

ФГБУ ДПО «ЦЕНТРАЛЬНАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ
МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ» УД ПРЕЗИДЕНТА РФ
ФГАОУ ВО «ПЕРВЫЙ МГМУ ИМ.И.М.СЕЧЕНОВА» МЗ РФ
(СЕЧЕНОВСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ)
ВСЕРОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО НЕВРОЛОГОВ



Материалы

VIII Российской научно-практической конференции
с международным участием
«Инновационные технологии в области неврологии
и смежных специальностей»

Москва, 24 октября 2017 г.

Москва
2017

Материалы VIII Российской научно-практической конференции с международным участием «Инновационные технологии в области неврологии и смежных специальностей». Москва, 24 октября 2017 г. – М., ФГБУ ДПО «ЦГМА» УД Президента РФ, - 162 с.

Место проведения конференции: Здание Правительства Москвы, Москва, ул. Новый Арбат 36/9

Организаторы:

ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ

Всероссийское общество неврологов

Научные руководители:

В.И.Шмырёв, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой неврологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ;

Н.Н.Яхно, академик РАМН, заслуженный деятель науки РФ, д.м.н., заведующий научно-исследовательским отделом неврологии научно-исследовательского центра, профессор кафедры нервных болезней лечебного факультета, директор научно-образовательного клинического центра неврологии ФГБОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова» МЗ РФ;

Научный секретарь: к.м.н. А.С.Васильев, доцент кафедры неврологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ

Дополнительная информация на сайтах:

www.medq.ru

www.cgma.su

www.kremlin-neurology.ru

ПРИВЕТСТВЕННОЕ ПИСЬМО

Научного руководителя конференции
заведующего кафедрой неврологии
ФГБУ ДПО «Центральная государственная
медицинская академия»
Управления делами Президента РФ,
заслуженного врача РФ,
лауреата премии Правительства РФ
профессора В.И. Шмырева

Ежегодная Российская научно-практическая конференция «Инновационные технологии в области неврологии и смежных специальностей» проводится уже в восьмой раз и в ее работе участвуют сотни врачей разных специальностей из России и других государств.

В современном мире инновационные исследования и практические разработки в области медицины являются, пожалуй, одним из основных направлений современной науки. Появление новых и усовершенствование разработанных ранее технологий диагностики и лечения каждый год продлевает и облегчает жизнь пациентам с различной неврологической и смежной патологией, ежегодно пополняя список излечимых заболеваний. Эти изменения с точки зрения практической медицины представлены появлением как в России, так и за рубежом новых высокотехнологичных методов лечения.

Основным путем достижения подобных успехов был и остается мультидисциплинарный подход к проблеме как в urgentных ситуациях, так и при организации реабилитации, первичной и вторичной профилактики.

Отдельного внимания заслуживает ставшая традиционной «Школа молодых ученых» на которой наши начинающие коллеги могут представить первые результаты своей научной деятельности.

В этом году также традиционно будет осуществляться трансляция докладов Конференции в режиме онлайн, что позволит всем желающим коллегам из любой точки Мира не только увидеть и услышать выступления, но и получить от докладчиков ответы на свои вопросы.

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

Д.м.н., профессор

В.И. Шмырев

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ У СПОРТСМЕНОВ МЕТОДАМИ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ СТОП ИНДИВИДУАЛЬНЫМИ ОРТЕЗАМИ СИСТЕМЫ ФУТМАСТЕР И ОСТЕОПАТИИ.

**Л.Г. Бондарь², Л.В. Лозинский¹, Л.А. Медведева², А.Г. Одинец²,
А.В. Фадеев²**

¹- *ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия»
Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия*

²- *ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», г. Москва, Россия*

Введение. Подиатрия – раздел медицины, занимающийся лечением стоп, нижних конечностей, таза и позвоночного столба, а также взаимосвязями стопы и тела. Часто встречающееся ортопедическое заболевание нижних конечностей у спортсменов - это плоскостопие или деформация стоп. «Плоская» стопа, наподобие спустившегося колеса автомобиля, не выполняет полностью своих функций. Ходьба на «плоской» стопе может плохо отразиться на костно-мышечной системе и привести к заболеваниям позвоночника. Положение позвоночного столба напрямую зависит от сводов и установки стопы. Деформация стоп означает общие скелетно-мышечные изменения. Плоскостопие способно привести к различным заболеваниям позвоночника и скелетно-мышечной системы - перегрузкам тазобедренных и коленных суставов, искривлению позвоночника, а затем и к заболеваниям всего опорно-двигательного аппарата. Ортопедический ортез поможет удерживать стопу в правильном физиологическом положении. Выявив нарушения осанки пациента, доктор конструирует индивидуальные ортопедические изделия, способные диктовать телу спортсмена уже новые оптимальные правила движения.

Актуальность заключается в том, что выбрав способ лечения традиционными хирургическими способами, которые не затрагивают ключевое звено, у атлетов наблюдается стойкое снижение показателей силы, скорости и выносливости. В результате это ведет не только к прогрессированию заболеваний опорно-двигательного аппарата, но и к крайне низким командным результатам, которые становятся мало зависимы от методов тренерской работы.

Цель. Оценить эффективность воздействия комплексного подхода использования ортезирования стоп с помощью индивидуальных ортезов системы Футмастер и остеопатии для спортсменов, имеющих деформации стоп и страдающих при этом выраженными миалгиями и артралгиями.

Материалы и методы исследования. В эксперименте приняли участие 40 спортсменов (26 юношей и 14 девушек) из волейбольных спортивных команд города Москвы. Критерии отбора были следующие: возраст от 16 до 20 лет, спортивный стаж не менее 5 лет, выраженная хроническая боль в шейном и/или грудном и/или поясничном отделе не менее 2 лет, поперечное или продольное плоскостопие 2-3 степени, вальгусное положение минимум одной стопы. Целевой курс остеопатии по 60 мин продолжительностью 10 недель по 1 сеансу в неделю с последующим изготовлением индивидуальных супинаторов системы Футмастер и обучением навыкам ходьбы для формирования оптимального двигательного стереотипа.

Результаты исследований. Оценка проводилась по субъективным отзывам спортсменов, данных мануального тестирования, визуально аналоговой шкалы боли (ВАШ). Показатели ВАШ хронической боли в начале исследования составили в среднем 6 из 10 баллов, а наиболее частый комментарий: «ноющая боль, обостряющаяся после значительной физической нагрузки». Спортсмены проходили лечение без отрыва от расписания тренировок. Начиная с 2-3 сеанса, 32 пациентов (80%) отметили улучшение общего самочувствия в виде ощущения «снятия скованности». Во время первых трёх сеансов стопы спортсменов отрабатывались с использованием собственных оригинальных мануальных методик. После 3 сеанса всем пациентам изготавливались индивидуальные супинаторы полного контакта системы Футмастер и проводилось обучение оптимальному двигательному стереотипу ходьбы с рекомендациями применять новый стереотип движения в повседневной жизни как можно чаще. На 7-8 сеанс у 38 (95%) пациентов отмечился регресс болевой симптоматики по ключевым позициям исследования. В конце каждого сеанса проводилась оценка биомеханики ходьбы и её корректировка при необходимости. К концу 10 сеанса у 38 спортсменов (95%) отметились: отсутствие известной им боли (ВАШ 0-

1 балл), повышенная точность в движениях во время тренировок, более чёткая координацию движений, увеличение выносливости в циклических видах тренировок, прирост силовых показателей во время тренировок, повышение аппетита.

Обсуждение. Мануальное тестирование показало нормализацию тонуса паравертебральных мышц и мягких тканей, что так же подтвердилось комплексными результатами стабилотрии (изменение вертикали Баре до и после лечения). Отметилась общая оптимизация движений во время ходьбы, что проявилось участием пояса верхних конечностей во время движения в противофазу нижним конечностям, а так же наличием содружественных скручивающих физиологических движений в грудном отделе.

Выводы. Комплексный подход в лечении хронической боли с последующим увеличением физических показателей у спортсменов, основанный на позиции восходящего патологического влияния структурно и функционально измененной опоры, показал свою эффективность. Снять устоявшуюся в течение ряда лет неоптимальную мышечную память и, как следствие, нарушение функции и структуры, позволяет комплексное использование ортопедических методик коррекции стопы и остеопатии. Стойкий результат лечения с последующим прогрессивным увеличением показателей возможен при условии имитации природной поверхности Земли, для которой стопы человека адаптировались миллионы лет, с помощью индивидуальных стелек-ортезов Футмастер. Данная программа позволяет не только продлить активное профессиональное долголетие спортсменов, но и способствовать прогрессу достижений в спорте и профилактике спортивного травматизма.

ЛЕЧЕНИЕ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ДОРСОПАТИИ МЕТОДАМИ ОСТЕОПАТИИ И КИНЕЗИОТЕЙПИРОВАНИЯ У СПОРТСМЕНОВ.

А.С. Васильев¹, Л.В. Лозинский¹, Л.А. Медведева², А.Г. Одинец², А.В. Фадеев²

¹ – ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия»
Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия

² – ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», г. Москва, Россия

Введение. Часто встречающееся ортопедическое заболевание у спортсменов - это вертеброгенные дорсопатии. В позвоночно-двигательном сегменте формируются так называемый функциональный блок - это обратимое ограничение подвижности позвонков при нарушении взаиморасположения внутрисуставных тканевых элементов, возникающее в связи с околосуставной мышечной фиксацией. После определённого периода, организм атлета начинает адаптироваться к такому «ненормальному» состоянию и происходит следующее: вынужденно искривляется позвоночник, происходит деформация межпозвоночных дисков и начинают развиваться заболевания суставов. Появляется мышечное напряжение в конечности, имеющее угловой вектор направленности. Мышцы к такой работе не приспособлены и удерживать постоянно действующие угловые перегрузки долго не могут. Срыв мышечной адаптации в условиях гипернагрузок во время тренировок и соревнований может привести к спортивной травме. Поэтому нарушенный ортопедический статус необходимо учитывать при составлении не только алгоритма комплексного лечения, но и профилактики заболеваний опорно-двигательного аппарата спортсмена. Сегодня для реабилитации спортсменов стали использовать в комплексе с остеопатией кинезиотейпирование физиотейпами «Интарич».

Актуальность исследования: 1. Спортивная значимость проблемы вертеброгенной дорсопатии - стойкое снижение силы и выносливости атлетов при болевом синдроме. 2. Недостаточная эффективность традиционного консервативного лечения в амбулаторных условиях тренировочных сборов и соревнований. 3.

Высокая вероятность осложнений вертеброгенных дорсопатий с последующим оперативным лечением и инвалидизацией спортсмена.

Цель исследования. Оценить эффективность комплексной методики остеопатии с последующим кинезиотейпированием мышц спины физиотейпами «Интрарос» у спортсменов с вертеброгенной дорсопатией с помощью метода компьютерной вертебрографии.

Материалы и методы исследования. Обоснование эффективности комплексной терапии проводилось в экспериментах с участием 52 спортсменов (33 юноши и 19 девушек) из сборных спортивных команд города Москвы с выраженными клиническими проявлениями вертеброгенной дорсопатии. Средний возраст спортсменов от 15 до 20 лет, стаж занятий спортом не менее 5 лет, уровень спортивного мастерства не ниже 1 разряда. Критерием отбора был усредненный уровень боли в позвоночнике не менее 35% и ограничение жизнедеятельности не менее 45% по шкале Индекса функционального состояния позвоночника спортсменов. После курса остеопатии из 5 процедур 1 раз в неделю в течение 60 минут каждая с последующим кинезиотейпированием мышц спины физиотейпами «Интрарич» вновь было проведено повторное комплексное обследование. Контроль эффективности лечения проводился методом компьютерной вертебрографии на аппаратно-аналитическом комплексе «Пересвет». Принцип метода компьютерной вертебрографии основан на рефлекторном ответе организма на проявления патологии позвоночника с помощью приборного исследования и сравнении между изменениями электропроводных свойств позвоночных кожных зон и функциональным состоянием позвоночного столба и скелетно-мышечной системы. Метод бескровный и предназначен для выявления нарушений функции позвоночных двигательных сегментов и физиологического равновесия в скелетно-мышечной системе на разных стадиях заболеваний позвоночника. Статистическая обработка результатов велась с использованием факторного и корреляционного анализа.

Результаты исследований. Оценку результатов проводили по совокупности данных электропунктурной диагностики состояния паравертебральных биологически активных точек. Показатели электрической проводимости в биологически активных точках, отклонившиеся от нормативных значений, были подтверждены

соответствующей симптоматикой, выявленной в результате клинического осмотра спортсмена. Коррекция функциональных блоков позвоночника остеопатическими сеансами, помимо субъективного улучшения самочувствия и улучшения рентгенологических показателей, привела к нормализации состояния биологически активных точек. После 2-3 процедур уменьшалась интенсивность болевого синдрома в спине, увеличивался объем движений в позвоночнике, на фоне ускоренного восстановления мышц после нагрузок, повысилась физическая выносливость и работоспособность. Одновременно во время и после процедур наблюдалось общее психоэмоциональное расслабление. Анализ показателей индекса функционального состояния позвоночника спортсмена в динамике выявил следующие изменения: отмечено значимое снижение показателей индекса к 21 дню исследования у 90% атлетов – усредненные показатели шкалы боли с 35% до 20%; шкалы ограничения жизнедеятельности с 40% до 15%.

Обсуждение. Полученный после сеанса остеопатии эффект пролонгировался кинезиотейпированием спины физиотейпами «Интрарич» для купирования воспаления в тканях, разгрузки позвоночника, снятия явлений отека в межпозвонковых дисках и паравerteбральных структурах. Впоследствии при усилении полученного результата кинезиотейпированием физиотейпами «Интрарич» в мышцах спины активно развивалось коллатеральное кровообращение, устранялась ишемия, улучшался метаболизм и репаративная регенерация в костной, хрящевой и мышечной тканях. В результате биомеханической разгрузки происходило восстановление обменных процессов в спазмированных участках и снятие давления с зажатых нервных волокон. Клинические наблюдения показали высокую эффективность сочетания остеопатии и кинезиотейпирования в профилактике и лечении последствий спортивных травм, мышечно-тонического синдрома, функциональных расстройств нервной системы.

Выводы: 1. Доказана эффективность курса амбулаторного лечения вертеброгенных дорсопатий методами остеопатии и кинезиотейпирования. 2. Восстановление движений в блокированных позвоночно-двигательных сегментах позволяет устранить наиболее частые причины развития дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника и продлить спортивное долголетие.

ЛАТЕНТНЫЙ ТОРАКАЛЬНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ В МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

А.С. Васильев¹, В.И. Шмырев^{1,2}, В.В. Васильева, Г.А. Васильева²

¹ – ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия»
Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия

² – ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления
делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия

Наличие феномена «латентного болевого синдрома» (не путать с латентными триггерными точками). является весьма важной клинической проблемой. Характерные, в частности, для ХОБЛ биомеханические изменения, клинически составляющие картину эмфизематозной грудной клетки, часто не анализируются лечащим врачом и не учитываются при ведении пациента, особенно если не сопровождаются активными жалобами на боль. При этом дисфункции элементов плечевого пояса, ребер и их сочленений, грудины, позвоночника, диафрагмы и брюшной стенки способны оказывать серьезное негативное влияние не только на респираторные функции легких, но и снижать местный иммунитет за счет рефлекторного снижения кровотока. Дисфункции нижних отделов грудной клетки, диафрагмы, брюшной стенки и подвздошно-поясничных мышц способны провоцировать и поддерживать дискинезии ЖКТ, отягощая тем самым течение основного заболевания.

Целью нашего исследования была разработка способов повышения эффективности комплексного ведения пациентов с различной патологией терапевтического, хирургического и неврологического профиля, имеющей в составе патогенеза биомеханические компоненты.

При проведении исследования дополнительно к стандарту осуществлялась мануальная диагностика, выявленные клинически значимые биомеханические дисфункции уровень болевого синдрома контролировался по ВАШ.

В некоторых группах пациентов нами при повторном ретроспективном анализе жалоб на наличие болевых синдромов, проводившегося с целью оценки эффективности коррекции изменений, после мануальной коррекции биомеханических дисфункций выявлены

жалобы на наличие в анамнезе торакалгического синдрома. Так, в группе пациентов с ХОБЛ и БА в фазе обострения ($n=186$) число респондентов, указывающих на наличие торакалгии болевых синдромов в группе пациентов с ХОБЛ и БА в фазе обострения ($n=186$) число респондентов, указывающих на наличие торакалгии в анамнезе достоверно ($p<0,01$) возросло с 38 (20,43%) до 105 (56,45%). То есть, 36,02% больных в этой группе имели болевой синдром, но не предъявляли соответствующих жалоб. По другим клиническим формам легочной патологии картина была аналогичной. При сочетании ХОБЛ и БА в фазе компенсации/субкомпенсации частота латентности СТ достигала 10% и 15% соответственно.

Дополнительный опрос выявил, что болевой синдром действительно имел место, причем, как правило, длительно (до нескольких лет). Однако соответствующие жалобы не предъявлялись пациентами, ввиду их привычности и сложившихся представлений об отсутствии перспектив их купирования или тяжести состояния (гипоксическая энцефалопатия). В большинстве случаев сила боли по 10-балльной шкале ВАШ оценивалась в пределах 2–3, реже 4 баллов; только в 4 случаях была дана оценка 5 баллов. Все пациенты с жалобами на боль в 6 баллов и более активно предъявили их при первичном осмотре.

Также активно предъявляли жалобы практически все пациенты с недавно развившемся болевым синдромом (за исключением ряда случаев выраженной энцефалопатии). Таким образом, был выявлен факт значительной латентности болевых синдромов (преимущественно хронических и умеренно выраженных) торакальной и смежной локализации у пациентов с хронической бронхолегочной патологией, что, как отмечалось выше, способно оказывать значимое влияние на течение заболеваний и прогноз.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ГИПОФИЗАРНЫМ НАНИЗМОМ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ПО ДАННЫМ ОФИЦИАЛЬНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ СТАТИСТИКИ И РЕГИСТРА ПАЦИЕНТОВ С ГИПОФИЗАРНЫМ НАНИЗМОМ

М.В. Воронцова¹

¹ФГБУ Эндокринологический научный центр, Институт Детской Эндокринологии, Москва, Российская Федерация

Обоснование: Лечение детей, больных гипофизарным нанизмом в России обеспечивается за счет бюджетных средств, что обуславливает необходимость комплексного анализа данной нозологии, включая ее клинические, эпидемиологические аспекты, а также экономические вопросы терапии рекомбинантного гормона роста (рГР).

Цель: В настоящей работе рассчитывались общая и первичная заболеваемости гипофизарным нанизмом среди детского населения Российской Федерации.

Методы: Лица, больные гипофизарным нанизмом учитываются в официальной медицинской статистике (форме №12), а также в Федеральном Регистре «7 высокозатратных нозологий» (Регистр). Областью исследования явилась вся территория России.

Результаты: По данным формы №12 общая заболеваемость по обращаемости среди детского населения составляет 14,38 на 100 тыс. человек детского населения, в то время как при расчетах гипотетической общей заболеваемости по данным Регистрам она составила 14,57 на 100 тыс. человек детского населения. Первичная заболеваемость по данным формы №12 определяется в 2,45 на 100 тыс. детского населения в год, по данным Регистра – 2,06 на 100 тыс. детского населения в год.

Выявлены субъекты Российской Федерации, в которых заболеваемость среди детского населения в несколько раз ниже или выше средней по России, при этом данные формы №12 и Регистра частично разнятся.

Заключение: Выявлены противоречия в численности пациентов между формой №12 и Регистром, что обуславливает необходимость

конкретизации правил ведения Регистра как для оператора, так и для региональных уполномоченных органов.

Учитывая эпидемиологию гипофизарного нанизма, подтверждаемую медицинской статистикой, а также зависимость результатов лечения гипофизарного нанизма от ранней диагностики, предлагается расширить функциональную составляющую Федерального Регистра, ресурс которого позволил бы использовать его как инструмент методического сопровождения и контроля качества лечения в рамках диспансерного наблюдения больных гипофизарным нанизмом.

Ключевые слова

Гипофизарный нанизм; дефицит гормона роста; заболеваемость; дети; население; Регистр; медицинская статистика

ЭКОНОМИЧЕСКИЕ И СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ГИПОФИЗАРНОГО НАНИЗМА ПРЕПАРАТАМИ РЕКОМБИНАНТНОГО ГОРМОНА РОСТА

М.В. Воронцова¹

¹ФГБУ Эндокринологический научный центр, Институт Детской Эндокринологии, Москва, Российская Федерация

Обоснование: Гипофизарный нанизм является орфанным заболеванием, при котором необходимо проведение патогенетического лечения. В отечественной литературе отсутствуют исследования, посвященные медико-экономической эффективности терапии дефицита гормона роста (ДГР) препаратами рекомбинантного гормона роста (рГР).

Цель: Расчет эффективности затрат терапии рГР у детей с ДГР в Российской Федерации в рамках программы «7 высокозатратных нозологий».

Методы: Изучены данные 50-и детей с диагнозом ДГР проживающих в 4-х субъектах Российской Федерации, получавших лечение рГР в рамках программы «7 высокозатратных нозологий». Оценивались объемы потребления препарата и экономическая

составляющая: стоимость лечения и мониторинга в течение не менее 6-и лет. Приростная стоимость рассчитана как разница между программой, при которой ребенок с ДГР обеспечен лечением рГР и мониторингом, и альтернативной программой, когда ребенок с подтвержденным ДГР получает финансовую, социальную помощь и медицинское обследование.

Результаты: Медиана стоимости лечения одного ребенка в дозе 0,033 мг/кг/сут за весь анализируемый период (в среднем 6,95 лет) составила 437,5 тыс. руб. [343,0; 549,2] (6,8 тыс. долл. США [5,3; 8,5]). Медиана стоимости лечения одного ребенка в год составила 63,6 тыс. руб./год [51,1; 79,1] (0,99 тыс. долл. США/год [0,79; 1,23]). При учете стоимости лечения рГР и мониторинга детей с ДГР комплексное ведение пациента составляет в среднем 68,4 тыс. руб. в год или 470,68 тыс. руб. в 6,95 года, стоимость мониторинга составляет 7,05% от общей стоимости.

