать 01.11.13
Формат 60x84/16. Усл. печ. л. 9,3. Бум. Офсетная.
Гарнитура Times New Roman.
Тираж 300 экз.

Издательство «ИНФОРМ ПРАВО»
127018, Москва, Сушевский вал., д.49
Тел.: (495) 689-30-98, 739-53-93
www.finnprint.ru



ИСКУССТВО
ВРАЧЕВАТЬ

ФГБУ «ПОЛИКЛИНИКА №1» УПРАВЛЕНИЯ ДЕЛАМИ ПРЕЗИДЕНТА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ



Федеральное государственное бюджетное учреждение «Поликлиника №1» Управления делами Президента Российской Федерации (далее – Поликлиника) является лечебно-профилактическим учреждением здравоохранения, основной целью деятельности которого является предоставление медицинских услуг физическим лицам, медицинское обслуживание которых возложено на Управление делами Президента Российской Федерации.

Год образования Поликлиники – 1925-й, когда амбулатория Кремлевской больницы выделилась в самостоятельное учреждение Санитарного управления Кремля и стала называться Кремлевской поликлиникой. В истории отечественного здравоохранения Поликлиника явилась лабораторией новых методов профилактики, лечения и реабилитации. Уникальные программы диспансерного обследования – основной вклад Поликлиники в мировую медицину.

Поликлиника является самым крупным в Европе амбулаторным учреждением: в четырех корпусах общей площадью более 40 000 кв. м оказывается медицинская помощь пациентам, представляющим политическую, финансово-экономическую, научную и культурную элиту России.

В 2012 году в Поликлинике функционировало 67 медицинских подразделений, в том числе 11 медицинских пунктов, расположенных в государственных учреждениях. На конец 2012 года лечебную работу в Поликлинике вели 15 докторов медицинских наук, 65 кандидатов медицинских наук, 256 врачей высшей квалификационной категории.

Консультативную помощь по различным нозологиям оказывают 49 высококвалифицированных специалистов (в том числе 19 академиков и членов-корреспондентов РАН) из ведущих научно-практических медицинских учреждений страны.

Поликлиника оказывает первичную доврачебную, врачебную и специализированную медико-санитарную помощь по 71 специальности, скорую медицинскую помощь, а также обеспечивает медицинское сопровождение специальных мероприятий, таких как саммит АТЭС (сентябрь 2012 г., Владивосток).

Поликлиника стала учредителем двух новых научно-практических журналов: «Лабораторная служба» и «Доказательная гастроэнтерология» (http://www.vipmed.ru/journal_gastro), в издании которых врачи принимают активное участие.

Профилактическая направленность лечебной работы, систематическое использование научно обоснованных технологий ежегодной диспансеризации, активного наблюдения за заболевшими позволяют поддерживать высокие показатели здоровья прикрепленного контингента, снижать частоту вызовов скорой медицинской помощи, госпитализации, инвалидизации и смертности. В результате средняя продолжительность жизни пациентов, постоянно обслуживающихся в Поликлинике, превышает среднеевропейский уровень.

Договорной отдел организации платных медицинских услуг:

(499) 241-19-09, (499) 241-67-69, (499) 241-09-95, (499) 241-13-47

Call-центр: (495) 620-81-01

119002, г. Москва, переулок Сивцев Вражек, д. 26/28. www.vipmed.ru