Стоимость всего комплекса выплат и обследований для ребенка-инвалида составляет 178,97 тыс. руб. на ребенка в год или 1243,86 тыс. руб. на ребенка за 6,95 года, доля стоимости медицинского обследования составляет 1,2%.

При расчете стоимостной разницы между программой, при которой ребенок с ДГР обеспечен лечением и мониторингом, и альтернативной программой, при которой ребенок с ДГР не обеспечен лечением, получает соответствующие выплаты по инвалидности и медицинское обследование, приростная стоимость составила -110,6 тыс. руб. в год или -773,18 тыс. руб. за 6,95 года.

Вывод: Исследование показало, что лечение детей с ДГР в рамках программы «7 высокочастотных нозологий» является экономически эффективным как для пациента, так и для общества и государства в целом. Так, приростная стоимость между двумя программами за 6,95 года составила -110,6 тыс. руб. в год или -773,18 тыс. руб. Результаты исследования свидетельствуют о важности всестороннего учета эффектов и затрат при оценке эффективности медицинских программ, особенно в случае орфанных заболеваний.

МИОРЕЛАКСАЦИЯ ДЛИТЕЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ МИГРЕНИ

Р.Ф. Губайдуллина

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

В общей популяции распространенность хронической мигрени до 2,0 %, в РФ 6,8 %.

У 3 % пациентов с эпизодическими приступами мигрени без ауры или мигренью с аурой прогрессирующее течение с учащением приступов и развитием хронической формы.

Медикаментозная резистенция, хронические стрессовые ситуации, астения, депрессивные нарушения снижают порог болевой чувствительности. Миофасциальный и миотонический синдромы усиливают периферическую болевую импульсацию. Риски трансформации эпизодической мигрени в хроническую мигрень: злоупотребление обезболивающими препаратами (лекарственный абзус), аддикция, тревожно-депрессивные расстройства.

Распространенность хронической мигрени, избирательность и комплаентность пациентов в лечении хронической формы мигрени требует совершенствования методов лечения. Мультидисциплинарные подходы в лечении хронической мигрени: информационно-образовательные мероприятия (обсуждаются диагноз, триггеры, факторы хронификации болезни, ведение дневника головной боли, разрабатываются поведенческие стратегии); медикаментозная коррекция психических и коморбидных расстройств, способствующих персистированию хронической мигрени; подбираются новые препараты для купирования головной боли. В случае сочетания хронической мигрени и лекарственно-индуцированной головной болью отмена обезболивающих препаратов при, детоксикация. Желательно исключить препараты, содержащие опиоиды и барбитураты, а также формы нестероидные противовоспалительные препараты с пролонгированным действием.

В 2008 г. результаты исследования по программе PREEMPT (Комплексная клиническая программа исследования по оценке профилактической терапии мигрени III фазы) показали эффективность лечения препаратом Ботокс с хорошей переносимостью для

профилактики приступов головной боли у пациентов с хронической мигренью. В России препарат получил одобрение для лечения хронической мигрени у взрослых в декабре 2012 г.

Механизм действия препарата Ботокс© связывается с прерыванием нейрогенного воспаления, приводящее к активации ноцицептивных нейронов второго порядка.

В неврологическом отделении «Поликлиники № 1» УД Президента РФ проведены процедуры введения ботулотоксина типа А - БОТОКС® 15 пациентам с хронической формой мигрени. Из них, 1 пациентка получила 4 процедуры, 3 пациентки – 2 процедуры, остальные – по одной процедуре введения БОТОКС®.

У всех пациентов хроническая мигрень была осложнена лекарственно-индуцированной головной болью: 3 пациентки приступы мигрени купировали бензодиазепинами в сочетании со сложными анальгетиками, остальные принимали до 3-4 таблеток в день сложных анальгетиков 2-4 раза в неделю, одна пациентка принимала триптаны ежедневно в сочетании с анальгетиками. У 7 пациенток были ежедневные приступы, у остальных 2-3 раза в неделю.

После проведения первого курса ботулинотерапии препаратом БОТОКС® у одной пациентки эффекта не отмечалось, у остальных отмечался значительный положительный эффект уменьшения интенсивности головной боли с 8,6 баллов до 1 - 5 баллов по шкале ВАШ. Среднемесячная частота приступов у курируемых пациентов уменьшилась с 17,5 до 4,5.

Выводы.

БОТОКС® первый зарегистрированный препарат профилактического лечения пациентов с хронической формой мигрени. Единицы дозы препарата БОТОКС® не идентичны единицам других препаратов ботулинического токсина

БОТОКС® эффективен, хорошо переносится, с высокой комплаентностью при повторных процедурах.

В дозах 155-195 Ед, вводимых внутримышечно в 7 мышечных групп головы и шеи каждые 12 недель (общее количество курсов лечения до 12). Отмены, отказа от лечения вследствие нежелательных явлений в нашей группе пациентов не было.

ТРАЕКТОРИЯ ЛЕЧЕНИЯ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ АССОЦИИРОВАННОЙ С ИДЕОПАТИЧЕСКОЙ ИНТРАКРАНИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НА ФОНЕ ЛАБИЛЬНОСТИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И ЭПОХОНДРИЧЕСКОГО СИНДРОМА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

В.А. Горшков-Кантакузен

*Фонд изучения гипертензии (при Всемирной Гипертензивной Лиге и Папском
Колледже св. Георгия), Москва, Россия*

hypfoundation@gmail.ru

Развитие науки и техники выдвинуло в число приоритетных направлений мультидисциплинарный подход, что было отмечено в стт.5 и 6 Декларации ЮНЕСКО (1998) [1]. Применительно к медицине, наибольшее развитие стали получать такие области как трансляционная и персонифицированная. Развитие медицинской науки способствовало повышению качества лечения за счет ранней диагностики и алгоритмизации. Однако, на сегодняшний день, с одной стороны, остаются заболевания, трудно диагностируемые и не имеющие однозначных траекторий лечения, а с другой, – комбинации патологий, встречающиеся настолько редко, что добиться высокой доказательности лечения просто невозможно. На сегодняшний день, к первой группе, например, относится гипертензия, являющаяся причиной приобретенной нетрудоспособности и смерти номер один в мире (по данным WHL и ISH), над изучением этиологии и разработкой траектории лечения которой работают лучшие умы мира; а ко второй, например, – та же гипертензия, но осложненная рядом других патологий, образом жизни и/или возрастом больного. Конечно, нельзя не отметить, что образ жизни пациента и его психоэмоциональное состояние является важным фактором развития многих патологий. Поэтому, описание конкретных клинических случаев может служить хорошим подспорьем для специалиста, имеющего дело с нестандартным и неалгоритмизированным заболеванием.

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭП) – хроническая прогрессирующая форма цереброваскулярной патологии,

характеризующаяся развитием многоочагового или диффузного ишемического поражения головного мозга. В отличие от инсульта, ДЭП характеризуется двумя основными особенностями: умеренным постепенным развитием, часто с длительным периодом клинически «скрытого» течения, и мультифокальностью поражения мозга. Сам термин «дисциркуляторная энцефалопатия» предложен Г.А. Маскудовым, Е.В. Шмидтом и В.М. Коганом в 1958 году [2], хотя в МКБ-10 не значится и, видимо, подпадает под «цереброваскулярная болезнь неуточненная» или «другие уточненные поражения сосудов мозга». ДЭП является серьезным фактором риска инсульта; она существенно ухудшает качество жизни и сильно снижает трудоспособность, поэтому проблема лечения этого заболевания имеет большое социальное и экономическое значение [3].

Течение ДЭП принято подразделять на три этапа (по Н.Н. Яхно, И.В. Дамулин) [4]:

I этап: приступы мигрени, головокружения, шум и тяжесть в голове, утомляемость, снижение внимания, неустойчивая ходьба, нарушение сна.

II этап (субкомпенсация): существенное снижение физических или умственных способностей (снижение памяти, замедленность всех психических процессов, нарушение внимания и мышления, способности контролировать действия), апатия, эмоциональная лабильность, депрессия, необоснованная раздражительность (иногда).

III этап (декомпенсация): симптомы II этапа, но с возрастающим инвалидизирующим влиянием.

Для постановки диагноза используют как рутинные методы, позволяющие выявлять патологии сердечно-сосудистой системы и головного мозга, так и психометрические, которые входят в набор критерий О.С. Левина; иногда дополнительно используют шкалу В.С. Хачинского, тесты А.Л. Лурия и другие [5].

Пациентка 1991 года рождения. На начало участия в исследовательской программе Фонда изучения гипертензии проходила безрезультатное лечение в областной поликлинике, а затем в городской. Со слов пациентки, ее обследовали терапевт, два невролога и хирург, которые к единому диагнозу так и не пришли; назначенная терапия привела только к ухудшению состояния.

Имеет жалобы на скачки артериального давления (АД), но отмечает преимущественно низкое АД; сильные головные боли (иногда мигрени), головокружения, шаткость, «мушки в глазах», заложенность ушей, чувство нехватки воздуха, чувство «что пол плывет» (при положении стоя) и чувство «что плыву» (при положении лежа), слабость, сложность перехода из положения сидя в положение лежа. Данный симптомы отмечает на протяжении 5 месяцев.

До этого, за последние несколько лет, отмечает эпизодическое наличие подобных состояний («приступов»), которые, однако, каждый раз были купированы введением этилметилгидроксипирида сукцината (Мексидол®) внутривенно. При последнем приступе терапия имела слабый характер.

В анамнезе: заболевания желудочно-кишечного тракта.

Семейный анамнез не отягощен.

Объективно, неустойчивость в позе Ромберга, нарушения ходьбы, координации движений, когнитивные и эмоционально-волевые нарушения. Выраженный эпихондрический синдром (F45.2). Возможно наличие лабиринтной и психогенной атаксий.

По шкале Хачинского: 8 баллов (из 10).

По данным опросника ММРІ выявлены ипохондрия (86/118), депрессия (75/154), истерия (86/129).

Тест Горбова-Шульца показал средние значения объема, распределения и переключения внимания.

АД (правая рука): 100/60 mmHg, АД (левая рука): 140/90 mmHg.

ОАК: норма, за исключением Hb = 156 г/л

Анализ мочи: норма.

ЭКГ: ритм синусовый. ЧСС = 56 уд/мин. ЭОС горизонтальная. Отмечается нарушение процессов реполяризации, признаки гипертрофии левого желудочка.

Эхо-КГ: без патологий, за исключением повышенной систолической функции левого желудочка.

РЭГ: пульсовое кровенаполнение в вертебральном бассейне справа и слева умеренно снижено. Тонус артерий крупного калибра незначительно повышен во всех отделах, более значительно в вертебральных. Тонус артерий мелкого и среднего калибра умеренно повышен в каротидном отделе, резко повышен в вертебральном отделе. Эластичность артерий не изменена. Венозный отток умеренно

затруднен в вертебральном отделе справа. Постуральная проба положительная. Признаки внутричерепной гипертензии.

Артериография головы: МРА картина асимметрии интракраниальных сегментов позвоночных артерий D<S, с признаками локального сужения в дистальных отделах левой позвоночной артерии. Вариант развития Виллизиевого круга в виде полной задней трифуркации правой ВСА. МРА данных за наличие артерио-венозных мальформаций, аневризматического расширения, интракраниальных артерий не выявлено.

МРТ (головной мозг): МР картина нерезкой наружной гидроцефалии. МР признаки воспалительных изменений слизистой правой гайморовой пазухи и передних отделов клеток решетчатых лабиринтов. Единичная киста правой верхнечелюстной пазухи.

МРТ (шейный мозг): МР картина дистрофических изменений шейного отдела позвоночника (остеохондроз). Дорсальные протрузии С4-С5, С5-С6 и С7-Th1 дисков. МР признаки асимметрии V2 сегментов позвоночных артерий на уровне визуализации D>S.

УЗИ: БЦА проходимы. Комплекс интима-медиа задней стенки общей сонной артерии не утолщен (0,6 мм), дифференцировка на слои отчетливая. Диаметр сосудов в норме. Анатомический ход сонных артерий не нарушен. Скоростные и спектральные характеристики кровотока по сонным артериям в пределах возрастной нормы. Проксимальные отделы подключичной артерии – кровоток магистральный. Устья позвоночных артерий чистые, аномалия хода левой позвоночной артерии (Q25.8): артерия высоко входит в костный канал на уровне С4-С5 с признаками экстравазальной компрессии артерии при входе в канал нерезко выраженная. Правая позвоночная артерия входит в костный канал на уровне С6-С7, ЛСК в пределах нормы. Венозные магистрали без особенностей.

Стабилометрия: ОЦД отклонен назад и вправо. Выраженная атаксия смешанного генеза с преобладанием эфферентного компонента. Значительное усиление неустойчивости при зрительной депривации. Опто-кинетическая проба положительная.

При обсуждении возможного диагноза разными специалистами (неврологами и хирургами) выдвигались следующие: ДЭП осложненная дорсопатией шейного отдела позвоночника, расстройства вегетативной нервной системы, аномалия хода левой позвоночной

артерии, хроническая ишемия головного мозга за счет нарушения кровотока в вертебробазилярной системе, вертебробазилярная недостаточность с выраженной вестибулопатией, атаксия смешенного генеза, идеопатическая интракраниальная гипертензия. Однако, окончательно был поставлен диагноз ДЭП ассоциированная с идеопатической интракраниальной гипертензией на фоне лабильности артериального давления и эпохондрического синдрома.

В качестве первой траектории лечения были назначены: ацетазоламид (Диакарб®) 500 мг утром и диосмин (Флебодиа 600®) 600 мг утром. Выбор ацетазоламида обусловлен стандартной траекторией лечения идеопатической интракраниальной гипертензии, описанной в [5].

Через два дня АД на обеих руках сравнялось в допустимом диапазоне (разница не более 5 mmHg) и составило 125/83 mmHg. Пациентка отмечает уменьшение чувства сдавливания и тяжести в голове, но головокружения остались.

Далее, были добавлены беттагистина дигидрохлорид (Тагиста®) 8 мг, Пикамелон 20 мг утро + 20 мг вечер, Гинкго билоба 40 мг, настойка пустырника. Помимо этого была назначена зарядка и курсы ЛФК. АД, в среднем, составляло 106/70 mmHg, за исключением нескольких незначительных эпизодов повышения.

Далее, состояние пациентки ухудшилось, отмечает сильные головные боли, приступы тошноты и сильное головокружение; АД = 165/95 mmHg. На этом этапе выясняется, что пациентка помимо назначенной терапии принимала спазмоанальгетики, объясняя это сильными головными болями, и ацетилсалициловую кислоту – «чтобы кровь разжижить, а то все проблемы потому что кровь густая».

Поскольку у пациентки появились признаки лабильной гипертензия (лабильность АД отрицает, хотя не исключено, что пациентка не измеряла АД, а в те редкие разы измерения АД было нормальным), появилась возможность добавить к терапии винпоцетин (Кафинтон®) 10 мг и альфадигидроэргокриптин (Вазобрал®) 2 мг; дополнительно беттагистина дигидрохлорид (Тагиста®) 8 мг вечером. Также, был скорректирован прием ацетазоламид (Диакарб®) – 500 мг утром, по схеме «2+1», то есть после двух дней приема делается перерыв в один день.

Через 4 часа после приема отмечает улучшение, АД = 130/91 mmHg, еще через два часа АД = 105/81 mmHg. В последующие дни пациентка отмечает улучшение самочувствия, однако, редко отмечаются эпизодические приступы головокружения и головной боли. Рекомендован строгий контроль АД, с целью исключения приема ацетазоламида (Диакарб®) при низких значениях АД. Состояние пациентки стабильно, имеется средне прогрессирующее улучшение.

Таким образом, данный клинический случай представляет собой комбинацию патологий (врожденных и приобретенных) и является наглядным примером заболевания, требующего совместной работы специалистов в области неврологии, кардиологии, гипертензиологии и хирургии.

Литература:

1. UNESCO on the World Conference on Higher Education (1998). Higher Education in the Twenty-First Century: Vision and Action.
2. Максудов ГА Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Сосудистые заболевания нервной системы/ под. ред. Шмидта Е.В. М., 1975. С. 12-17
3. Неретин В.Я. Комплексная терапия хронической ишемии мозга. – М., 2002
4. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. /В кн.: «Болезни нервной системы. Руководство для врачей». Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульман (ред.). – М., 2003. – С. 231–302.
5. Hachinski V.C., et al. "Multi-infarct dementia: a cause of mental deterioration in the elderly", Lancet. 1974; .2:207.
6. Binder D.K., et al. "Idiopathic Intracranial Hypertension", Neurosurgery. 2004; 54:538-552

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ У МУЖЧИН МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА. ОСОБЕННОСТИ ЭМОЦИОНАЛЬНОЙ СФЕРЫ

И.Л. Далелова

ГБУЗ ГКБ №1 г. Нальчик, КБР, Россия

E-mail: indira.dalelova@icloud.com

Целью проведенной работы являлось изучение состояния эмоциональной сферы у мужчин молодого и среднего возраста с первичными и вторичными головными болями.

Материалы и методы. Обследовано 89 мужчин молодого (25-45 лет по ВОЗ) и среднего(45 – 59 лет по ВОЗ) возраста с первичными и вторичными головными болями, находившихся на лечении у невролога в г. Нальчик Кабардино - Балкарской Республики. Обследованные пациенты были разделены на следующие группы.

Пациенты с первичными формами головной боли составили следующие подгруппы:

- 18 мужчин среднего возраста с пучковой головной болью (ПГБ, периодическая мигренозная невралгия, синдром Хортона, синдром «гистаминовой» головной боли, G44.0 по МКБ – 10; первичная головная боль по МКГБ МОГБ, 2003), средний возраст группы – $49,7 \pm 1,3$ г.;

- 27 пациентов с головными болями напряженного типа (ГБН, G44.2 по МКБ-10; первичная головная боль по МКГБ МОГБ 2003), средний возраст группы $66,8 \pm 3,0$ г.;

- 13 мужчин среднего возраста с мигренью (G43.0 по МКБ – 10; первичная головная боль по МКГБ МОГБ, 2003), средний возраст группы – $47,7 \pm 1,2$ г.

Наиболее распространенной формой вторичной головной боли являлась посттравматическая головная боль. Эту группу составили пациенты с цефалгическим синдромом после черепно – мозговой травмы различной степени тяжести - 31 мужчина среднего возраста (G44.8 по МКБ – 10; вторичная головная боль по МКГБ МОГБ, 2003), средний возраст группы – $51,2 \pm 1,4$ г.

Для выявления у больных тревоги и депрессии и оценки степени ее выраженности использовались следующие методики:

Госпитальная Шкала Тревоги и Депрессии («Hospital Anxiety and Depression Scale», HADS, Zigmond A.S., Snaith R.P., 1983), представляющая собой скрининг - тест для выявления и оценки тяжести тревоги и депрессии в общемедицинской практике у соматических больных (по Беловой А.Н., 2002). Шкала является самоопросником и состоит из двух разделов – Субшкала тревоги и Субшкала депрессии. Подсчет баллов производится по каждой субшкале отдельно. Выделяются следующие области значений суммарного балла по каждой субшкале: 0 - 7 баллов – норма; 8 - 10 баллов – субклинически выраженная тревога или депрессия; 11 и более баллов – клинически выраженная тревога или депрессия.

Шкала Депрессии Научно – Исследовательского Института Психоневрологии им. В.М.Бехтерева (Шкала Депрессии НИИП им. В.М.Бехтерева по А.Ф.Кудряшовой, 1992 и Беловой А.Н., 2002). Шкала представляет собой самоопросник и предназначена для скрининг - диагностики депрессивных состояний. Бланк опроса состоит из 20 утверждений, на каждое из которых нужно дать один из четырех вариантов ответов: «никогда или изредка», «иногда», «часто», «почти всегда или постоянно». Результаты кодируются в баллах. Суммарный балл по шкале может варьировать от 20 до 80. Состояние без депрессии констатируется при сумме баллов менее 50. Суммарный балл от 50 до 59 соответствует легкой депрессии, от 60 до 69 – субмаскированной депрессии (субдепрессивное состояние), 70 баллов и более – истинное депрессивное состояние.

Шкала тревоги Спилбергера («State – Trait Anxiety Inventory», Spielberger C.D. и соавт., 1970) представляет собой самоопросник, состоящий из двух субшкал и позволяющий разделить имеющуюся у пациента тревожность как состояние на момент опроса и тревожность как устойчивую черту личности

Наличие или отсутствие у больных депрессии и степень ее выраженности выявлялось с помощью Шкалы самооценки депрессии НИИ психоневрологии им. В.М.Бехтерева и субшкалы депрессии Госпитальной шкалы тревоги и депрессии.

Результаты исследования:

1. Депрессия. Выявление депрессии и степень ее выраженности по Шкале депрессии НИИ психоневрологии им. В.М.Бехтерева..

Среди 18 пациентов с синдромом Хортона легкая депрессия невротического генеза была выявлена у трех мужчин, у остальных отмечалось состояние без депрессии (15 человек, 83,3%).

Среди пациентов с головными болями напряжения из 27 человек состояние без депрессии отмечалось у 20 пациентов (74,1%) и легкая депрессия невротического генеза – у 7 (25,9%).

Среди 13 пациентов - мужчин с мигренью маскированная депрессия, потребовавшая консультации психиатра, была выявлена у одного больного, легкая депрессия невротического генеза – также у одного мужчины, в остальных случаях депрессии не выявлялось (11 мужчин, 84,6%).

В группе больных с цефалгией как последствием ЧМТ (все мужчины) депрессии по данной шкале выявлено не было.

2. Выявление депрессии и степень ее выраженности по Субшкале депрессии Госпитальной шкалы тревоги и депрессии («Hospital Anxiety and Depression Scale», HADS, Zigmond A.S., Snaith R.P., 1983.)

Среди пациентов с головными болями напряжения – 27 человек – депрессия по данной шкале определялась у 11 больных (40,7%) – клинически выраженная в 7 случаях (25,9%) и субклиническая - у 4. У остальных пациентов депрессии не выявлялось (16 мужчин, 59,3%).

Среди пациентов – мужчин с пучковой головной болью (синдром Хортона) клинически выраженная депрессия была выявлена у 4 пациентов из 18. В остальных случаях депрессия не определялась (14 больных, 77,8%).

Среди пациентов – мужчин с мигренью субклинически выраженная депрессия была выявлена у 3 пациентов из 13. В остальных случаях депрессия не определялась (10 человек, 76,9%).

Среди пациентов – мужчин с цефалгией как осложнением ЧМТ субклинически выраженная депрессия была выявлена у 2 пациентов, клинически выраженная – у одного и в остальных случаях диагностировалось состояние без депрессии (28 человек, 90,3%).

2. Тревога.

Москва, 24.10.2017г. Материалы VIII Российской научно-практической конференции с международным участием

Для оценки наличия и выраженности тревоги у больных с прозопалгиями использовались Шкала тревоги Спилбергера («State – Trait Anxiety Inventory», Spielberger C.D. и соавт., 1970) и субшкала тревоги Госпитальной шкалы тревоги и депрессии («Hospital Anxiety and Depression Scale», Zigmond A.S., Snaith R.P., 1983). (1).

Шкала тревоги Спилбергера использовалась в модификации Ю.Л.Ханина (1976).

Полученные при анализе данной шкалы результаты отражены в таблицах 1 и 2.

При оценке ***уровня тревожности по Субшкале тревоги Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS)***, среди пациентов с головными болями напряжения – 27 мужчин – тревога выявлялась у 13 из них (48,1%) и у всех достигала степени клинически выраженной.

Среди пациентов – мужчин с пучковой головной болью (синдром Хортона) клинически выраженная тревога была выявлена у 4 пациентов из 18, субклинически выраженная – у 2 больных. В целом по группе тревога была выявлена у 6 человек (33,3%). В остальных случаях тревога не определялась (12 человек, 66,7%).

Таблица 1.

Субшкала тревожности как состояния на момент опроса

N	Заболевание, число больных	Высокая тревожность (количество больных, средний балл)	Умеренная тревожность (количество больных, средний балл)	Норма (количество больных, средний балл)
1.	Пучковая головная боль n = 18	18 (100%) 58	-	-
2.	Головные боли напряжения n = 27	16 (59,3%) 52,2	11 (40,7%) 41,3	-

Таблица 2.
Субшкала тревожности как устойчивой черты личности

N	Заболевание, число больных	Высокая тревожность (количество больных, средний балл)	Умеренная тревожность (количество больных, средний балл)	Норма (количество больных, средний балл)
1.	Пучковая головная боль n = 18	18 (100%) 58,7	-	-
2.	Головные боли напряжения n = 27	21 (77,8%) 59,0	4 42,3	2 27,5

Среди пациентов – мужчин с мигренью субклинически выраженная тревога была выявлена у 1 пациента, клинически выраженная – у 2-х из 13. В остальных случаях тревога не определялась (10 пациентов, 76,9%).

Среди пациентов – мужчин с цефалгией как осложнением ЧМТ субклинически выраженная тревога была выявлена у 2 пациентов, клинически выраженная – у одного и в остальных случаях диагностировалось состояние без тревоги (28 человек, 90,3%).

Выводы: таким образом, проведенные исследования показывают достаточную распространенность тревоги и депрессии у пациентов с головными болями с преобладанием тревоги над депрессией. Сравнивая результаты, полученные при тестировании одних и тех же больных, можно сделать вывод, что Шкала тревоги Спилбергера и Госпитальная шкала тревоги и депрессии являются, по-видимому, более чувствительными, выявляя больший процент тревоги и депрессии. В то же время Шкала депрессии НИИ психоневрологии им. В.М.Бехтерева содержит соматизированные вопросы, ответы на которые могут быть полезны при оценке соматического статуса пациентов и, соответственно, при выборе лекарственных препаратов. Одновременное применение двух однонаправленных шкал позволяет

Москва, 24.10.2017г. Материалы VIII Российской научно-практической конференции с международным участием

повысить точность диагностики эмоциональных нарушений. Необходимо отметить, что полученные результаты носят оценочный характер, окончательный диагноз депрессии может быть выставлен только после консультации психиатра.

1. «Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации. Руководство для врачей и научных работников» под ред. А.Н.Беловой и О.Н.Щепетовой // М., Антидор, 2002, 440 с.

СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ КОЖЕВНИКОВСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В Г. МОСКВЕ

**Е.Г. Демьяновская^{1,2,3}, Л.С. Карань⁴, Н.Е. Перекопская³, В.В. Погодина²,
К.С. Волков³, Н.А. Антипят³, А.В. Девяткин³**

¹ – ФГБУ «Центральная государственная медицинская академия»
Управления делами Президента РФ

² – ФГБНУ «Центр изучения и разработки иммунобиологических
препаратов им. М.П. Чумакова» РАН

³ – ФГУ «Инфекционная клиническая больница №1» Департамента
здравоохранения г. Москвы

⁴ – ФГУН «Центральный научно-исследовательский институт
эпидемиологии» Роспотребнадзора

gamovaeg@mail.ru

Хронические формы составляют в среднем 4,5% больных хроническим клещевым энцефалитом (ХКЭ) с вариациями по годам и регионам от 1-5% до 8-12%. Эпилепсия Кожевникова - одно из наиболее распространенных и по сути патогномоничных проявлений хронического течения КЭ. Выделяют ранний и поздний прогрессивный тип ее течения, а также инициально прогрессивный вариант – развитие хронической формы непосредственно после острого

периода. В литературе описаны единичные случаи развития кожевниковской эпилепсии.

Описание клинического случая

Пациент К., 39 лет, 12.06.2017 г отмечал присасывание клеща в г. Петрозаводск (Карелия). В тот же день обратился в травмпункт, где проведено удаление клеща, рекомендован курс антибиотикотерапии (Амоксициллин+клавуланат 875+125 мг в течение 5 дней). 13.06.2017 г проведено введение иммуноглобулина против клещевого энцефалита в г. Москве (**Городской консультативный кабинет по вакцино-сывороточной профилактике клещевого вирусного энцефалита на базе ГБУЗ ИКБ № 2**). Заболел 22.06.2017 г, когда появилось ощущение общей слабости. 23.06.2017 г появилось чувство выраженной утомляемости. Осмотрен терапевтом амбулаторно, назначен Сумамед (азитромицин) на 6 дней, самочувствие временно улучшилось. 30.06.2017 г отметил появление «звездочек» перед глазами, головной боли, гипертермии до 38⁰С с ознобами. Обратился за скорой медицинской помощью. Бригадой СМП был доставлен в приемное отделение ГБУЗ ИКБ №1 ДЗМ, был госпитализирован в отделение острых нейроинфекций. Наблюдался в динамике, 02.07.17 дежурным врачом отмечена отрицательная динамика в состоянии пациента, нарастание слабости, начато введение иммуноглобулина против клещевого энцефалита в лечебных целях 9,0 мл внутримышечно. 03.07.17 начата иммунотерапия человеческим нормальным глобулином (имбиоглобулин) 50 мл/сутки в течение 7 дней. 04.07.2017 г состояние резко ухудшилось: появились слабость в левой руке до 3,5 баллов, головокружение по типу системного с выраженной тошнотой, рефлекс Бабинского с двух сторон, умеренная ригидность затылочных мышц. Был переведен в реанимационное отделение. На МСКТ ГМ от 04.07.2017 г – наружная гидроцефалия. 06.07.2017 г, несмотря на активную медикаментозную терапию, слабость в левой руке до 2,5 баллов, появилась слабость в правой руке до 3 баллов, появились ассоциированный нистагм, левосторонний сходящийся страбизм. Затем присоединились дыхательная недостаточность, возник генерализованный судорожный приступ, применена медикаментозная седация (пропофол), произведена назотрахеальная интубация, пациент

переведен на ИВЛ. 18.07.17, учитывая предполагающуюся длительную искусственную вентиляцию легких, произведена трахеостомия. В дальнейшем производилась неоднократная санационная лечебная бронхоскопия, по результатам отмечались явления гнойного бронхита, трахеита. Пациент находился в палате интенсивной терапии, проводилось активное медикаментозное лечение (антибактериальная терапия, нейропротекторы, диуретики, противоотечные препараты, антиконвульсанты и пр.). С 11.08.17 пациент находится вне седации, отмечено восстановление сознания, двигательная активность в правых конечностях. При восстановлении сознания у пациента появились парциальные тонико-клонические судороги с вовлечением мимической, шейной мускулатуры и мышц конечностей слева, с редкой вторичной генерализацией, длительностью 2-3 секунды. С 21.08.17 пациент дышит самостоятельно. Пациенту была проведена повторная МСКТ ГМ 21.08.17, очаговых изменений не выявлено, наружная гидроцефалия. Тогда же произведены МСКТ органов грудной клетки и брюшной полости, отмечена правосторонняя верхнедолевая интерстициальная пневмония. Продолжена активная антибактериальная, симптоматическая терапия, парентеральное питание, инфузионная терапия. 01.09.17 удалена трахеостомическая трубка, отверстие ушито, пациент дышит самостоятельно, оксигенация удовлетворительная вне респираторной поддержки. При повторном проведении МСКТ ОГК 05.09.17 отмечена положительная динамика: остаточные субплевральные участки уплотнения с видимыми в них просветами мелких бронхов, различной выраженности линейные фиброзные тяжи с локальным утолщением стенок прилежащих к ним бронхов. Новых очаговых и инфильтративных теней в легких не обнаружено.

06.09.17 (на 65е сутки госпитализации) пациент был переведен в отделение нейроинфекций. В неврологическом статусе: состояние тяжелое, положение клиностатическое (вынужденно), в сознании, контактен, заторможен, ориентирован правильно, выполняет инструкции. Лицо без грубой асимметрии. Нистагма нет. Очаговых знаков нет. Ригидность затылочных мышц четко не определяется. Симптом Кернига отсутствует с 2х сторон. Слабость конечностей справа до 2,5 баллов, слева до 1 балла. Атрофия мышц конечностей. Слева повышен тонус групп сгибателей. СХР с рук и ног живые, $d > s$.

Сенсорные нарушения четко не определяются. В п. Ромберга не ставился. Координаторные пробы не выполняет из-за тетрапареза. Мочеиспускание в памперс (контролирует). У пациента имеются фокальные судороги с вовлечением мимической, шейной мускулатуры и мышц конечностей слева, с редкой вторичной генерализацией, длительностью 2-3 секунды. На ЭЭГ от 11.09.2017 г: грубые изменения БЭА ГМ в виде регистрации патологических ЭЭГ-паттернов (высокоамплитудные, пик-волна). Билатерально-синхронные вспышки дельта-волн – признаки поражения мезенцефально-диэнцефальных структур мозга. Пациенту показано продолжение приема вальпроевой кислоты в дозе 300 мг/сут, с учетом характера и частоты приступов показан прием левитирацетама 500 мг x 2 раза в день с постепенной эскалацией дозы. На фоне противоэpileптической терапии парциальные эпизоды значительно уредились, через 3 дня приема препарата дневные эпизоды полностью регрессировали, со слов пациента имеются редкие ночные судорожные эпизоды, генерализации не наблюдается. Заключение: клещевой энцефалит, менингоэнцефалополиомиелитическая форма, инициальное прогрессирующее течение. Кожевниковская эпилепсия с частыми парциальными приступами и вторичной генерализацией, I стадия. Фаза медикаментозной стабилизации. Смешанный тетрапарез (слева до 1 балла, справа до 2,5 баллов).

Параклинические исследования

Консультация офтальмолога от 03.07.2017, закл.: ангиопатия сосудов сетчатки обоих глаз.

Консультация ЛОР врача (с учетом данных МСКТ ОНП) от 23.08.17, Заключение: На момент осмотра данных за острый риносинусит, мастоидит нет. Произведены пункции обеих гайморовых пазух, отделяемого не получено. Повторный осмотр от 06.09.17, Заключение: При повторном осмотре данных за острую ЛОР-патологию нет.

Осмотр хирурга от 01.08.17, закл.: пролежень правого плеча, от 01.09.17, закл.: пролежень левой ягодицы.

Динамика показателей ОАК: при поступлении – лейкоцитоз $11,5 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 30 мм/ч. В дальнейшем отмечены подъемы лейкоцитоза до 16,6 (24.07.17), 24,9 (01.09.17) – без выраженного сдвига лейкоцитарной формулы в сторону юных форм. Обращает на себя внимание сохраняющийся высокий уровень СОЭ (максимально до 140 мм/час по Вестергрену от 06.09.17). В динамике отмечено снижение уровня гемоглобина за период парентерального питания до 87 г/л, в настоящее время, за счет восстановления самостоятельного питания, добавления к терапии препаратов железа, уровень гемоглобина вырос до 104 г/л.

В биохимическом анализе крови наблюдалось умеренное повышение уровня печеночных ферментов, КФК от 04.07.17 (при поступлении) – 1026 ед/л. Показатели мочевины, креатинина в пределах нормы; снижение ниже нормальных уровней, вместе со снижением показателей общего белка, альбумина, отмечено к концу августа (2 месяца пребывания пациента в стационаре) – объясняется длительностью парентерального питания. После восстановления самостоятельного питания отмечена положительная динамика – постепенное нарастание показателей белкового обмена.

УЗИ ОБП от 02.08.17: гепатомегалия, УЗ-признаки умеренных диффузных изменений печени, поджелудочной железы. Атоничный желчный пузырь.

МСКТ ОБП от 21.08.17: гепатомегалия, явления панкреатита.

МСКТ ОГК от 21.08.17: КТ-картина соответствует правосторонней верхнедолевой интерстициальной плевропневмонии.

МСКТ ОГК от 21.08.17: Положительная динамика по сравнению с МСКТ от 21.08.17. Остаточные субплевральные участки уплотнения с видимыми в них просветами мелких бронхов, различной выраженности линейные фиброзные тяжи с локальным утолщением стенок прилежащих к ним бронхов. Новых очаговых и инфильтративных теней в легких не обнаружено.

«Инновационные технологии в области неврологии и смежных специальностей»

Реакция микропреципитации с кардиолипидным антигеном на сифилис от 03.07.17 – отрицательно.

Иммунохимический анализ крови от 05.07.17 HbsAg – отрицательно, анти-HCV – отрицательно.

Совместно с ФГБУ ЦНИИЭ Роспотребнадзора РФ сыворотки крови пациента были исследованы:

- от 05.07.17 – на наличие антител IgM, IgG к возбудителям иксодового клещевого боррелиоза – результат отрицательный.
- От 05.07.17, 25.07.2017, 03.08.2017 - на наличие антител IgM к вирусу клещевого энцефалита – результат отрицательный
- От 05.07.17, 19.07.2017, 25.07.2017, 03.08.2017 - на наличие антител IgG к вирусу клещевого энцефалита – результаты положительные (титры не определялись)

Кровь пациента от 03.08.2017 была исследована методом ПЦР на наличие ДНК EBV, ДНК CMV, ДНК HSVI и II типов, ДНК *Listeria monocytogenes*, ДНК *Toxoplasma gondii*, ДНК *M.tuberculosis complex*, ДНК риккетсий группы клещевых пятнистых лихорадок, ДНК *B.burgdorferi* sl, ДНК *Borrelia miyamotoi*, ДНК *Borrelia burgdorferis*l, ДНК *Neisseria meningitidis*, ДНК *Leptospira* spp, РНК вируса клещевого энцефалита – результаты отрицательные. ДНК HHV-VI – в концентрации менее 100 копий/мл (на уровне референтных значений метода).

РНК ВКЭ в образцах крови от 05.07.2017, 20.07.2017 не обнаружена.

Образцы крови пациента были направлены в ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в г. Москве», результат от 03.07.17 – выявлены АТ класса IgM к ВКЭ.

Посевы крови от 19.07.17, 20.07.17 – рост *E.faecalis*, от 24.07.17, 08.08.17, 14.08.17 – роста нет.

Пациенту производились люмбальные пункции (во всех трех случаях был получен светлый, прозрачный ликвор, посевы не показали роста возбудителей, на микроскопии осадка микроорганизмы и лейкоциты не выявлены):

1. 01.07.2017 – цитоз 248/3, преимущественно нейтрофильный, белок 0,83 г/л
2. 01.08.2017 – цитоз 21/3, лимфоцитарный, белок 1,12 г/л.
3. 18.09.2017 – цитоз 30,3, лимфоцитарный, белок 1,10 г/л.

В ликворе пациента от 03.08.2017 выявлены АТ классов IgM, IgG к ВКЭ.

Обсуждение

Качество жизни описанного пациента определяется прогнозом кожевниковской эпилепсии. Кожевниковская эпилепсия считается неблагоприятным исходом острого КЭ. Планируется направление пациента в реабилитационный центр/отделение. В диагностических целях запланировано проведение магнитно-резонансной томографии головного мозга, ЭЭГ в динамике, ночного видеомониторинга ЭЭГ.

В развитии кожевниковской эпилепсии описана стадийность: на первой стадии развиваются эпилептиформные разряды или моторные приступы по типу генерализованных или парциальных с вторичной генерализацией, либо без неё. В качестве остаточных явлений острого периода может появляться моно- или гемипарез. На второй стадии симптомы первого этапа несколько сглаживаются, но этот этап спустя год или несколько месяцев сменяется третьей стадией. Для неё характерны постоянные односторонние неритмичные клонические гиперкинезы пальцев руки, мимической мускулатуры гомолатерально, мышцах предплечья, ног, исчезающие во время сна. Также гомолатерально формируется пирамидный гемипарез в сочетании с амиотрофией, т.е. проявляется поражение и центрального, и периферического мотонейронов. Завершается третья стадия, как правило, формированием полноценной картины эпилепсии Кожевникова с вторичными генерализованными припадками, частота

которых может составлять от нескольких раз в день до одного в месяц и реже. Чаще припадки развиваются при засыпании или пробуждении.

Выделяют несколько типов течения сформировавшейся кожевниковской эпилепсии: стабильный (68,5-72% случаев), интермиттирующий (63,1%, когда обострения от нескольких месяцев до 3-4 лет сменяются 1-2 – 10-летними ремиссиями), непрерывно прогрессирующий (16,5-21) и регрессирующий (10 – 16,2%, характерен распад гиперкинетического синдрома после нескольких лет стабильного течения, однако, неврологический дефицит, как правило, остается).

Максимальный срок наблюдения пациента с кожевниковской эпилепсией составляет 50 лет. Спустя 50 лет после заражения сохраняется пирамидный синдром, гиперкинетический синдром, синдром чувствительных расстройств, атактический синдром. Это может указывать на мультифокальное поражение серого и белого вещества головного мозга. Клиническая картина в данном случае полиморфна и обусловлена сочетанием поствоспалительных, вторично-дегенеративных и дистрофических изменений, вероятно, при минимальных воспалительных реакциях. При прогрессировании ХКЭ развивается полиштаммовый иммунный ответ. Наиболее вероятен механизм повторных антигенных стимулов при активации персистирующего ВКЭ.

Москва, 24.10.2017г. Материалы VIII Российской научно-практической конференции с международным участием

КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ: К 80-ЛЕТНЕМУ ЮБИЛЕЮ ОТКРЫТИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ

Е.Г. Демьяновская^{1,2,3}, В.В. Погодина¹

¹ - ФГБНУ «Федеральный научный центр исследований и разработки иммунобиологических препаратов им. М.П. Чумакова» РАН.

² - ФГБУ «Центральная государственная медицинская академия» УДП РФ

³ - ГБУЗ «Инфекционная клиническая больница №1» Департамента здравоохранения г. Москвы

Адрес для переписки: gamovaeg@mail.ru

Первые страницы истории открытия возбудителя клещевого энцефалита (КЭ)

На Дальнем Востоке СССР с начала 1930-х годов у населения и личного состава базировавшихся на данной территории частей Советской Армии отмечались случаи заболевания с тяжелым поражением центральной нервной системы и летальными исходами. Долгое время этиология данного состояния оставалась не известной. Высказывались предположения о варианте японского энцефалита и др. В целях изучения 1937 году было решено собрать экспедицию для изучения ситуации в составе известных ученых тех лет. Руководил экспедицией Лев Александрович Зильбер. Экспедиция была представлена двумя отрядами – Северным, под Хабаровском, и Южным, в Приморском крае. Северный отряд возглавила Е.Н. Левкович, Южный – Александра Даниловна Шеболдаева. В составе каждого из отрядов были вирусологи, морфологи, энтомологи, лаборанты, неврологи. 20 августа 1937 года Л.А. Зильбер отчитался перед Наркомздравом о результатах и открытии нового вируса. Последующие экспедиции продолжили изучение особенностей циркуляции и свойств возбудителя, была проведена иммунизация местного населения. В 1950-х годах М.П. Чумаков описал алиментарное заражение вирусом клещевого энцефалита (ВКЭ). В дальнейшем представления о двухволновой молочной лихорадке получили развитие в работах С.Г. Дроздова и др.

Совершенствование представлений о клещевом энцефалите (КЭ) и нозареле возбудителя

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

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

Современный уровень изучения КЭ

Несмотря на накопленные знания, сегодня КЭ остается серьезной медико-социальной проблемой Российской Федерации. Результаты молекулярно-эпидемиологических исследований последних лет показали циркуляцию на территории РФ трех основных подтипов ВКЭ: дальневосточного, европейского и сибирского. В течение 40 лет (1939-1979 гг.) были известны два варианта, два антигенных типа ВКЭ – восточный (дальневосточный) и западный (центрально-европейский). Открытие сибирского подтипа, выяснение широты его ареала, доминирования на территории многих регионов РФ с высоким уровнем заболеваемости определили новые направления в изучении КЭ. На основании клинических особенностей и характеристик возбудителя предлагалось выделить клещевой вирусный серозный менингит (в

настоящее время – КЭ, вызванный европейским подтипом вируса), клещевой вирусный энцефаломиелит (КЭ, вызванный дальневосточным подтипом вируса) и клещевой вирусный менингоэнцефалит (КЭ, вызванный сибирским подтипом вируса). С этим не согласуются данные о встречаемости как тяжелых и летальных, так и более легких, лихорадочных форм КЭ в зонах циркуляции каждого из подтипов, а также уточнение роли сибирского подтипа в этиологии всего спектра клинических форм заболевания.

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

КЭ в Москве и Московской области

В 1950-х г.г. в Московской обл. регистрировались активные очаги КЭ. В настоящее время эндемичными по КЭ признаны две административные территории Московской обл.: Дмитровский и Талдомский районы. В Москве наблюдаются в основном завозные случаи КЭ с других эндемичных территорий (европейские страны, Российская Федерация). Эпидемиологический сезон 2017 г. был

активным в отношении КЭ. Основную массу заболевших составили пациенты с легкими формами заболевания: бессимптомным типом течения и лихорадочной формой. Наблюдался случай двухволнового течения КЭ. Имели место случаи развития менингеальной и тяжелой очаговой формы. Описан случай инициально прогрессирующего течения заболевания с формированием кожевниковской эпилепсии.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ТРАКЦИОННЫХ АППАРАТОВ DRX-9000™ И DRX-9500™ В ЛЕЧЕНИИ РАДИКУЛОПАТИЙ НА ШЕЙНОМ И ПОЯСНИЧНОМ УРОВНЯХ

Т.А. Жохова, Е.Е. Беляева, О.Г. Махотина

ФГБУ "Объединенная больница с поликлиникой" УДП РФ, Москва, РФ.

Актуальность. Боль в шее и пояснице - одна из самых распространенных жалоб у невролога на амбулаторном приеме. Наиболее часто причиной являются дегенеративно-дистрофические изменения (протрузии, пролапсы и грыжи) межпозвонковых дисков С₅-С₆, С₆-С₇, L₄-L₅, L₅-S₁, которые могут компремировать корешок спинного мозга и сопровождаться радикулярной симптоматикой – болью, онемением, снижением силы в соответствующей зоне иннервации. Существующие консервативные методы лечения вертеброгенного болевого синдрома – медикаментозная терапия (НПВС, миорелаксанты, хондропротекторы), физиотерапия, кинезиотерапия, рефлексотерапия, массаж, мануальная терапия, лечебная физкультура – недостаточно эффективны для декомпрессии корешка, так как необходимо локальное механическое воздействие в зоне компрессии. В данном случае как альтернатива хирургическому вмешательству может рассматриваться локальная спинальная декомпрессия на аппаратах DRX-9000™ и DRX-9500™, при которой благодаря особой укладке пациента и рассчитанному в зависимости от уровня поражения углу тянущего ремня, достигается воздействие на конкретное межпозвонковое пространство.

Цель: Изучение возможностей локальной консервативной декомпрессии на аппаратах DRX9000™ и DRX9500™ в лечении радикулопатий на шейном и поясничном уровнях.

Задачи:

1. Разработать оптимальный курс и регулярность лечения на аппаратах DRX в соответствии с рекомендациями производителя.
2. Исследовать применение аппаратов DRX при лечении радикулопатий.
3. Оценить клинический эффект и отдаленную перспективу при лечении на аппаратах DRX9000™ (поясничный отдел) и DRX-9500™ (шейный отдел).

Материал и методы: Данное исследование проводилось на базе психоневрологического отделения ФГБУ «Объединенная больница с поликлиникой» Управления делами Президента Российской Федерации в период с декабря 2013 года по сентябрь 2017 года. В исследовании участвовали мужчины и женщины в возрасте от 30 до 80 лет. 77 человек прошли лечение на аппарате DRX9000™, 76 – на аппарате DRX-9500™. Всем пациентам перед лечением проводилась МРТ позвоночника для определения патологии и уровня воздействия.

Результаты исследования: В период с декабря 2013 года по сентябрь 2017 года на аппарате DRX9000™ прошли полный курс комбинированного с другими методами лечения 77 пациентов, из которых 60% на уровне L5-S1, 30% - L4-L5, 10% - L3-L4, на DRX9500™ - 76 пациентов, из которых 75 % на уровне C5-C6, 14% - C4-C5, 11%-C6-C7. У всех пациентов отмечалась положительная динамика в виде уменьшения либо полного исчезновения вертеброгенного болевого синдрома. Из пролеченных пациентов 10 имели проявления радикулопатии S1, 5 – L5, 25 – C6, 5 – C7. У всех из них уменьшился (75%) либо полностью регрессировал (25%) корешковый синдром. В связи с недостаточной положительной динамикой впоследствии три пациента с м/п грыжами L5-S1 были прооперированы нейрохирургами. 15 пациентов спустя 3-12 месяцев приходили на повторные лечебно-профилактические курсы спинальной декомпрессии.

Выводы:

Оптимальный курс лечения на аппарате DRX9000™ - 20 сеансов, первые 10 - каждый день, далее каждый день либо через день, на аппарате DRX-9500™ - 18 раз по аналогичной схеме. В связи с двигательной активностью пациентов считаем целесообразным проводить повторные курсы лечения каждые 3-12 месяцев в зависимости от симптоматики и возможностей пациентов.

Аппараты DRX9000™ и DRX-9500™ показали отличные результаты в лечении радикулопатий на шейном и поясничном уровнях - уменьшение либо полный регресс симптоматики.

Спинальная декомпрессия способствует уменьшению болевого синдрома и проявлений радикулопатии, лучшей реабилитации пациентов с вертеброгенной патологией в комплексном лечении. В перспективе может использоваться как альтернатива хирургическому лечению при условии отсутствия противопоказаний, регулярности лечения, дисциплинированности пациента и использования всех возможностей реабилитационной медицины.

Литература:

1. Широков В.А. Боль в плече. -М:МЕДпресс-информ.-2012.-239с.
2. Фишер Ю. Локальное лечение боли. - М:МЕДпресс-информ.-2015.-185с.
3. Кремер Ю. Заболевания межпозвонковых дисков. - М:МЕДпресс-информ.-2015.-471с.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ «МАСКИ» ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ТАЗА

С.Б. Извозчиков

*Отделение по оказанию платных медицинских услуг ГБУЗ «ГП №8 ДЗМ»,
Медицинский центр «Юнимед-С», Москва*

Нередко жалобы пациентов с заболеваниями опорно-двигательного аппарата, особенно при иррадиирущем характере болевого компонента, с первого взгляда могут напоминать таковые,

присущие патологии нервной системы. Наше мультидисциплинарное исследование болей в области таза демонстрирует примеры ошибочных, часто вертеброгенных неврологических диагнозов с соответствующей дальнейшей тактикой ведения пациентов.

Доступные информационные источники не дают полноценного топографически характеризуемого определения тазовой боли, часто локализуя ее полостью таза. Мы предлагаем новое, доработанное определение (Извозчиков С.Б., 2016, 2017), на наш взгляд, значительно шире представляющее возможные алгические локализации: «*боль (дискомфорт), локализованная в пределах от надлонной области до гениталий вентрально, до крестца и ягодиц дорсально и до люмбо-сакрального перехода краниально, от крестцово-копчикового сочленения до промежности каудально, от гребня подвздошной кости до проксимальных отделов бедра латерально*». Учитывая частые причины тазовой боли, обусловленные заболеваниями тазобедренного сустава, в наше определение включены болевые проявления патологии большого вертела бедра, связанного с суставом общей сумкой.

Цель исследования. Оценка жалоб пациентов с патологиями сочленений таза путем процентной ранжировки локализаций (иррадиации) болевого паттерна.

Материалы и методы. Анализированы 382 пациента, обратившихся к неврологу и мануальному терапевту с жалобами на боли в области таза и (или) нижних конечностях, которым в дальнейшем была диагностирована связанная с болью патология (дисфункция) сочленений таза. Учитывались все локализации болей у каждого пациента. Каждому были проведены неврологическое и ортопедическое обследование, рентгенологическое исследование костей и сочленений таза, при необходимости МРТ, КТ и УЗИ-исследования. Критериями исключения из исследования являлись наличие других заболеваний, сопровождающихся болью указанных локализаций и наличие комбинированной болевой дисфункции сочленений таза.

Результаты исследования.

Патология тазобедренного сустава (n=126). Паховая область (n=112) – 88,9%; передняя, наружная поверхности бедра (n=61) – 48,4%; ягодичная область (n=28) – 22,2%; передняя, наружная

поверхности бедра и голени (n=19) – 15,1%; боль в колене (n=3) – 2,4% (в т.ч. один случай изолированной боли в колене - 0,79%).

Патология большого вертела бедра (n=78). Область вертела (n=75) – 96,2%; наружная поверхность бедра (n=56) – 71,8%; паховая область (n=1) – 1,3%.

Патология крестцово-подвздошного сустава (n=115). Крестец, проекция крестцово-подвздошного сустава (n=109) – 94,8%; ягодичная область (n=88) – 76,5%; задняя поверхность бедра (n=63) – 54,8%; паховая область (n=22) -19,1%; задняя поверхность бедра и голени (n=12) – 10,4%.

Патология лонного сочленения (n=34). Область лона (n=34) - 100%; низ живота (n=21) – 61,8%; паховая область (n=12) – 35,3%; промежность (n=2) – 5,9%.

Патология крестцово-копчикового сочленения, копчика (n=29). Анокопчиковая область (n=29) - 100%; ягодичная область (n=6) -20,1%; промежность (n=2) – 6,9%.

Клинический пример. Пациент М., 56 лет обратился к неврологу с жалобами на боли (до 8 баллов по визуально-аналоговой шкале боли) в правой паховой области, ягодице, передне-наружной поверхности ноги до лодыжки, резко усиливающиеся при опоре на ногу. Считает себя больным в течение 2-х лет, когда появилась боль в ягодице и наружной поверхности ноги, иногда в паховой области. Осмотрен неврологом, был поставлен диагноз «люмбагоишиалгия». Рентгенологическое исследование поясничного отдела позвоночника выявило признаки остеохондроза, остеоартроза. Другие хронические заболевания отрицает. Неоднократно получал короткие курсы НПВП, витаминов группы В, ФЗТ с временным положительным эффектом. В



течение последних месяцев боль усилилась до интенсивной, преимущественно в паховой области.

При неврологическом осмотре патологии выявлено не было.

Ортопедический осмотр: резкое ограничение движений в правом тазобедренном суставе,

положительные тесты Патрика, «наковальни», «захвата» Томаса; движения в пояснице безболезненные; пальпация проекции щели правого тазобедренного сустава резко болезненна.

Рентгенологические признаки коксартроза 3-4 стадии. Последующая консультация ортопеда показала необходимость протезирования.

Обсуждения. Главной жалобой при ортопедической патологии таза является локальная боль, часто с иррадиацией. Следует учитывать, что иррадирующая боль далеко не всегда имеет невропатический генез. К примеру, боль по наружной поверхности ноги может указывать на заболевание тазобедренного сустава, по задней – крестцово-подвздошного. В совокупности с элементарным ортопедическим осмотром, приведенные выше болевые паттерны могут служить ориентирами направления диагностического поиска для врачей клинических дисциплин.

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНСОМНИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НА ЭТАПЕ РЕАБИЛИТАЦИИ

Д.Ю. Каллистов, Е.А. Романова, Н.Н. Новичкова, Г.В. Сипко, А.И. Романов

ФГБУ «Центр реабилитации», ФГБУ «Больница с поликлиникой», ФГУН «ФНЦГ им. Ф.Ф.Эрисмана»

Нарушения засыпания и поддержания сна широко распространены среди населения развитых стран и оказывают существенное негативное влияние на показатели здоровья и качество жизни людей. Особо велико значение нарушений сна в клинических контингентах пациентов неврологического профиля с сосудистыми заболеваниями мозга, нуждающихся в проведении реабилитации. В 3-м пересмотре Международной классификации расстройств сна бессонница определяется как «жалобы на нарушение инициации или поддержания сна, ассоциированные с дневными последствиями и не обусловленные обстоятельствами среды обитания или отсутствием адекватной возможности для сна». Классифицировано более 20 видов расстройств сна, ведущим клиническим проявлением которых является

бессонница (ICSD-2, 2005). Инсомния считается хронической, когда она отмечается на протяжении не менее 3 месяцев с частотой не менее 3 раз в неделю.

В 2014-2016 гг. было проведено обследование 385 пациентов с хроническими формами ЦВБ, проходивших реабилитацию. Программа исследования предусматривала сбор клинико-анамнестических данных, оценку неврологического статуса, диагностику расстройств сна, включающую в себя ночное полисомнографическое исследование, а также исследование функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Оценка выраженности нарушений сна выполнена с использованием индекса тяжести бессонницы (Insomnia Severity Index), диапазон выраженности бессонницы от 0 до 28 баллов, при этом значение индекса от 0 до 7 свидетельствует об отсутствии клинически значимой бессонницы, от 8 до 14 – субклинической бессонницы, от 15 до 21 – бессонницы, умеренно выраженной и от 22 до 28 – тяжелой бессонницы. Для инструментального исследования сна по показаниям проводилось полисомнографическое исследование – многоканальное мониторирование набора физиологических параметров во время сна, предусматривающее регистрацию 4-х каналов ЭЭГ, 2 каналов ЭОГ, подбородочной ЭМГ, воздушного потока, дыхательных усилий, ЭМГ конечностей, ЭКГ и насыщения кислородом артериальной крови.

Признаки хронической бессонницы были выявлены у 211 (55%) обследованных пациентов с ХИГМ. Большую часть пациентов с бессонницей составили пациенты с признаками психофизиологической инсомнии (174 пациента - 45%), формирование которой предполагает участие предрасполагающих, пусковых и поддерживающих бессонницу факторов. Средний уровень выраженности нарушений сна в соответствии со Шкалой тяжести бессонницы составил $19,6 \pm 2,3$ балла. У 23 (5%) выявлена так называемая парадоксальная инсомния, для которой характерно несоответствие субъективной картины сна и объективных полисомнографических данных. Особое клиническое и прогностическое значение имеет выявленная у 89 (23%) больных инсомния с объективно сниженным временем сна, рассматриваемая в настоящее время в качестве независимого фактора риска кардиоваскулярных заболеваний.

Таким образом, нарушения засыпания и поддержания сна широко распространены среди пациентов с хроническими

сосудистыми заболеваниями мозга и представлены рядом самостоятельных клинических состояний. У четверти обследованных выявлена инсомния с объективно сниженным временем сна, ассоциированная с кардиоваскулярными рисками.

СИНДРОМ ГИЙЕНА-БАРРЕ: ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТА В УСЛОВИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА

Н.Ч. Кириллова, Е.В. Мясникова, Е.Б. Лаукарт, В.М. Шунаев, А.М. Баркова, Н.В. Ефремова

ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой» УД Президента РФ, г. Москва

Синдром Гийена-Барре (СГБ) - острая воспалительная полинейропатия аутоиммунной природы - впервые был описан в 1859 году О. Landry, опубликовавшим 10 случаев «острого восходящего паралича» с дыхательной недостаточностью и летальным исходом, но стал известным после работ G. Cilliaín и J.A. Barre (1916).

Заболеваемость СГБ составляет от 0,4 до 4 случаев на 100 000 населения в год. Заболевание наблюдается в любых возрастных группах, однако чаще у лиц 30-50 лет, с равной частотой у мужчин и у женщин. Расовые, географические и сезонные различия заболеваемости для СГБ в целом не характерны.

Выделяют четыре основные клинические формы СГБ: острую воспалительную демиелинизирующую полирадикулонейропатию (ОВДП), острую моторную аксональную нейропатию (ОМАН), острую моторно-сенсорную аксональную нейропатию (ОМСАН) и синдром Фишера. До 85 % среди всех указанных случаев составляет ОВДП.

Клиническая картина синдрома Гийена-Барре - остро или подостро развивающийся вялый тетрапарез или нижний парапарез, сопровождающийся снижением или выпадением глубоких рефлексов), часто с присоединением сенсорных нарушений и вегетативных расстройств.

Как правило, у большинства пациентов за 1-3 недели до начала заболевания отмечают признаки инфекции желудочно-кишечного тракта или верхних дыхательных путей. Чаще всего - после энтерита, вызванного *Campylobacter jejuni* (риск развития СГБ повышается примерно в 100 раз). Также это может быть инфекция, вызванная герпес-вирусами (цитомегаловирус, вирус Эпштейна-Барр и др.), микоплазмами, гемофильной палочкой, редко Синдром Гийена - Барре может быть и проявлением ВИЧ-инфекции. Вероятно, перенесённая инфекция запускает аутоиммунную реакцию (иммунная система организма поражает собственные клетки).

Прогноз при СГБ определяется степенью сегментарной демиелинизации и аксональным повреждением. В целом период восстановления занимает до 1,5-2 лет, после этого срока вероятность улучшения утраченных функций крайне низка. Однако у большинства больных - более чем в 75-80% случаев в этих временных границах восстановление происходит в полном объеме либо сохраняется минимальный двигательный или сенсорный неврологический дефект.

С увеличением возраста процесс восстановления происходит хуже (возрастная группа от 40 до 60 лет). Предикторами неполного восстановления, помимо ИВЛ в острой фазе, являются быстрое прогрессирование заболевания, значительный двигательный дефект, тотальная арефлексия, диарея в продромальном периоде, а также признаки выраженного аксонального повреждения по данным ЭНМГ. Результаты электрофизиологического обследования в отдаленном периоде СГБ являются объективным отражением клинической картины остаточных неврологических нарушений.

Как отражение мультидисциплинарного подхода к диагностике и лечению пациентов, в качестве примера можно привести историю заболевания пациента М.

Пациент М., 56 лет, заболел в августе 2015г., через две недели после эпизода диареи в течение нескольких дней - появилось чувство покалывания и онемение стоп, затем голеней и бедер. Еще через два дня возникли парестезии в кистях и слабость в ногах.

Госпитализирован в стационар по месту жительства, где поставлен диагноз «полинейропатия неясного генеза». Проводилась терапия анальгетиками, нестероидными противовоспалительными

препаратами, физиолечение. Самочувствие несколько улучшилось, однако с начала октября 2015 г. вновь появились боли и слабость в ногах, нарушение походки, онемение, «мурашки» в нижних конечностях, эпизоды познабливания без повышения температуры тела.

Госпитализирован экстренно в ФГБУ ЦКБ с поликлиникой УД Президента РФ.

Эпиданамнез - Контакт с инфекционными больными пациент отрицал. Инфекционными заболеваниями, включая малярию, не болел.

Табакокурение более 20 лет по 1 пачке сигарет в день (индекс курения 15).

Состояние при поступлении: средней тяжести, обусловлено выраженным болевым синдромом (8-9 баллов по ВАШ). Температура тела 36,3 С. Кожные покровы темные (афроамериканец) с пигментными пятнами на голенях, стопах и спине, сухие, теплые. ИМТ 25,76 кг/м². Нормостенического телосложения. Периферических отеков нет. *Неврологический статус:* Вялый тетрапарез до 2 баллов в стопах, в остальных сегментах мышечная сила от 3 до 4 баллов. Гипотрофии мышц нижних конечностей. Сухожильные и периостальные рефлексы с рук, коленные и ахилловы рефлексы не вызываются. Патологических знаков нет. Брюшные рефлексы низкие, D=S. Гипестезия по типу «носков» и «перчаток», нечеткое нарушение суставно-мышечного чувства в пальцах ног, D=S. Дистальный гипергидроз.

С первого дня пребывания в стационаре ведение пациента было коллегиальным, с участием невролога, инфекциониста, пульмонолога, нефролога, терапевта.

При поступлении исключены острые инфекционные заболевания, пневмония. В клинической картине превалировала неврологическая симптоматика по типу вялого тетрапареза, генез которого требовал уточнения. При поступлении экстренно проведена нейровизуализация (КТ, МРТ) - исключено очаговое поражение головного и спинного мозга. Произведена люмбальная пункция (белково-клеточная диссоциация). В посеве ликвора на флору - роста не выявлено. Получен отрицательный результат методом ПЦР на вирусно-бактериальные инфекции.

Учитывая перенесенную энтеровирусную инфекцию в анамнезе, как пусковой фактор в развитии аутоиммунной реакции, проведена

ПЦР диагностика, исключившая инфекцию, вызванную *Campylobacter jejuni*, герпес 1, 2 и 6 типов, токсоплазмоз, боррелиоз, аскаридоз, цитомегаловирусную инфекцию.

При лабораторном исследовании выявлялась умеренная тромбоцитопения. В биохимических тестах крови отмечалась гипопроотеинемия. Острофазные маркеры воспаления не повышены. При исследовании показатели иммунологического статуса, липидного обмена, фенотипирование, сывороточных иммуноглобулинов, системы комплимента - диагностически значимых изменений не выявлено.

Пациенту выполнено электронейромиографическое исследование - подтверждена миелінопатия. Наибольшие изменения были выявлены в левом срединном и левом малоберцовом нервах, где помимо снижения скорости проведения нервного импульса отмечались признаки аксонопатии. Чувствительные порции были затронуты минимально, что коррелировало с клинической картиной: превалировали нарушения двигательной активности над сенсорной.

Клинический диагноз: острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулонейропатия (синдром Гийена-Барре), стадия стабилизации. Выраженный периферический тетрапарез. Сенсорные нарушения. Выраженный болевой синдром.

В комплексном лечении нашего пациента был использован объемный плазмаферез. Проведено три сеанса с замещением свежезамороженной плазмы от 1800 до 2400мл. С целью коррекции гипопроотеинемии вводился раствор альбумина 20%.

Симптоматическая терапия назначалась для коррекции нарушений кислотно-основного и водно-электролитного баланса, коррекции уровня артериального давления, профилактики тромбоза глубоких вен и тромбозэмболии (антикоагулянты). Для купирования болевого синдрома использовались НПВС, антиконвульсанты, трициклические антидепрессанты.

С целью нормализации функции мышц применялись нелекарственные методы лечения.

В результате лечения отмечена отчетливая положительная динамика в виде нарастания силы в конечностях, значительное уменьшение болевого синдрома. Учитывая возможности многопрофильного стационара (ЭХО-КГ, УЗ-исследование, МСКТ, КТА, МРТ) - впервые выявлена артериальная гипертензия,

аневризматическое расширение брюшного отдела аорты, аневризма общей почечной артерии, дислипидемия. Риск ССО расценен как высокий (5,45%). Запланировано в последующую госпитализацию проведение КТА коронарных артерий.

Так же у пациента с длительным анамнезом табакокурения, по данным МСКТ органов грудной клетки выявлены признаки хронического бронхита, фиброзные, буллезные изменения легких. По результатам спирометрии подтверждены обструктивные и рестриктивные изменения, что позволило диагностировать ХОБЛ, буллезную эмфизему легких. Назначена базисная ингаляционная терапия (Тиотропия бромид 18 мкг 1р/сутки).

Повторная госпитализация состоялась в июне - июле 2017 года.

При осмотре пациент отмечал значительное улучшение самочувствия в виде уменьшения болевого синдрома в нижних конечностях, увеличение толерантности к физической нагрузке. Боли по шкале ВАШ в покое уменьшились до 2 баллов. В неврологическом статусе возросла сила в проксимальных и дистальных отделах верхних и нижних конечностей до 5 баллов. Снижение поверхностной чувствительности в виде перчаток (на пальцах кистей) и на стопах до голеностопных суставов. Гиперпатия на стопах.

По результатам контрольной ЭНМГ получена отчетливая положительная динамика в виде нарастания амплитуды моторных ответов и нормализации скорости проведения нервного импульса по всем обследованным нервам верхних и нижних конечностей.

Пациенту выполнена ранее запланированная МСКТ коронарных артерий. Выявлен стеноз правой коронарной артерии 60-65%. Запланировано проведение ангиопластики коронарных артерий.

Однако, по лабораторным данным, впервые выявлена эритремия с повышением уровня гемоглобина до 182 г/л, Эритроцитов до 6.3×10^{12} л. Исключен гемахроматоз (Jak-киназа отрицательная). Генез эритремии носит вторичный характер у пациента с ХОБЛ. Первым этапом с целью снижения риска тромбообразования проведен сеанс эритроцитозфереза с целевым снижением Нв до 156 г/л (на 15%)

Вторым этапом - выполнена коронароангиография, выявлено стенозирование передней правой коронарной артерии (80%). Проведено стентирование правой коронарной артерии, назначена двойная антитромбоцитарная терапия.

Положительный результат во многом был определен правильной тактикой терапии в остром периоде и повторным курсом восстановительного лечения. Больной взят под динамическое наблюдение.

Возможности многопрофильного стационара и междисциплинарный подход позволяют в максимально короткие сроки провести диагностическую линейку обследований, назначить патогенетическую терапию и эффективно лечить пациентов с коморбидной патологией.

АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР: ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ.

А.Б. Кожокару, В.И. Шмырев

*ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия»
Управления делами Президента Российской Федерации, кафедра
неврологии*

Диагностика эпилепсии часто является сложной задачей для практического невролога. Если у детских неврологов имеется настороженность в отношении эпилепсии, то у неврологов, работающих с взрослой популяцией осведомлённость значительно меньше. Для верификации данного заболевания главным образом руководствуемся описанием пароксизмального состояния и результатами ЭЭГ и/или видео ЭЭГ. Описательный характер пароксизмальных состояний, часто устанавливается на основании жалоб родителей, родственников или случайных свидетелей, поскольку врач довольно редко видит приступ и вынужден довольствоваться его описанием. По своим клиническим проявлениям неэпилептические приступы (или пароксизмы) очень похожи на эпилептические и они могут проявляться нарушением сознания, падением, фокальным и генерализованным повышением мышечного тонуса и другими разнообразными симптомами.

Объективными ошибками диагностики эпилепсии являются: недостаточная информация у врача о характере пароксизмального состояния и анамнеза заболевания, часть пациентов имеют длительный анамнез, в котором довольно сложно разобраться, схожесть клинических проявлений эпилептического и неэпилептического приступа не всегда позволяет различить его генез и приводит к назначению неадекватной терапии (Uldall P. et al. 2009); высокая распространённость неэпилептических приступов в популяции (Benbadis S. 2009); отсутствие стандартизированного алгоритма по обследованию пациентов с подозрением на эпилепсию (как для видео ЭЭГ мониторингирования, так и для МРТ головного мозга); позднее обращение пациента в специализированное отделение или центр (Kanner A.M. 2008), где возможно проведение вышеуказанных высокотехнологических методов исследования; гипердиагностика эпилептического синдрома, которая с одной стороны связана, с недостатком объективной информации при сборе анамнеза (от 10 % до 40 % пациентов с диагнозом «Фармакорезистентная эпилепсия» страдают неэпилептическими приступами и подавляющая часть из них – психогенные (Benbadis S.R. et al. 2000, 2001; Gates JR. 2001)), с другой стороны - вследствие недостаточного знания нормальных и неспецифических феноменов результатов исследования ЭЭГ и/или ВЭЭГ, которые могут интерпретироваться ошибочно (Benbadis S.R. et al. 2003); задержка по срокам установления фармакорезистентной эпилепсии, с последующей задержкой возможного хирургического лечения (Kanner A.M. 2008); негативные результаты при записи рутинной межприступной ЭЭГ обнаруживаются у 50% пациентов с несомненным диагнозом эпилепсии, повторная запись рутинной ЭЭГ уменьшает вероятность негативных результатов до 20%, ЭЭГ должна проводиться, чтобы поддержать диагноз эпилепсии у пациентов, у которых клинические признаки и анамнез указывают на вероятную эпилептическую природу события; ЭЭГ не может использоваться для исключения диагноза эпилепсии у пациента, у которого клиническая информация указывает на неэпилептический характер событий; ЭЭГ не может и не должна использоваться изолированно от клинической и другой информации для постановки диагноза эпилепсии (2).

Несмотря на появление новых противоэpileптических препаратов, частота фармакорезистентной эpileпсии по данным литературы составляет около 30% (Wahab A. 2010).

Современная лекарственная политика при назначении антиэpileптической терапии сводится к выбору: одного наилучшего при данной форме эpileпсии и хорошо переносимого пациентом препарата, с максимальным противосудорожным эффектом, постепенным повышением его дозы, до достижения терапевтической концентрации в крови, до исчезновения приступов и до появления первых побочных эффектов, после чего доза несколько снижается до их исчезновения (Panayiotopoulos C. P. 2010, Shovron S. 2010).

На старте терапии эpileпсии обязательной необходимостью является верификация типа приступа, формы эpileптического синдрома, знание фармакодинамики и фармакокинетики противоэpileптических препаратов, лекарственного взаимодействия препаратов, а также наличие коморбидных факторов у каждого пациента, особенно у пожилых.

Соблюдение принципов рациональной терапии с начала заболевания существенно повышает вероятность достижения устойчивой ремиссии эpileпсии у абсолютного большинства пациентов (Glauser T. et all. 2013).

Среди объективных ошибок при лечении эpileпсии различают: с одной стороны, выбор препарата не в соответствии с типом приступа и формы эpileпсии или назначение несоответствующего препарата при наличии феномена вторичной билатеральной синхронизации в ЭЭГ; с другой стороны, даже при правильном выборе препарата с учётом типа приступа и формы эpileпсии, к сожалению, в ряде случаев может наблюдаться феномен парадоксальной аггравации (Sazgar M. et all. 2005)

С учетом вышеизложенного персонализированный подход при диагностике эpileпсии является залогом успешного своевременного лечения различных эpileптических синдромов (Карлов В.А. 2010, Crepeau A.Z. et all. 2012), и в том числе лучшим медицинским и социальным прогнозом для большинства пациентов (Schiller Y. et all. 2008).

Список литературы:

1. Карлов В. А. Эпилепсия у детей и взрослых // М. «Медицина» 2010.
2. The diagnosis and management of the epilepsies in adults and children in primary and secondary care // National Institute for Clinical Excellence, 2004-2016
<https://www.nice.org.uk/guidance/cg137/chapter/1-Guidance>.
3. Benbadis S.R., Hauser A.W. An estimate of the prevalence of psychogenic non-epileptic seizures // Seizure. 2000; 9(4):280.
4. Benbadis S.R., Agrawal V., Tatum W.O. How many patients with psychogenic nonepileptic seizures also have epilepsy? // Neurology. 2001; 57:915–7.
5. Benbadis S.R., Tatum W.O. Overinterpretation of EEGs and misdiagnosis of epilepsy // J Clin Neurophysiol 2003;20:42-44.
6. Benbadis S. The differential diagnosis of epilepsy: A critical review // Epilepsy & Behavior. 2009; 15:15–21.
7. Crepeau A.Z., Moseley B.D., Wirrell E.C. Specific safety and tolerability considerations in the use of anticonvulsant medications in children // Drug Healthc Patient Saf. 2012; 4:39-54.
8. Gates J.R. Epidemiology and classification of non-epileptic events. In: Gates J.R., Rowan A.J., eds. Non-epileptic seizures // 2d ed. Boston: Butterworth-Heinemann, 2000:3–14.
9. Glauser T., Ben-Menachem E., Bourgeois B., Cnaan A., Guerreiro C., Kalvainen R., Mattson R., French J.A., Perucca E., Tomson T. Updated ILAE evidence review of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes // Epilepsia. 2013. Vol. 54(3). P. 551–563.
10. Kanner A.M. Common errors made in the diagnosis and treatment of epilepsy // Semin Neurol. 2008; 28(30):364-78.
11. Panayiotopoulos C. P. A Clinical Guide to Epileptic Syndromes and their Treatment // Springer Science & Business Media, 2010.
12. Sazgar M., Bourgeois B.F. Aggravation of epilepsy by antiepileptic drugs // Pediatr Neurol. 2005; 33:227–234.
13. Schiller Y., Najjar Y. Quantifying the response to antiepileptic drugs: effect of past treatment history // Neurology. 2008. Vol. 70. P. 54–65.

14. Uldall P., Alving J., Hansen L. K., Kibæk M., Buchholt J. The misdiagnosis of epilepsy in children admitted to a tertiary epilepsy center with paroxysmal events // Arch Dis Child 2006; 91:219–221.
15. Wahab A. Difficulties in Treatment and Management of Epilepsy and Challenges in New Drug Development // Pharmaceuticals 2010; 3:2090-2110.

ТЕХНОЛОГИИ ДИАГНОСТИКИ И МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ В СЛЕДСТВИЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Т.И.Кравченко^{1,2,3}, Ф. Дрюэль⁴

¹ - Русская высшая школа остеопатической медицины,

² - Медицинская академия остеопатического образования,

³ - Научно-исследовательский центр «Фундаментальная остеопатия», г. Санкт-Петербург, Россия.

⁴ - Монреальская школа остеопатического образования, Монреаль, Канада

Посттравматические неврологические синдромы, (ПТНС) часто наблюдаемые в отсроченном периоде ЧМТ, корректируются обычно медикаментозными средствами и недостаточно разработаны и применяются реабилитационные программы и методы мануальной медицины, направленные на коррекцию функциональных патобиомеханических нарушений (паттернов), возникающих вследствие ЧМТ.

В настоящее время актуальность проблемы определяется широким распространением черепно-мозговой травмы, ее последствий и важностью разработки методик малоинвазивного инструментального

мониторинга с целью снижения отрицательного влияния последствий черепно-мозговой травмы.

Накоплен определенный практический опыт влияния на краниоспинальную ликвородинамику методами остеопатии, который не имеет пока должного научного объяснения.

Цель исследования:

Улучшение диагностики и результатов реабилитации больных с посттравматическими неврологическими синдромами на основании изучения состояния гемоликвородинамики, биомеханических свойств черепа и разработки технологий дифференцированного и патогенетически обоснованного применения остеопатии.

Задачи исследования:

1. Разработать методику диагностики состояния внутричерепной гемоликвородинамики, биомеханических паттернов краниосакральной системы в норме и при последствиях черепно-мозговой травмы.

2. Выявить особенности гемоликвородинамики и биомеханики черепа в различные возрастные периоды.

3. Разработать технологию диагностики функционального единства систем внутричерепной гемоликвородинамики, биомеханических свойств черепа и функциональной деятельности мозга.

4. Определить основные нейрофизиологические критерии оценки эффективности остеопатии.

5. Разработать дифференцированные программы остеопатической реабилитации больных с различными клинко-патогенетическим вариантами последствий черепно-мозговой травмы и оценить их эффективность.

Методики исследования были следующие:

- Клинико-неврологическое, остеопатическое и функциональное исследование:

- Оценка состояния гемоликвородинамики и биомеханики черепа по специальной методике с использованием РЭГ и ТКДГ
- Функциональные пробы: Штанге, Генчи, Стуккея, произвольная гипервентиляция.
- Статистическая обработка данных. Математическое моделирование. Уровень убедительности доказательств и сила рекомендаций для конкретных остеопатических методик были взвешены и ранжированы в соответствии с предустановленными шкалами согласно требованиям нормативных документов (ГОСТ Р 56034-2014))

Характеристика исследуемого контингента

В соответствии с задачами исследования из общего массива было обследовано 525 пациентов в возрасте от 6 до 85 лет, из которых были сформированы три группы: основная, контрольная и группа сравнения.

В целях сравнительного анализа разработки технологии диагностики последствий черепно-мозговой травмы было обследовано дополнительно 15 нейрохирургических пациентов с трепанацией черепа.

При оценке эффективности остеопатической реабилитации – исследование выполнялось в формате открытого проспективного исследования.

Для разработки нашей новой технологии диагностики послужили следующие положения:

С целью изучения взаимодействия системы внутричерепных сосудов, ликвородинамики и биомеханических паттернов черепа следует регистрировать показатели соотношения между внутричерепным давлением и объемом жидких сред в полости черепа. Изначально следует определить величину дополнительного объема

крови, который может вместить череп во время систолического роста артериального давления.

Некоторый рост внутричерепного давления за счет пульсового расширения магистральных артерий мозга активизирует подвижность ликвора, способствует конвекционному переносу продуктов метаболизма в паренхиме мозга и оттоку венозной крови от черепа. Активизации ликвородинамики способствует периодическая подвижность костей черепа.

Для изучения гемоликвородинамики и биомеханических свойств черепа был создан инструментальный комплекс, допускающий одновременную регистрацию транскраниальной доплерограммы (ТКДГ) и реоэнцефалограммы (РЭГ), при фокусировании датчика ТКДГ на основании средней мозговой артерии (СМА) и наложении РЭГ-электродов во фронтально-мастоидальной позиции.

Инструментальный комплекс состоял из ТКД “MultiDop-P” фирмы DWL (Германия), РЭГ фирмы «Мицар» (Россия), соединенных через АЦП “PowerLab-8” фирмы “ADInstrument” Австралия с персональным компьютером “WindowsXP” со специальным программным обеспечением).

Данный комплекс позволяет проводить в состоянии покоя паттерновый, фазовый и спектральный анализы периодических процессов в состоянии гемоликвородинамики и биомеханики черепа, а также мониторировать их изменения при проведении функциональных проб.

При использовании разработанной технологии в группе здоровых испытуемых было установлено, что с возрастом происходит достоверное ($p < 0.0001$) снижение линейной скорости мозгового кровотока, увеличение пульсационного индекса и снижение показателей реактивности сосудов, в то время как значение ликвородинамики в обеспечении деятельности мозга возрастает.

В ходе применения разработанной технологии диагностики было установлено, что показатели интракраниальной циркуляции ликвора обладает выраженной межполушарной асимметрией.

Показатели гемоликвородинамики и биомеханики черепа, полученные на данном этапе исследования на здоровых испытуемых служили физиологическим ориентиром при обследовании пациентов с ПТНС.

Диагностическая значимость выбранных показателей была исследована на клинической модели трепанированного черепа в условиях нейрохирургической клиники Института Мозга человека РАН.

Пациенты при первичном обследовании распределялись с учетом ведущего посттравматического неврологического синдрома.

Была подтверждена гипотеза, что синдромальная структура последствий ЧМТ характеризуется различными блоками факторов, которые при группировке, могут быть описаны как клинко-патогенетические варианты.

В результате многофакторного анализа по методу главных компонент позволило выделить у обследованных пациентов три ведущих клинко-патогенетических вариантов ПТНС: структуральный, сосудистый и ликвородинамический.

При пальпаторном обследовании пациентов точность диагностики составила 87,1% по сравнению с инструментальной.

Программа остеопатической реабилитации для всех пациентов включала методики:

циркуляторные, мембранозные, фасциальные и применялись в ходе курсового лечения.

Методика «дренаж венозных синусов» являлась ключевой в исследовании, относится к категории универсальных и применялась у всех пациентов.

После курса остеопатического лечения частота встречаемости патобиомеханических паттернов значительно уменьшается, особенно показателен паттерн компрессии сфено-базилярного симфиза.

Эффективность применения остеопатии в лечении пациентов с последствиями ЧМТ по сравнению с традиционными подходами проведена у 288 пациентов путём расчёта показателя соответствия (χ^2) при альтернативном распределении и показала достоверное влияние ($\chi^2 = 5,13$; $p < 0,05$) курса остеопатии на результирующую эффективность по показателям комплексной клинико-функциональной оценки.

Заключение: На основе наших многолетних исследований, мы придерживались гипотезы и доказали ее, что нарушение механизмов регуляции церебральной гемодинамики и биомеханических паттернов черепа являются важными патогенетическими звеньями, определяющих течение и исход последствий ЧМТ. Разработка интегративной неинвазивной методики диагностики этих механизмов позволяют применение технологий для мониторинга и дифференцированного применения персонифицированной программы остеопатического лечения с ПТНС.

СТАБИЛОМЕТРИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ВЕСТИБУЛЯРНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ

И.В. Кривошей, И.Н. Тоболов, В.С. Бугаев

*ФГБУ «Объединенная больница с поликлиникой» Управления делами
Президента РФ, Москва*

ivkrivoshey@fgu-obp.ru

Тело стоящего человека непрерывно совершает колебательные движения в различных плоскостях около некоторого среднего положения. При многих заболеваниях устойчивость в вертикальном положении значительно снижается, что позволило Romberg (1851) ввести в клинику исследование устойчивости тела при стоянии. Для точного учета и анализа колебаний тела при стоянии применяется метод стабилومتрии. Итак, стабилометрия – это метод регистрации проекции общего центра масс тела (ОЦМ) на плоскость опоры и его колебаний в положении обследуемого стоя, а также при выполнении различных диагностических тестов и лечебных процедур [1]. Для регистрации колебаний общего центра масс тела существует специализированный прибор – стабилметрическая платформа. Строго говоря, на стабилметрической платформе регистрируются координаты положения и колебания центра давления (ЦД), который является, по сути, вертикальной проекцией центра масс на плоскость опоры. Для анализа используются графики перемещения ЦД во фронтальной и сагиттальной плоскости – стабิโลграммы, статокинезиограммы – графическое представление траектории движения ЦД в проекции на горизонтальную плоскость, положение ЦД в системе координат обследуемого, скорость перемещения ЦД и др.

Стабилметрический комплекс ST-150 (БиоМера, г.Москва), состоит из платформы, двух мониторов (для врача и для пациента) и блока обработки информации на базе ПК. Данное оборудование может быть использовано для повышения вертикальной устойчивости с использованием биологической обратной связи (стабилотренинг с БОС). В качестве сигнала обратной связи используются координаты центра давления. Больной в ходе специальных компьютерных стабิโลграфических игр обучается произвольному перемещению



собственного ЦД с различной амплитудой, скоростью, степенью точности и направления движения.

Рис. 1. Общий вид стабилометрического комплекса ST-150 (БиоМера, г. Москва).

В обеспечении вертикального положения участвует большое количество мышц, активность которых различными уровнями центральной нервной системы, получающих информацию от зрительных, мышечных, суставных, вестибулярных рецепторов. Изменение состояния в тех или

иных физиологических системах, как мышечной, так и центральной нервной, приведет к закономерным изменениям в процессе поддержания вертикального положения. Поэтому данный метод получает все более широкое распространение в различных областях медицины: неврологии, ортопедии и травматологии, оториноларингологии, офтальмологии, спортивной медицине, в системе профессионального отбора. В психиатрии этот метод пока применяется мало, несмотря на то, что влияние самых различных эмоций на состояние двигательной системы огромно.

В отделении медицинской реабилитации в период с июня по август были обследованы 24 пациента. Из них 5 с патологией опорно-двигательного аппарата (коксартроз, гонартроз), 4 с вестибулярным нейронитом, 1 – с доброкачественным позиционным головокружением, 14 – цереброваскулярная болезнь, дисциркуляторная энцефалопатия и т.д. Обследование пациентов проводилось 2 раза на курс лечения (в начале и в конце лечения). 4 пациента, помимо общепринятых методов лечения (лекарственная терапия, ЛФК), проходили стабилотренинг с БОС.

Клинический пример.

Пациент Ю., мужчина 82 лет, поступил в отделение неврологии с жалобами на головокружение, неустойчивость при ходьбе, чувство тяжести в голове, головную боль (иногда), общую слабость, быструю утомляемость, снижение памяти.

В анамнезе: В течение нескольких лет беспокоят вышеописанные жалобы. Из-за неустойчивости были падения (без черепно-мозговых травм). В течение последних 2-х месяцев вышеописанные жалобы усилились.

При поступлении: Общее состояние пациента удовлетворительное. Рост 169 см. Вес 94 кг. Пастозность голеней и стоп. АД 135/75 мм рт. ст. Пульс 64 уд. в мин. В неврологическом статусе: Сознание ясное. Менингеальных знаков нет. Фон настроения ровный. Мимическая мускулатура при выполнении проб симметрична. Глазные щели, зрачки D=S. Мелкоразмашистый горизонтальный нистагмOID в крайних отведениях. Негрубое повышение мышечного тонуса в левой руке по пластическому типу. Ограничения двигательной активности в конечностях нет. Сухожильные и периостальные рефлексЫ D=S. Патологических стопных знаков нет. Координаторные пробы выполняет нечетко с двух сторон. В позе Ромберга пошатывается. Походка неуверенная, мелкими шажками. При ходьбе пользуется тростью.

МСКТ головного мозга: КТ признаки дисциркуляторной энцефалопатии, наружной и внутренней гидроцефалии, с явлениями атрофии. Объемного процесса головного мозга не выявлено. Атеросклероз сосудов головного мозга.

ЦДС сосудов шеи: При комплексном ультразвуковом исследовании магистральных артерий шеи зарегистрировано их атеросклеротическое поражение. Интима сонных артерий уплотнена, утолщена до 1,9 мм в области бифуркаций общих сонных артерий. Устья внутренних сонных артерий стенозированы гетерогенными атеросклеротическими отложениями на 35-40% справа, 52-55% слева. Внутренние и общие сонные артерии незначительно волнообразно извиты.

Клинический диагноз: Цереброваскулярная болезнь: Атеросклеротическая дисциркуляторная энцефалопатия II-III ст., с преимущественной недостаточностью в вертебрально-базиллярном бассейне, декомпенсация. Подкорковый синдром.

Москва, 24.10.2017г. Материалы VIII Российской научно-практической конференции с международным участием

Проведена компьютерная стабилметрия: Отмечается смещение ЦД влево и при открытых, и при закрытых глазах. Колебания ЦД в пределах нормы в обеих регистрациях (глаза открыты, глаза закрыты). Депривация зрения приводит к незначительному возрастанию амплитуд и скорости колебаний ЦД. Полученные данные свидетельствуют о достаточном балансе между зрительным и проприоцептивным анализаторами. (Рис. 2-3)

Рекомендовано: Лечебная гимнастика с обязательным использованием упражнений на координацию движений, тренировку правильных навыков ходьбы, упражнений в ходьбе.

«Инновационные технологии в области неврологии и смежных специальностей»

ФГБУ "Объединенная больница с поликлиникой" Управления делами Президента Российской Федерации

Стабилометрическое исследование

Проба Ромберга
Американская устанска стопы

Испытуемый/пациент: [Имя] Ю. [Фамилия] Врач/специалист: Кривошей И.В.

Диагноз к моменту исследования: _____

Дата исследования: **04.07.2016 10:26:27**

Длительность, секунд: **30-30 (доуловления)**

Особые условия теста: Нет

Номер исследования испытуемого/пациента: **219**

Измеренная масса тела испытуемого, кг: **99,2**

Опорная симметрия			
X (o), мм	X (s), мм	Y-Yp (o), мм	Y-Yp (s), мм
Результаты теста — значения показателя			
-7,5	-7,3	9,1	10,6
Референсные или целевые значения, по модулю			
[5]	[6]	[13,5]	[15]
**	**	**	**

Балансировочные параметры			
S (o), мм ²	S (s), мм ²	Y (o), мм/с	V (s), мм/с
Результаты теста — значения показателя			
72,5	112,3	6,9	10,4
Референсные или целевые значения			
<99,5	<258	<10,6	<11,5
**	**	**	**

Балансировочные параметры								
Av (o), мДж/с	Av (s), мДж/с	Fx60 (o), Гц	Fx60 (s), Гц	Fy60 (o), Гц	Fy60 (s), Гц	Urot (o), градусы	Urot (s), градусы	Kz
Результаты теста — значения показателя								
30,54	67,57	1,4	0,7	0,9	0,5	0	2	221
Референсные или целевые значения								
<30	<40	**	**	**	**	**	**	100 - 300
**	**	**	**	**	**	**	**	**

Автоматическое заключение

- Умеренная фронтальная асимметрия влево
- Сагитальная асимметрия в норме
- Функция равновесия в норме
- Нормально сбалансированный зрительно/проприоцептивный контроль

Отмечается смещение ЦД влево и при открытых, и при закрытых глазах.
Колесачия ЦД в пределах нормы в обеих регистрациях (глаза открыты, глаза закрыты). Депривация зрения приводит к незначительному возрастанию амплитуд и скорости колебаний ЦД.
Плывающие значения свидетельствуют о дисбалансе "балансом между зрительным и проприоцептивным анализаторами".

[†]Референсные значения, заданные в программе STPL для автоматического заключения в режиме "по умолчанию" — на основе усредненных данных для взрослых, опубликованных в источнике: Бакрадзе Д.В. Стабилометрическое исследование. М.: Москва, 2010. 176 с.: А.Ф.Р. Нормы 85. Paris, ADAP 13955. Gagey P.M., Gentaz R., Guilanon J., Bizio G., Bodo-Bregard C., Debrulle C., Baudry J., а также на основе данных Исследовательского центра МЕРА.

^{**}Целевые значения — значения, заданные врачом/специалистом самостоятельно. Введенные в программу STPL целевые значения имеют приоритет для получения автоматического заключения. Автоматические заключения и/или автоматические баллы поправочные значения имеют приоритет для получения автоматического заключения.

Рис. 2. Пациент Ю. Протокол стабилометрического исследования.

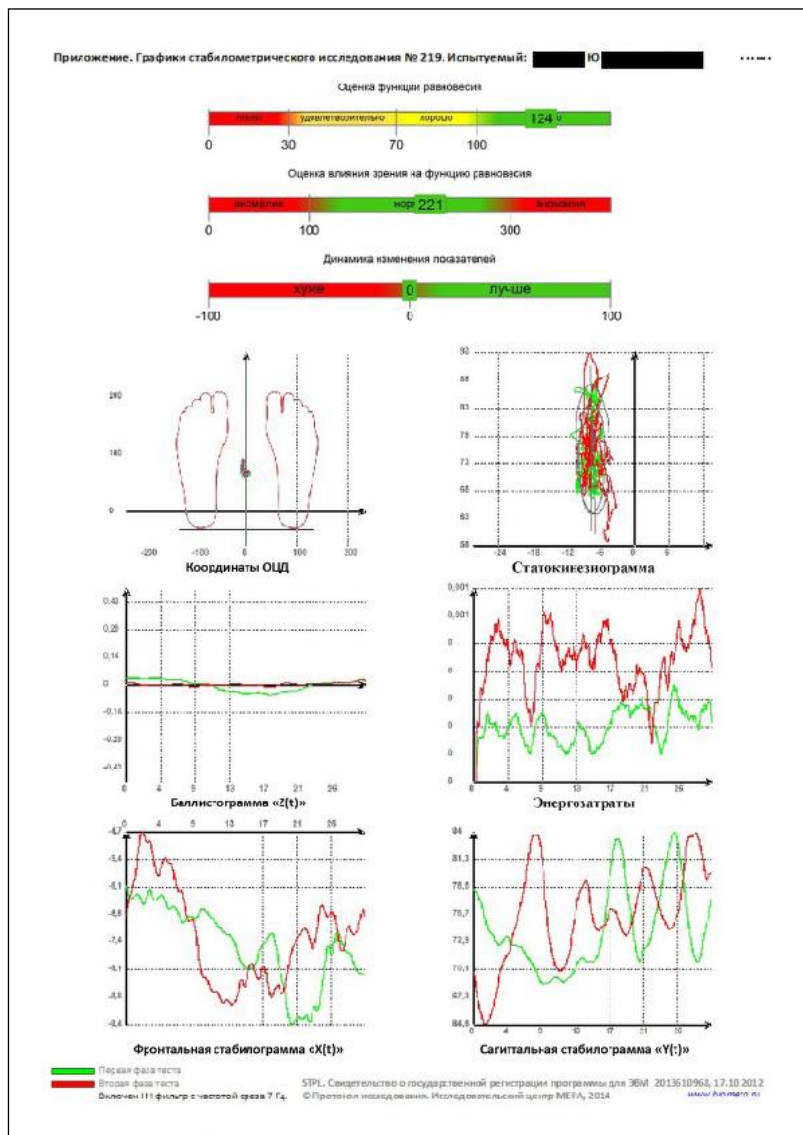


Рис. 3. Большой Ю. Графики стабилометрического исследования.

Пациенту проведен курс комплексного лечения: индивидуальные занятия ЛФК в зале, стабилотренинг с БОС, комплексная медикаментозная терапия. После проведенного лечения отмечена положительная динамика: стал устойчивее в позе Ромберга, координаторные пробы выполняет практически удовлетворительно с двух сторон, походка улучшилась, увеличился объем двигательной активности, уменьшились выраженность пропульсий. Пациент выписан с улучшением.

Таким образом, компьютерная стабилометрия является современным инновационным методом диагностики и реабилитации в неврологической клинике для пациентов с вестибулярными и координаторными нарушениями.

Литература:

1. Сворцов Д.В. / Клинический анализ движений, стабилометрия. - М.- «Антидор». - 2000.- 199с.

ТРАНЗИТОРНАЯ ГЛОБАЛЬНАЯ АМНЕЗИЯ

Н.В. Михайлова^{1,3}, М.А. Струк¹, В.И. Шмырев^{1,4}, Г.И. Резков¹, Н.В. Бабенков¹, А.С. Васильев¹, Ф.А. Селезнев^{2,5}

¹ - ФГБУ ДПО «ЦГМА» УД Президента РФ кафедра нервных болезней

² - ФГБУ «Поликлиника №1» УД Президента РФ

³ - ФГБУ «Поликлиника №2» УД Президента РФ

⁴ - ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой» УД Президента РФ

⁵ - ФГБОУ ВО МГМСУ им.А.И. Евдокимова кафедра нервных болезней лечебного факультета

Mihajlova_N@mail.ru

Актуальность: В статье представлены данные литературы о транзиторной глобальной амнезии, проблемах недостаточной изученности данной нозологии, основных клинических критериях, трудностях дифференциальной диагностики и методах лечения.

Ключевые слова: транзиторная глобальная амнезия, преходящие нарушения памяти, преходящие нарушения мозгового кровообращения

Транзиторная глобальная амнезия, по данным МКБ-10 кодируемая G45.4, отнесена к преходящим нарушениям мозгового кровообращения и характеризуется как внезапно наступающая тотальная (ретро- и антероградная) амнезия, сопровождающаяся нарушением ориентации во времени и пространстве при сохранении сознания, критики к своему состоянию и норм поведения, регрессирующая в течение нескольких минут или часов (24ч).

Транзиторная глобальная амнезия представляет собой преходящее нарушение памяти, проявляющееся внезапным и кратковременным грубым нарушением памяти на текущие и прошлые события, при котором пациент дезориентирован во времени, однако находится в сознании, ориентирован в собственной личности. Дезориентация в месте по время осмотра выявляется только в случае, если пациент был госпитализирован во время приступа. Впервые транзиторную глобальную амнезию описал Bender в середине 50-х годов 20 века. В литературе изначально ТГА получила название острого синдрома Корсакова и рассматривалась скорее как транзиторный амнестический синдром, однако на данный момент ТГА включается в его структуры только как одна из причин наряду с лёгкой черепно-мозговой травмой, транзиторной эпилептической амнезией, постиктальной и психогенной амнезией, алкогольным блокаutom. К триггерным факторам, согласно обзору клинических случаев, можно отнести: эмоциональный стресс, физическая перегрузка, в особенности, в условиях сильных температурных воздействий или контакта с водой, боль, половой акт, медицинские процедуры. К факторам риска можно отнести наличие в анамнезе артериальной гипертензии, мигрени, сахарного диабета, дислипидемии, гиперкоагуляции, патологии кардиоваскулярной системы, вируса Эпштейн-Барра, нейросифилиса. Также эпизод ТГА может быть спровоцирован приёмом пропранолола, дигиталиса, силденафила (описаны 2 клинических случая, связь с приёмом силденафила не является достоверной). Распространённость транзиторной глобальной амнезии составляет около $3,5 \pm 1,8\%$ среди всех нарушений памяти. Чаще всего возникает у лиц среднего и старшего возраста (типичный возрастной диапазон 40-80 лет), также, по данным литературы, женщины страдают в 4 раза чаще мужчин. Также имеют место данные о том, что больные с ТГА могут отличаться личностными особенностями, делающими их более подверженными

психическому стрессу. Длительность эпизода амнезии от 1 до 6 часов, в среднем 3 ч. Регресс ретроградной амнезии происходит постепенно, в течение нескольких дней, дольше всего пациенты вспоминают события, которые происходили во время приступа и некоторое время до его развития. После восстановления мнестических функций возможно полное или частичное воспроизведение всех событий и действий, совершаемых в период амнестического синдрома – что указывает на то, что сохранена фиксация, а нарушено извлечение информации. Патофизиологические механизмы развития транзиторной глобальной амнезии до сих пор остаются неясны. Существуют теории, связывающие ТГА с гипоксией, вызванной дисциркуляторными расстройствами, возможной микроэмболией интракраниальных сосудов и гипоперфузией некоторых участков мозга, затруднением венозного оттока из полости черепа. Также высказывается предположение о том, что ТГА может входить в структуру мигренозной ауры или возникать на высоте болевого пароксизма или во время мигренозного статуса. Одна из гипотез состоит в наличии взаимосвязи ТГА с тромбоэмболическими и сердечно-сосудистыми заболеваниями. Основной в настоящее время является гипотеза венозного застоя в медиальных областях височной доли, обусловленного недостаточностью клапана внутренней яремной вены. Наличие рефлюкса во внутричерепных венах подтверждает гипотезу о приводящей к транзиторной церебральной ишемии ретроградной венозной недостаточности, что является ключевым звеном патогенеза ТГА.

Неоднозначно мнение медицинского сообщества по поводу необходимости проведения лечебных мероприятий. Некоторые специалисты считают, что в силу обратимости нарушений памяти, медикаментозная коррекция не показана. Основным же подходом к лечению является назначение нейропептидов памяти – адренокортикотропного гормона, вазопрессина. Также рекомендовано назначение антиоксидантных препаратов. Исход ТГА, в целом, благоприятный, есть риск рецидивов через несколько лет, также у примерно 10% больных после перенесённого эпизода транзиторной глобальной амнезии развивались ишемические инсульты в вертебробазилярном бассейне.

Москва, 24.10.2017г. Материалы VIII Российской научно-практической конференции с международным участием

Недостаточная изученность ТГА является важной проблемой современной неврологии, в настоящее время нам просто необходимы дальнейшие исследования этой нозологии для более чёткого понятия патогенеза и, соответственно, разработки методов лечения и профилактики.

ЭЛЕКТРОНЕЙРОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Д.Ю. Очинский

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

Распространенность патологии периферической нервной системы обусловленной дегенеративно-дистрофическими изменениями шейного, поясничного, крестцового отделов позвоночника, в ряде случаев диктуют необходимость дифференцированного подхода к выявлению и ведению сочетанной осложненной патологии. Дифференциальная диагностика острых и хронических вертеброгенных радикулопатий с острыми и хроническими невропатиями дистальных отделов периферической нервной системы, в частности туннельных синдромов с невралгической компрессией.

При осмотре в неврологическом статусе у пациентов выявляются субъективные и объективные сенсорные расстройства в конечностях, в частности онемение, парестезии, рефлекторные выпадения, сопровождающиеся сегментарной болью в позвоночно-двигательных сегментах, усиливающаяся при статических, динамических нагрузках, сегментарные мышечные напряжения в различных паравертебральных отделах позвоночника. В анамнезе дегенеративно-дистрофические изменения опорно-двигательного аппарата с периодическими болевыми синдромами.

В нашем случае: цервикалгия, мышечный дефанс шейно - воротниковой зоны, паравертебральная пальпация с болью на уровне С2- С7, преимущественно справа. Рефлексы живые симметричные. Гипестезия первого, второго, третьего пальцев правой кисти. Дифференцировались шейная радикулопатия, туннельный лучезапястный синдром справа (невропатия срединного нерва).

Дополнительные методы исследования.

Рентгенография шейного отдела позвоночника с функциональными пробами: дегенеративно-дистрофические изменения шейного отдела, снижение высоты межпозвонковых дисков на уровне С6-С7. Нестабильность двигательного сегмента.

Электронейромиография верхних конечностей: снижение амплитуды М-ответа при стимуляции срединного и локтевого нервов, с преобладанием снижения амплитуды при стимуляции срединного нерва. Сохранение сенсорных ответов. При исследовании F-волны регистрируется замедление минимальной скорости проведения. Амплитуда в норме.

При электронейромиография мышц иннервирующих корешками С6, С7 признаки нейрогенной перестройки потенциалов двигательных единиц (ПДЕ) с признаками текущего деиннервационного процесса.

Таким образом, в данном случае признаки шейной радикулопатии С6, С7, справа. Локально уточненный источник неврологических расстройств расширяет диагностический поиск, предполагает нейровизуализационное исследование - магнитно-резонансная томографию с исключением экструзии дисков С5-С6, С6-С7. Последующее консервативное лечение, при резистентности медикаментозного лечения микрохирургические методы.

Выводы: при направленном комплексном подходе в диагностике патологических расстройств периферической нервной системы верифицирующим стандартом является электронейрофункциональная топографическая диагностика уровня и степени поражения нервной системы.

КОМПЛЕКСНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СИСТЕМЫ КРОВИ У ДЕТЕЙ С ДЕФИЦИТОМ ГОРМОНА РОСТА ДО И ПОСЛЕ ОДНОГО ГОДА ЛЕЧЕНИЯ

М.С. Панкратова¹, М.В. Воронцова¹, Т.Ю. Ширяева¹, В.А. Петеркова¹, А.А. Байжуманов², С.С. Коваленко², Е.Ю. Паршина², А.И. Юсипович², Г.В. Максимов²

¹ - ФГБУ НМИЦ Эндокринологии, Институт детской эндокринологии, Москва, Россия

² - МГУ им. М.В. Ломоносова, Биологический факультет, кафедра биофизики, Москва, Россия

Актуальность исследования: Известно о положительном эффекте рекомбинантного гормона роста (рГР) на сердечно-сосудистую систему, эндотелиальную дисфункцию сосудов и антиоксидантную систему у взрослых пациентов с дефицитом гормона роста (ДГР). Вместе с тем, резко ограничено количество работ, посвященных действию рГР на систему крови у детей с ДГР до или после лечения рГР.

Цель: исследовать морфологию эритроцитов, функциональное состояние гемоглобина антиоксидантной системы крови у детей с ДГР до и после лечения препаратами рГР.

Методы: Обследовано 20 детей с ДГР препубертатного возраста (5,70 [3,90; 8,06] лет) и 20 здоровых детей-добровольцев. Для определения структуры и функционального состояния гемоглобина эритроцитов использовалась спектроскопия комбинационного рассеяния (СКР). Для оценки морфологии эритроцитов – лазерная интерференционная микроскопия (ЛИМ), при помощи которой устанавливали морфологический индекс (МИ). Для определения состояния антиоксидантной системы крови использовались биохимические методы. Параметры измерялись до лечения, 3 мес. после начала лечения и 12 мес. после начала лечения. Лечение проводилось препаратом рГР в стандартной дозе 0,033 мг/кг/сут.

Результаты: До начала лечения у детей с ДГР определялись проявления анемии легкой и средней степени тяжести, изменения

морфологии эритроцитов в сторону эхиноцитоза, изменения доли оксигемоглобина крови в нативных эритроцитах на 41%. Изменений со стороны антиоксидантной системы не определялись. После лечения препаратами рГР было установлено, что явления анемии не полностью скорректированы на фоне терапии, сохраняется эхиноцитоз. А также наблюдается резкое снижение доли комплексов NO-гемоглобин на фоне сохраняющейся высокой доли оксигемоглобина. Показатели антиоксидантной системы стабильны на фоне лечения.

Выводы: Терапия рГР при ДГР не достаточно эффективна для устранения явлений анемии у детей, на фоне чего имеется риск развития ишемии тканей. Резкое снижение доли комплексов NO-гемоглобин может свидетельствовать об «омоложении» эритроцитарной составляющей крови, но требует дальнейших исследований. Антиоксидантная система крови функционирует стабильно, что подтверждает безопасность терапии.

Ключевые слова: дефицит гормона роста, дети, эритроциты, гемоглобин, антиоксидантная система

ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ЗАДЕРЖКИ РЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА.

Т.Л. Полякова, В.В. Марченко, В.В. Маньшина, В.В. Фаина, С.Н. Иванова

ФГБУ «ДМЦ» УДП РФ, Москва

Детские неврологи и логопеды-дефектологи, активно наблюдающие детей с задержкой речевого развития, нередко проводят гипердиагностику данной патологии, что ведет к необоснованным обследованиям и назначениям медикаментозной терапии. Отнесение ребенка к категории неврологически здоровых или больных возможно лишь при динамическом наблюдении. При оценке предречевого (речевого) развития, необходимо не забывать, что темпы и особенности развития конкретного ребенка индивидуальны. Наиболее важным является динамика темпов развития. Необходимо понимать, что в

общей популяции присутствуют группы здоровых детей, имеющих асинхронию развития /Пальчик А.Б. Эволюционная неврология. – СПб.:Питер, 2002. – 383 с./. Задержки развития необходимо дифференцировать с гетерохронией развития: неравномерность развития различных функциональных систем между собой. /Скворцов И.А., Ермоленко Н.А., 2003/. Скворцов И.А. и Ермоленко Н.А. считают вариантом нормального психоневрологического развития задержку формирования речевых и моторных функций, если она компенсируется к 2,5 годам и не сопровождается отставанием развития других психоневрологических функций. В настоящее время отсутствует единый методологический подход к оценке речевого развития ребенка. Это часто приводит, как к гипердиагностике (что ведет к неоправданному лечению и превращает ребенка с пограничным состоянием в больного), так и к несвоевременности оказания помощи.

Материалы и методы. Нами было оценено речевое развитие 75 соматически здоровых детей в возрасте от месяца до трех лет. Критериями включения были: доношенность, отсутствие признаков повреждения ЦНС во время беременности и родов, отсутствие проявлений гипоксически-ишемических поражений ЦНС, опухолей, эндокринной патологии, нарушения обмена веществ, отсутствие генетической патологии. Критериями исключения были: недоношенность, внутриутробная гипотрофия, наличие структурных изменений ЦНС, оценка по шкале Апгар ниже 7 баллов при рождении, наличие эпилептиформной активности на ЭЭГ. Оценивалось предречевое и речевое развитие в динамике в возрасте одного года, двух и трех лет. Выяснялась частота встречаемости речевой патологии в указанные сроки. Для оценки были использованы балльная шкала Л.Т.Журбы и Е.М.Мастюковой (ЖМ) и тест Г.В.Пантюхиной, К.Л.Печора, Э.Л.Фрухт (ППФ), авторская шкала речевого развития. 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 разработана шкала оценки речевого развития детей от года до трех лет. Разработанная нами шкала дает возможность быстро и объективно оценить речевое развитие ребенка. Шкала содержит по десять пунктов для каждой возрастной категории. Оценка речевого развития нами проводилась

в декретированные сроки: в 1 год ± 1 мес., в 2 года ± 1 мес., в 3 года ± 1 мес. В шкале представлена оценка зрительного и слухового восприятия, оценка речи и конструирование, оценка мелкой моторики и координации. В каждой возрастной группе оценивались когнитивные функции: восприятие, мышление, внимание, память, праксис, речь. При невыполнении задания ставится «0», при положительном результате ставится «1». Сумма от 8 до 10 баллов расценивалась как норма; 7-5 баллов - легкая задержка речевого развития; 4-2 балла – умеренная задержка речевого развития; менее 2 баллов – выраженная задержка речевого развития. Также нами проводилась визуальная оценка ЭЭГ по общепринятым схемам (Жирмунская Е.А., 1991, Благосклонова Н.К. и соавт., 1994). При оценке реакции на ритмический свет отмечалось наличие или отсутствие реакции усвоения ритмов световых мельканий, появление или усиление пароксизмальной реакции, эпи-знаков. 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). Полученные данные обрабатывались с использованием пакета прикладных программ Microsoft Excel/XP (2003). Для оценки качественных показателей использовались непараметрические методы исследования. При интерпретации результатов использовались стандартные методы сравнительного анализа и описательной статистики. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Из 75 детей в возрасте 1 года было более трети здоровых детей (36%), к 2 годам более половины (52%), а к 3 годам подавляющее большинство (98%).

Выводы: В результате проведенного статистического анализа, получено, что с возрастом процент детей, имеющих нормальное развитие, увеличивается, а количество детей с задержкой речевого развития уменьшается. Ретроспективно, можно делать вывод, что дети, которые наблюдались с задержкой речевого развития, имели вариант нормального психоневрологического развития с задержкой формирования функции произносимой речи. Присутствие детей с легкой задержкой речевого развития среди соматически здоровых детей объясняется асинхронией развития. Таким образом, можно говорить о варианте нормального развития, с задержкой формирования функции произносимой речи.

Заключение. Анализ проведенной нами работы, показал, что при оценке речевого развития необходимо учитывать асинхронию развития: более быстрые темпы моторного развития по сравнению с развитием речи, навыками общения и ухода за собой (вариант нормального развития с задержкой формирования функции произносимой речи) /Скворцов И.А., Ермоленко Н.А. (2003) /. Таким образом, в возрасте до 2,5 лет (ретроспективно) в нашем исследовании речь скорее шла не о задержке речевого развития, а о диспропорциональном развитии.

КОНЦЕПЦИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА

Г.И. Резков¹, Т.С. Ионова¹, Н.В. Бабенков¹, Н.В. Михайлова^{1,2}

¹ - ФГБУ ДПО «ЦГМА» УД Президента РФ

² - ФГБУ «Поликлиника №2» УД Президента РФ

Несмотря на потрясающие достижения диагностической техники в неврологии окончательный диагноз, безусловно, остается за врачом. Последние десятилетия появилась целая плеяда врачей, которые слепо доверяют заключениям дополнительных аппаратных исследований. У этих врачей отсутствует, или в крайнем случае притупляется собственное клиническое мышление, уходит врачебная интуиция. Вследствие этого они не могут или не решаются самостоятельно поставить окончательный диагноз.

В то же время во всей мировой медицинской практике доказано, что технические исследования не могут заменить врачебное заключение.

Основой неврологии остается топический диагноз. Более того терапевтическая тактика определяется не формулировкой названия заболевания, а состоянием больного, его компенсаторными возможностями, этиопатогенетическими факторами, индивидуальными особенностями организма каждого пациента. Грамотный невролог прекрасно понимает, что как и по мнению великого врача Е.С. Боткина (1865-1918): «нужно лечить не болезнь, а больного».

Фундаментом клиники является классическая схема обследования больного, которая разработана многими поколениями врачей и успешно применяется во всем мире. Гениальная простота этой схемы делают ее универсальной во всех клинических дисциплинах, включая неврологию. Основой диагноза служит тщательное и грамотное изучение жалоб, анамнеза и данных объективного осмотра больного. В тех случаях когда пациент находится в бессознательном состоянии или у них имеются нарушения памяти, например пациенты с ТГА, анамнестические сведения следует выяснять у родственников и близких пациента

Особое внимание необходимо уделять исследованию неврологического статуса, нередко некоторые неврологи практически игнорируют и не проводят достаточно полного неврологического обследования, которое выполняется примитивно, поверхностно и неудовлетворительно. Методика исследования неврологического статуса отрабатывается и совершенствуется многие годы. Необходимо внимательное изучение черепно-мозговой иннервации, моторных, дискоординаторных, сенсорных и других нарушений. Полученные данные суммируются в четко очерченные неврологические синдромы, которые и являются основой топического диагноза.

Постулатом построения неврологического диагноза остается ответ на три вопроса: «Где?; Что?; Почему?». Первый вопрос: «Где у больного очаг поражения?». Второй вопрос патогенетический: «что это за очаг и с чем связано его возникновение?». Третий вопрос этиологический: «Почему возникло данное заболевание?». Решение этих вопросов позволяет не только сформулировать диагноз, но и уточнить этиопатогенетические механизмы в каждом конкретном случае, что в конечном итоге определяет терапевтическую тактику ведения данного пациента.

Однако нередко вместо того, что бы поставить правильный клинический топический диагноз невролог бездумно назначает различные нейровизуализационные методы исследования. Эти методы часто отражают структурные характеристики тканей нервной системы. Выявленные изменения могут быть связаны с врожденными аномалиями, возникать в результате перенесенных ранее болезней или ни коим образом не быть связаны с настоящим состоянием или

заболеванием. Это дезинформирует врача, который ориентируется на технические заключения и позволяет выставить неправильный диагноз.

Интерпретация данных дополнительных исследований требует от врача внимательного и вдумчивого клинического подхода.

В качестве примера можно провести поучительный клинический случай, когда пожилая женщина обратилась к неврологу с жалобами на головные боли. При объективном неврологическом осмотре был выявлен левосторонний центральный гемисиндром. Пациентка была направлена на МРТ исследование, при котором в правом полушарии обнаружен четкий очаг со смещением срединных структур головного мозга. С диагнозом опухоль головного мозга пациентка была направлена на нейрохирургическую операцию. Однако, детальное изучение жалоб и анамнеза другим более опытным врачом показало, что эти изменения были следствием перенесенной родовой травмы головы. В раннем детстве у пациентки был легкий левосторонний гемипарез с отставанием в развитии. Причиной головных болей на момент обращения были ликвородинамические нарушения. Было проведено успешное медикаментозное лечение. Внимательный анализ клинических данных позволил избежать ненужного нейрохирургического вмешательства.

Таким образом, современная медицина требует от невролога нового уровня подготовки. Остается необходимым и незыблемым клинический подход к ведению больного. Постоянно прогрессирующие достижения медицинской техники открывают новые перспективные возможности в диагностике и лечении. Поэтому врачу необходимо постоянно совершенствовать свои знания. Реалиями настоящего времени являются мудрое использование технического прогресса в сочетании с клинической практикой

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ГОМЕОСИНИАТРИИ В ЛЕЧЕНИИ НЕЙРОДИСТРОФИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

Е.Е. Рыжова, Г.Ю. Ветлугина, П.И. Куленко, М.А. Петроченко, И.В. Долгова

ФГБУ «ЛРКЦ» Министерства обороны РФ, Москва, Россия,

ФГБУ «Поликлиника №2» Управления делами Президента РФ, Москва, Россия

Цель: оценка эффективности метода гомеосиниатрии у больных с нейродистрофическими болевыми синдромами шейного отдела позвоночника.

Материалы и методы: В исследование включено 57 больных (основная группа), страдающих вертеброгенной цервикобрахиалгией с нейродистрофическими проявлениями: синдром плече-лопаточного периартроза ($n=38$), синдром «плечо-кость» Стейнброкера ($n=7$), синдром эпикондилеза ($n=12$). Возраст пациентов 45 ± 12 , мужчин – 22, женщин – 35. Для лечения применялись комплексные гомеопатические препараты: дискус композитум, траумель С, лимфомиозот, цель Т, плацента композитум и убихинон композитум. Препараты вводились подкожно по акупунктурным точкам. Курс лечения состоял из 10 – 20 процедур. Контрольная группа составила 49 пациентов, принимавших традиционную лекарственную терапию. Всем пациентам проводился общепринятый неврологический осмотр с определением объема движений в шейном отделе позвоночника, в суставах верхней конечности, рентгенография шейного отдела позвоночника в 2-х проекциях, УЗИ плечевого или локтевого сустава до и после проведенного лечения. Выраженность болевого синдрома до и после лечения оценивалась по шкале Лайкерта.

Результаты: У всех пациентов, получавших лечение методом гомеосиниатрии, наблюдалась положительная динамика в виде уменьшения болевого синдрома, увеличения объема безболезненных движений в шейном отделе позвоночника и в плечевом/локтевом суставах. После завершения курса лечения стойкая ремиссия наблюдалась у 84% больных, у 16% больных был проведен повторный курс лечения. При контрольном УЗИ плечевого/локтевого суставов

отмечалось уменьшение явлений воспаления и отека тканей. В контрольной группе, не получавшей лечения методом гомеосиниатрии, отмечались аллергические реакции ($n=7$), осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта ($n=9$), ограничение лечения ввиду полифармакотерапии ($n=8$).

Выводы: Метод гомеосиниатрии позволил купировать болевой синдром в 84% случаев, в 16% случаев способствовал значительному уменьшению выраженности болей; полное восстановление объема движений в шейном отделе позвоночника отмечалось в 75% случаев. Данный метод достоверно усиливает лечебный эффект, уменьшает лекарственную нагрузку на пациента и риск развития аллергических реакций, что открывает дополнительные возможности в лечении и реабилитации больных с болевыми вертеброгенными синдромами.

ПОКАЗАТЕЛИ ПАРАМЕТРОВ МОЗГОВОГО КРОВотоКА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА И ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ.

К.Г. Саркисова ², И.Р. Ярек-Мартынова ¹, А.К. Цагаева ³, М.Ю. Мартынов ³, Л.И. Пышкина ³, М.В. Шестакова ^{1,2}

1- ФГБУ Эндокринологический научный центр, Москва

2- ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва

3- ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогов, Москва

Материалы и методы:

В исследование включено 63 пациента, 41 пациент с сахарным диабетом 1 типа (СД 1) с длительностью заболевания от 10 до 20 лет (возраст- $28,9 \pm 6,2$; длительность заболевания 15 ± 4 ; уровень $HbA_{1c} \%$ $8,9 \pm 1,8$); из них 22 – с нормоальбуминурией (НАУ), 12 с микроальбуминурией (МАУ), 7 с протеинурией (ПУ). Снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) 45-59 мл /мин/1,73 м² отмечалось у 6 пациентов, у 35 пациентов СКФ ≥ 60 мл/мин/1,73м² Группу контроля составили 22 человека без нарушений углеводного обмена, сопоставимых по полу и возрасту с основной группой (возраст- $26,3 \pm 4,2$;). Обеим группам проведено

транскраниальное дуплексное исследование с определением пиковой систолической скорости кровотока (S) в средней мозговой артерии (СМА) до и после компрессии ипсилатеральной общей сонной артерии. С дальнейшим расчетом индекса вазомоторной реактивности (ИБМР = $(S2-S1) \times 100 / S1$)

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета программы SPSS 22.0, $p < 0.05$.

Результаты: Систолическая скорость кровотока в СМА до компрессии общей сонной артерии, в изучаемых группах не различалась. Отмечалось статистически достоверное снижение пиковой систолической скорости кровотока после компрессии в группе пациентов с СКФ 45-59 мл /мин/1,73 м² по сравнению с группой пациентов с СКФ ≥ 60 мл/мин/1,73м² ($p=0,008$) (U-test). Также при сравнении групп ПУ и НАУ ($p= 0,019$) (U-test). Выявлено статистически значимое снижение ИБМР у пациентов с СД1 по сравнению с группой контроля ($p=0,01$) (U-test). При анализе изучаемых параметров, в зависимости от степени компенсации, длительности течения СД, возраста, наличия артериальной гипертензии, курения, наличия и степени тяжести диабетической ретинопатии, уровня показателей липидного профиля достоверных отличий не было.

Вывод: У больных СД1 снижены ауторегуляторные возможности средней мозговой артерии. У пациентов с СД1 и диабетической нефропатией (на стадии протеинурии или СКФ < 60 мл /мин/1,73 м²) снижена способность СМА менять свой диаметр под действием механического фактора, что ведет к нарушению способности системы мозгового кровообращения компенсировать гемодинамический дефицит.

Таблица. Параметры кровотока в средней мозговой артерии у пациентов с сахарным диабетом 1 типа и группы контроля

Параметры	СД1, n= 41	Контроль, n = 22	Критерий достоверности различий
S1, м/с	106 [92;128]	104 [90,5;117,2]	p= 0,344
S2, м/с	125 [109;145]	128 [116,2;140,7]	p=0,803
ИВМР %	17 [9,2;22,9]	25,2 [18;31,9]	p=0,01

КОГНИТИВНОЕ СНИЖЕНИЕ НА ФОНЕ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ (ДЭП).

Л.П. Соколова

*ФГБУ КБ№1 УД Президента РФ,
ММУ РЕАВИЗ, Москва, Россия*

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭП) – это хроническая прогрессирующая форма церебро-васкулярная патология (ЦВП), связанная с многоочаговым или диффузным поражением головного мозга и проявляющаяся комплексом неврологических и нейропсихологических расстройств (Верещагин Н.В., 1997, Штульман Д.Р., 2008, Яхно Н.Н., 2000, Левин О.С., 2016). ДЭП возникает при несоответствии между имеющимся кровоснабжением и потребностями мозговой ткани в кислороде

ДЭП всегда сопровождается когнитивными расстройствами, наряду с астено-невротическими и депрессивными. На первой стадии преобладают общемозговые симптомы и астенические, а когнитивное расстройство присутствует лишь в некоторой степени, наряду с возможными микроочаговыми неврологическими симптомами. На второй стадии ДЭП когнитивное снижение является уже одной из

ведущих жалоб и представлено, как правило, в виде умеренного когнитивного снижения. На третьей же стадии ДЭП именно когнитивный распад является ведущим синдромом в клинической картине и проявляется в виде деменции. Кроме этого на третьей стадии ДЭП могут присутствовать пирамидный, вестибуло-мозжечковый, псевдобульбарный, экстрапирамидный синдромы.

В практике невролога, врача общей практики деменция на фоне ДЭП встречается довольно часто. Однако для постановки такого диагноза следует четко придерживаться основных критериев диагностики сосудистой деменции.

Критерии диагноза сосудистой деменции: NINDS-AIREN (National Institute of Neurological Disorders and Stroke 1993):

Наличие деменции,
Наличие очаговых неврологических знаков (дизартрия, гемианопсия, гемипарез и др.),
Наличие «сосудистых» изменений на КТ, МРТ,
Связь деменции и ЦВЗ (не менее 1 из 3 следующих признаков):
-начало в течение 3 месяцев после инсульта
-внезапное ухудшение КФ
-флуктуирующее, ступенчатое прогрессирование КР,
лавинообразное начало

В нейро-психологическом профиле когнитивного расстройства на фоне ДЭП определяется страдание третьего структурно-функционального блока (лобные структуры). По своей структуре сосудистые деменции являются подкорково-лобными или (при мультиинфарктных деменциях) корково-подкорковыми.

Определяются нарушение мышления (больным трудно планировать жизнедеятельность, выбирать приоритеты, контролировать выполнение намеченного), брадифрения (медлительность, снижение скорости мыслительных процессов). Нарушается абстрактное мышление, снижается мотивация, инициатива, развивается неспособность к переключениям.

Москва, 24.10.2017г. Материалы VIII Российской научно-практической конференции с международным участием

Формируются личностные расстройства –нарушение критики, трудности социальной адаптации в обществе, в коллективе; теряется ощущение субординации, развивается сексуальная расторможенность, склонность к обжорству, тяга к сладкому, алкоголизации; появляется неопрятность внешнего вида.

КОГНИТИВНОЕ СНИЖЕНИЕ НА ФОНЕ НЕВРОТИЧЕСКОГО РАССТРОЙСТВА

Л.П. Соколова

*ФГБУ КБ№1 УД Президента РФ,
ММУ РЕАВИЗ, Москва, Россия*

Как известно, наряду с сосудистыми и/или нейродегенеративными заболеваниями нервной системы, токсико-метаболическими, гипоксическими расстройствами, причиной когнитивного снижения могут явиться эмоционально-личностные расстройства. Нередко такое «функциональное» когнитивное снижение достигает степени деменции по своим клиническим проявлениям. Известна псевдодеменция на фоне эмоционально-личностных расстройств, когда пациент отказывается от общения и производит впечатление дементного.

В наше время стрессов , техногенных катастроф, большой конкуренции, автомобильных пробок, световой загрязненности, сбоя биологических ритмов, функционально-невротическое когнитивное снижение встречается все чаще и чаще.

Причины «функционального» когнитивного снижения:

1. Нарушения сна (пре-, интра- и постсомнические), перелеты и посменная работа, социальный десинхроноз
2. Нерациональный прием психотропных препаратов

3. Эмоционально-личностные расстройства (тревога, депрессия, невротическое расстройство и др.) В развитых странах тревожные расстройства выявляются у 10-20% населения

По данным “Национального исследования сопутствующих заболеваний”, 25% населения в мире хотя бы раз в жизни перенесло то или иное тревожное расстройство

Распространенность тревожных расстройств среди пациентов общей медицинской практики в несколько раз выше, чем в популяции. Женщины страдают неврозами в 2 раза чаще мужчин (область тревоги: дом, муж, ребенок + «мужские тревоги» работа, карьера, здоровье).

Нередко причиной когнитивного снижения выступает, так называемый, информационный невроз (М.М.Хананашвили): Когда у пациента имеет место обилие информации для усвоения, недостаток времени для ее восприятия, переработки и большая мотивация

Неврастенический синдром в рамках невротического расстройства - это патологическое состояние, проявляющееся в устойчивой усталости, которая развивается после обычной рутинной работы и не проходит после отдыха.

Проявляется неврастения общей слабостью, повышенной утомляемостью, нарушением аппетита, сексуальным расстройством и всегда снижением памяти, внимания

Неврастенический синдром имеет следующие стадии:

Гиперстеническая (первая) стадия проявляется раздражительностью и возбудимостью.

Вторая стадия – раздражительная слабость. Проявляется сочетанием повышенной возбудимости и раздражительности с утомляемостью и быстрой истощаемостью. По случайным и незначительным поводам - бурные реакции раздражения или вспышки возбуждения

Третья стадия – гипостеническая. На этой стадии наблюдается вялость, апатия, повышенная сонливость, подавленность.

На всех стадиях неврастении отмечается когнитивное снижение.

Следует сказать, что неврастения является ключевым синдромом хронической ишемии мозга (ДЭП). Первая стадия ДЭП по сути состоит из неврастенического синдрома

Нейро-психологический профиль.

При когнитивном снижении на фоне невротических (эмоционально-личностных) расстройств страдает первый структурно-функциональный блок – срединные структуры мозга.

Снижается концентрации внимания, развивается рассеянность, трудность усвоения информации. Развивается увеличение чувствительности следа памяти к интерференции, а также первичная слабость следа в отсутствии интерференции. Наблюдается забывчивость, нарушение процесса консолидации памяти, снижение скорости мыслительных процессов, церебральная астеня, быстрая утомляемость.

ПРЕИМУЩЕСТВА ЭПИДУРАЛЬНЫХ БЛОКАД НАД СТАНДАРТНОЙ ТЕРАПИЕЙ РАДИКУЛОПАТИИ ВСЛЕДСТВИЕ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОЗВОНОЧНОГО СТОЛБА ПРОВОДИМОЙ В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА.

В.Д. Ткаченко¹, И.В. Портнягин²

¹ - ФГБУ «ЦГМА» УД Президента РФ

² - ФГБУ «КБ» УДП РФ

tkachenkovd@yandex.ru

По данным различных эпидемиологических исследований, 80-90% людей периодически испытывают боли в спине, а 10-20% постоянно страдают этим недугом. Кроме того, очень часто в результате лечения пациент не достигает желаемого уровня облегчения боли, что приводит к социальной дезадаптации и дальнейшему приёму лекарственных препаратов.

Целью данного исследования, является сравнение стандартной консервативной терапии с интервенционными методами лечения, а именно применение эпидуральных блокад, при лечении

“люмбоишалгии” в условиях стационара, преимущественно у коморбидных пациентов.

Материалы и методы: в исследование включено 9 пациентов с диагнозом “люмбоишалгия на фоне дегенеративно-дистрофических изменений позвоночного столба”. У всех пациентов отмечалась радикулярная боль, также до госпитализации, в течение длительного времени принимали нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). Средний возраст пациентов 61,3 года (37-96). Среднее значение визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) при поступлении 9,1 балл. Средний срок госпитализации составил 10,5 дней.

В первый день госпитализации были предложены 2 варианта лечения: стандартная консервативная терапия или терапия с применением эпидуральных блокад. Стандартную терапию получили 4 пациента, остальные, помимо стандартной терапии, получили эпидуральные блокады: трансламинарные блокады (L4-L5, 2 пациента), трансфораминальные блокады (L4-L5, 3 пациента). Для оценки эффективности терапии использовалась визуальная аналоговая шкала (ВАШ), шкала вероятности хронизации боли STarT back screening tool (SBST) и данные объективного осмотра. Среднее значение ВАШ при поступлении 9,1.

Ход лечения: Всем пациентам назначено стандартное лечение (внутривенные инфузии Дексаметазон 4 мг/мл 1,0 + Натрия Хлорид 0,9% 250,0; внутримышечные инъекции Кеторолак 30 мг/мл 1,0; Amitriptillin 25 мг, Тизанидин 4 мг), физиотерапия и групповые занятия ЛФК.

Среди пациентов получавших консервативную терапию значимое улучшение наблюдалось в течение 5-6 дней, в виде расширения двигательной активности и снижения ВАШ до 4-5 баллов, при выписке среднее значение ВАШ составляло 2 балла. При заполнении опросника на 6 день, вероятность хронизации в этой группе средняя (5,5 баллов)

У пациентов, которые согласились на проведение эпидуральных блокад (Дексаметазон 1,0 4 мг/мл и Ропивакаин 10,0 0,2% на 3 и 9 день), отмечалось уменьшение болевого синдрома до 3-4 баллов по ВАШ, на основании этого были отменены внутривенные инфузии, при сохранении таблетированной терапии и Кеторолака. После проведения второй блокады уровень болевого синдрома снизился до 0-1 баллов по

ВАШ. При заполнении опросника на 6 день, вероятность хронизации в этой группе средняя (4,2 балла)

Результаты и обсуждения: В результате проведенного наблюдения выявлено, что обезболивающий эффект развился быстрее у пациентов при применении эпидуральных блокад, что позволило значительно снизить медикаментозную нагрузку и приступить к восстановительному лечению, что особенно важно у коморбидных пациентов. Так как при локальном введении кортикостероидов создаётся более высокая концентрация в сравнении с системным введением, это усиливает противовоспалительное действие и снижает количество побочных эффектов. Риск хронизации боли был ниже в группе пациентов получивших эпидуральные блокады (5,5 и 4,2), что благоприятно сказывается на дальнейшем качестве жизни.

ХОЛТЕР-ЭЭГ В ДИАГНОСТИКЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ (ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ) РАССТРОЙСТВ

М.Б. Торшин, М.А. Железнова, И.Н. Тоболов

*ФГБУ «Объединенная больница с поликлиникой» Управления делами
Президента РФ, Москва*

torshin@fgu-obp.ru

Эпилепсия – это заболевание, характеризующееся повторными, не спровоцированными какими-либо непосредственными причинами, эпилептическими припадками. Эпилептические припадки имеют высокую полиморфность и могут моделировать различные формы проявлений активности нервной системы. Неврологи достаточно часто сталкиваются с проблемой дифференциальной диагностики эпилептических и неэпилептических пароксизмальных расстройств. По данным статистики, около 20% всего населения хотя бы раз в жизни переносили припадок, подозрительный на эпилепсию и требующий дифференциальной диагностики.

Эпилептиформная активность на ЭЭГ регистрируется не постоянно. В одних случаях она проявляется только во сне, в других – во время той или иной активной деятельности пациента. В связи с этим

возможность фиксировать ЭЭГ в естественных условиях жизнедеятельности пациента и в течение длительного времени имеет большое значение для диагностики.

Холтеровский мониторинг ЭЭГ позволяет регистрировать ЭЭГ в естественных для пациента условиях, как в палате стационара, так во время посещения кабинетов врачей-консультантов, во время прогулки в парке или на занятии ЛФК, а также ночью во сне.

Нами обследовано 9 пациентов с пароксизмальными расстройствами, проявлявшимися, в том числе, приступами с потерей сознания. В ряде случаев во время припадка наблюдались тонико-клонические, клонические судороги, в некоторых случаях припадки носили атонический характер. На рутинной ЭЭГ достоверных типичных проявлений эпилептоидной активности выявлено не было.

При обследовании использовался электроэнцефалограф-регистратор компьютеризированный портативный носимый суточной регистрации ЭЭГ в телеметрическом и автономном режиме «Энцефалан-ЭЭГР-19/26» производства научно-производственно-конструкторской фирмы «Медиком МТД», имеющий встроенную карту памяти, которая позволяет обеспечить сохранение данных в течение длительного периода записи. Данная система не требует обязательного наличия базового персонального компьютера в зоне радиодоступа.

Имеющаяся в программном обеспечении прибора функция «Топоскоп» демонстрирует топографическое картирование мощностного или амплитудного спектра ЭЭГ по различным частотным диапазонам. Топоскоп позволяет врачу контролировать как в процессе проведения исследования, так и в постреальном времени наличие фокусов патологической активности, межполушарную асимметрию, начало локализации и путь распространения вспышек и разрядов полиморфной и эпилептиформной активности. Наиболее часто используется картирование мощностного спектра, характеризующее топическое распределение различных частотных диапазонов. Картирование амплитудных временных срезов ЭЭГ, содержащих значимые патологические феномены, целесообразно применять для уточнения локализации фокуса патологической активности. Использование трехмерных моделей головы позволяет представлять более реалистичные топографические карты и обеспечивает просмотр в любом удобном для врача ракурсе.

Настройки этой функции позволяют отображать результаты в виде 3D-топографических карт по амплитудному или мощностному спектральному анализу ЭЭГ на основании линейной или сплайновой интерполяции. Спектры мощности пропорциональны квадрату амплитуды и подчеркивают пространственные отличия - проявление асимметрии, её фокус. Амплитудный спектр вычисляется как корень квадратный из мощностного спектра. На картах можно также отображать места установки электродов (от 8 до 32 ЭЭГ-отведений), в зависимости от схемы монтажа при записи. Можно выбрать размер ансамбля - длину анализируемого фрагмента ЭЭГ в дискретных отсчетах (минимальная - 256 отсчетов или 1 сек). При анализе производятся последовательные расчеты мощностного или амплитудного спектра входных данных по каждому из ансамблей. Функция позволяет настраивать цвета отображения головы и трехмерных топографических карт.

Встроенный датчик положения тела позволяет фиксировать позу пациента как в состоянии бодрствования («движется», «стоит», «сидит»), так и во время сна («на боку», «на спине», «на животе») во время всего периода записи, что в совокупности с «дневником пациента», ведущимся во время периода исследования, дает дополнительную ценную диагностическую информацию (Рис. 1).

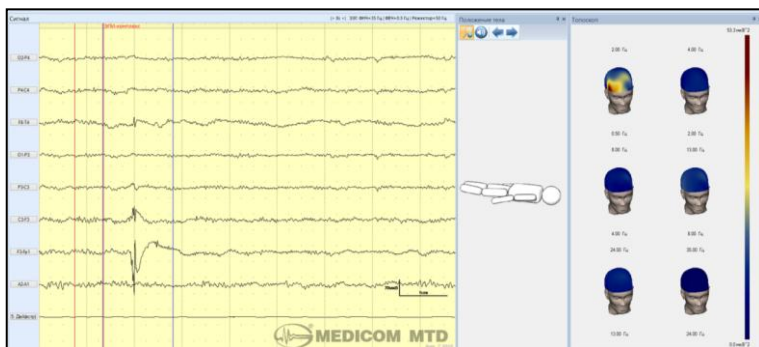


Рис. 1. ЭЭГ пациентки М: Эпи-комплекс. Датчик положения тела. Топоскоп.

Клинический пример.

Пациентка М., 47 лет, без вредных привычек, была доставлена в отделение неврологии после случившегося утром в троллейбусе по пути на работу приступа с кратковременной потерей сознания. Перед приступом испытала ощущение «déjà vu» – «déjà vécu» («уже виденного» – «уже пережитого»). Во время приступа была выраженная мышечная гипотония, упускание мочи. После приступа пациентка сама обратилась за медицинской помощью, жалуясь на ощущение тяжести в голове, общую слабость, ощущение «разбитости». В анамнезе, со слов пациентки, было несколько подобных приступов, которые удавалось, как правило, «предотвратить, вдыхая пары нашатыря».

При обследовании на рутинной ЭЭГ выявлены: признаки повышенного раздражения нейронов корково-подкоркового уровня, эпизоды асимметричности биопотенциалов, дезорганизованный и недостаточно выраженный основной ритм покоя, неспецифические комплексы «острая волна-медленная волна» на действие афферентных нагрузок.

Холтеровское мониторирование ЭЭГ. Мониторинг с датчиком положения тела на приборе «Энцефалан». Амбулаторный мониторинг ЭЭГ на приборе «Энцефалан ЭЭГР - 19/26»: начало записи в 17:20, окончание записи в 9:31 (общее время записи 16 ч. 30 мин.).

Общая характеристика мониторинга ЭЭГ в состоянии бодрствования: Во время активного бодрствования до 22 ч. 09 мин. (до времени засыпания и появления I и II фаз сна) регистрируются дезорганизованные синхронные полиморфные патологические альфа-бета-тета-активность переходящие в длительные периоды асимметричной синхронизации, принимающие пароксизмальные, генерализованные черты, включая единичные и очень редкие неспецифические комплексы «острая волна–медленная волна». Вышеописанные «паттерны» особенно заметны при переходе от активного и пассивного бодрствования до состояния дремоты, при этом меняются формы островолновой активности с преобладанием по лобно-височным областям то справа, но больше слева.

Общая характеристика мониторинга ЭЭГ во время разных стадий сна: Во время сна 22:09-06:00 периодически регистрируются пароксизмально-генерализованные полиморфные вспышки и разряды островолновой активности, включая "паттерны" "острая волна-

полупик-(поли)-пики медленная волна", с преимущественной локализацией по лобно-височным областям, больше слева (Рис. 2).

Во время сна у больной зарегистрированы 1 и 2 стадии сна с вертексными потенциалами, сонными веретенами и К-комплексами, в сочетании с патологической синхронизированной веретенообразной и К-комплексной активностью (Рис. 3).

При мониторинге ЭЭГ во время состояния бодрствования, дремоты и сна (в основном в положении лежа) определяются более выраженные вспышечные пароксизмальные элементы полиморфной активности, включая и нетипичные и типичные феномены эпилептоидной активности с преимущественной фокальной локализацией по лобно-височным областям больше слева. Длительность генерализованных вспышек от 0,5-1,5 до 5-7 с., временами с инициацией в глубинно-срединных (гипоталамо-стволовых) образованиях.

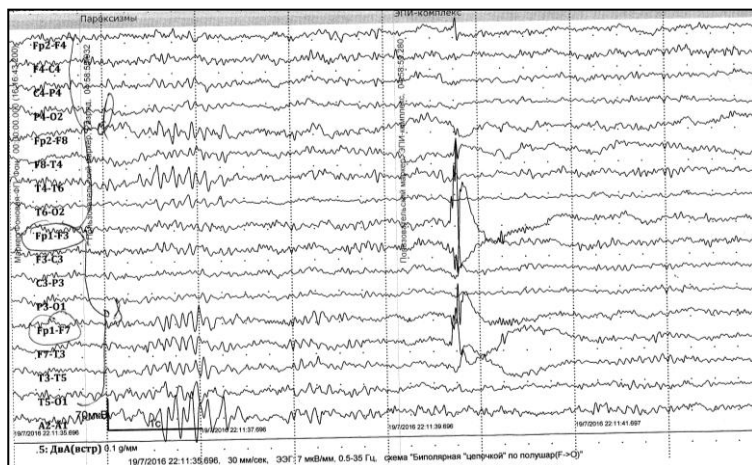


Рис. 2. ЭЭГ пациентки М. Время записи 22:11:35. Эпи-комплекс.

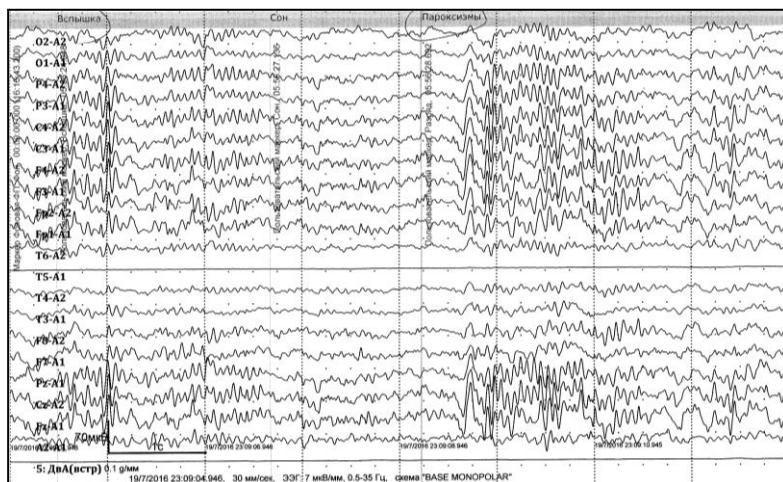


Рис. 3. ЭЭГ пациентки М.: Время записи 23:09. Сон. «Веретёна».

Пациентке поставлен диагноз эпилепсия, состояние после атипичного (атонического) припадка. Рекомендован прием препарата из группы вальпроевой кислоты, динамическое наблюдение невролога, повторное исследование холтер-ЭЭГ.

Таким образом, холтер-ЭЭГ, являясь безопасным современным инновационным методом обследования больных, находящихся в активном, приближенном к естественному образу жизни, состоянии и позволяет проводить длительную запись биоэлектрической активности мозга, что способствует своевременной дифференциальной диагностике пароксизмальных состояний и способствует назначению адекватного лечения.

ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЯ ПРИ ТУННЕЛЬНЫХ СИНДРОМАХ

М.Б. Торшин, И.Н. Тоболов, Е.В. Дорофеева

ФГБУ «Объединенная больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ, Москва

torshin@fgu-obp.ru

Туннельные синдромы в строгом смысле этого слова - компрессионно-ишемические невропатии. Компрессия периферического нерва возникает в костно-мышечных каналах своего естественного анатомического хода вследствие перегиба, перенапряжения, отека, давления извне (необычная поза), микротравмы и т.п.

Чаше других компрессии подвергаются нервы конечностей: локтевой, радиальный, малоберцовый, большеберцовый. Клиническая картина туннельных синдромов проявляется болями, гипе- или гиперестезией, периферическим парезом. Объективизировать поражение нерва, помимо неврологического статуса, позволяют электронейромиография, УЗИ, МРТ. При ЭНМГ выявляется снижение скорости проведения импульса, уменьшение амплитуды импульса М-ответа.

Лечение: Ликвидация компремирующего фактора, смена позы, ортопедические корректоры. Блокады, НПВС, кортикостероиды, антиагреганты, вазоактивные средства, витамины группы В. ЛФК. Физиотерапия. ИРТ.

Нами наблюдалось 32 пациента (19 мужчин и 13 женщин) с периферическими невропатиями компрессионно-ишемического генеза: поражение локтевого, малоберцового, большеберцового нервов, синдром запястного канала, синдром предплюсневой канала и др.

Один из видов туннельного синдрома – невропатия общего малоберцового нерва. Сдавление нерва обычно происходит в верхней трети голени головкой малоберцовой кости и краем длинной малоберцовой мышцы. Компрессии нерва в этом месте способствуют как форсированные движения стопой (например, резкое подошвенное сгибание), так и длительное пребывание в вынужденных фиксированных позах («на корточках», «нога на ногу» и т.п.). При

невропатии малоберцового нерва появляется боль в области головки малоберцовой кости, развивается паралич разгибателей стопы и пальцев стоп, нарушение чувствительности на наружной поверхности голени и тыле стопы и пальцев, а затем - атрофия мышц голени (передняя и наружная группы).

Клинический пример.

Больной ААС, 24 лет, профессия - программист. Обратился в отделение с жалобами на слабость в левой стопе, ощущение онемения в голени и стопе. Из анамнеза известно, что пациент, работая за компьютером, много времени (8-10 часов в день) проводит сидя, подогнув под себя левую ногу. С некоторых пор стал замечать появление ощущения онемения и «мурашек» в левой ноге, а две недели тому назад - слабость в левой стопе.

Объективно: Астенической конституции. Рост 168 см, вес 62 кг. АД 115/70 мм рт.ст. Пульс 64 уд. в мин. В неврологическом статусе: парез стопы за счет слабости тыльного сгибателя стопы, подошвенный рефлекс слева не вызывается. Сухожильные и периостальные рефлексy S=D. четких расстройств чувствительности нет.

Стимуляционная ЭМГ проводилась короткоимпульсным (0,1-0,2-0,5 мс), постоянным током левого малоберцового нерва на участке подколенная ямка-мышца, по отдельности-(m. peroneus и m. tibialis)-лодыжка-мышца (m. ext. dig. brevis). Частота стимулов 0,5-1 гц и произвольно. Макс сила тока до 100 мА. На первоначально снятой ЭНМГ было отмечено локальное замедление проведения импульса по малоберцовому нерву левой ноги на уровне головки малоберцовой кости, аксонопатия на уровне ниже-средней трети голени и признаки концевой миелинопатии на уровне стопы. При регистрации с короткого разгибателя пальцев отмечается увеличение терминальной латенции (dЛАТ), имеется значительное увеличение отрицательных значений декремента (АМП). Амплитуда (АМП) М-ответа и скорость проведения импульса (СП) в пределах должных величин. (Рис. 1)

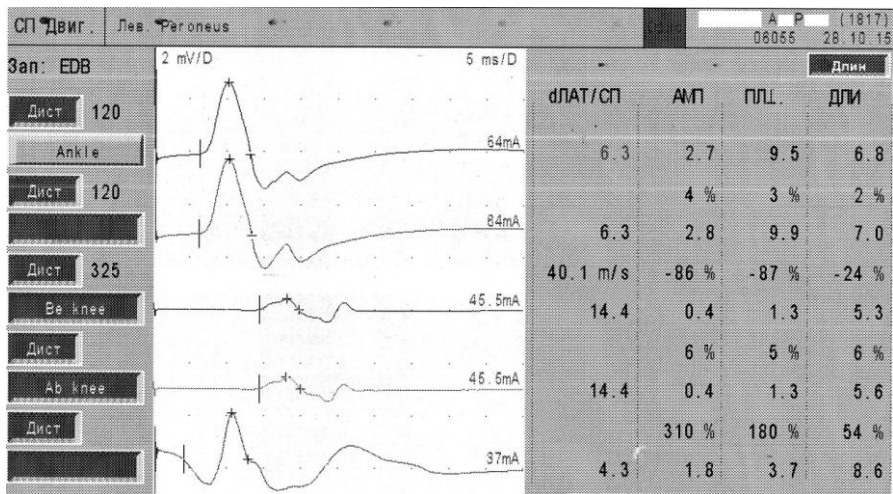


Рис. 1. ЭНМГ больного ААС до начала лечения (пояснения в тексте).

В стационаре проводилось лечение, включавшее актовегин, препараты тиоктовой кислоты, пентоксифиллин, ипидакрин, витамины группы В, ЛФК, физиотерапию, массаж, электростимуляция.

На ЭНМГ, снятой через 2 недели: При стимуляции двигательного левого малоберцового нерва, при регистрации с короткого разгибателя пальцев, обнаружено уменьшение терминальной латенции до нормальных величин (дЛАТ) и увеличение дистальной амплитуды М-ответа. Скорость проведения импульса (СП) на уровне голени остается в пределах нормальных значений. Показатели декремента (АМП) меньше выражены практически в 2 раза, но еще заметно увеличены в подколенной ямке. По сравнению с первоначальным определяется заметное уменьшение моторной аксональной невропатии на уровне нижне-средней трети голени левого малоберцового нерва. Зарегистрированная ранее концевая миелопатия, в настоящее время, практически не проявляется. Таким образом в настоящей ЭНМГ наметилась положительная динамика, но в то же время, она носит неоднозначный и вариабельный характер по отдельным позициям нерва. (Рис. 2)

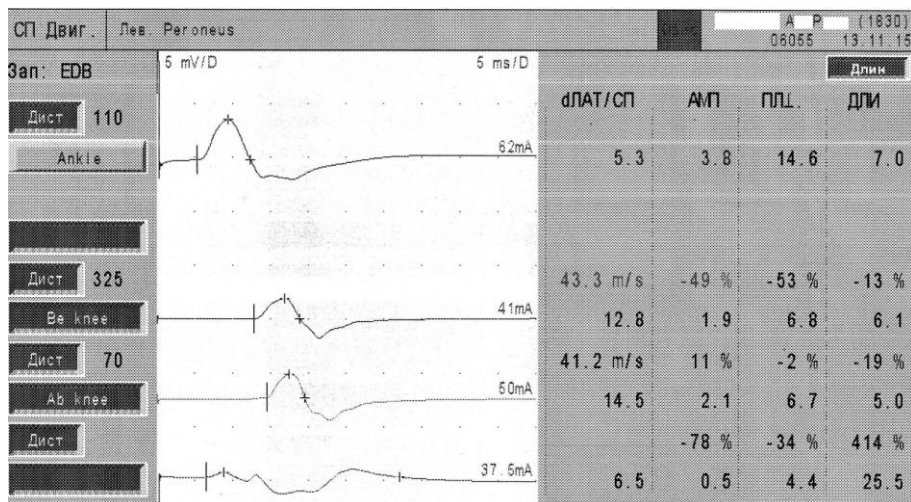


Рис. 2. ЭНМГ больного ААС во время лечения (пояснения в тексте).

На 20-21-й день заболевания отмечено уменьшение слабости в левой стопе.

Проведенная на 30-й день болезни ЭНМГ выявила дальнейшую положительную динамику, что коррелировало с клиническим улучшением. Терминальная латенция, скорость проведения импульса (СП) на уровне голени и дистальная амплитуда М-ответа и показатели декремента (АМП) в пределах нормальных величин (ранее они были заметно увеличены в подколенной ямке). При регистрации с перонеальной группы (m. tibialis) мышц получен М-ответ с менее измененными показателями терминальной латенции. Проксимальная амплитуда (АМП) с m. peroneus и m. tibialis, в данной ЭНМГ, в пределах должных величин (ранее она была ниже нормы). По сравнению с предыдущим исследованием определяется заметное уменьшение моторной невропатии левого малоберцового нерва, практически, до полного восстановления на уровне голени. (Рис. 3)

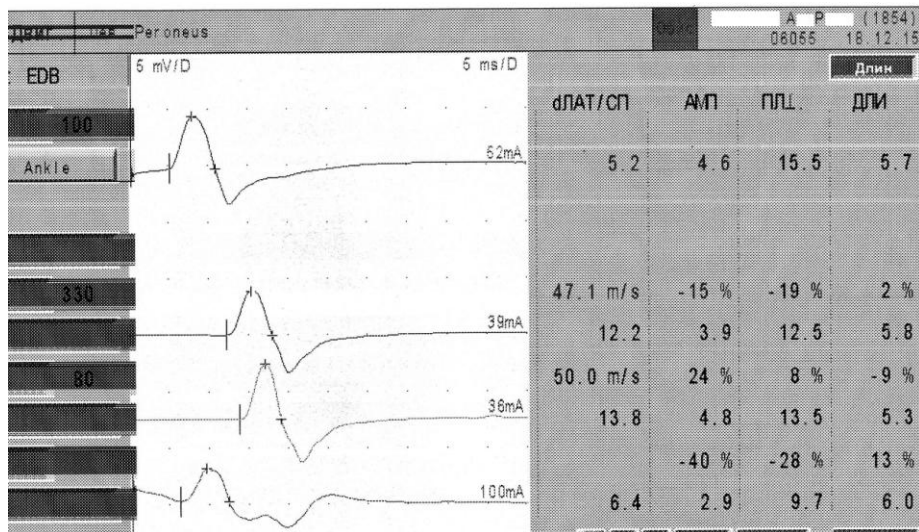


Рис. 3. ЭНМГ больного ААС после лечения (пояснения в тексте).

Таким образом, электронейромиография является необходимым, безопасным и достоверным методом объективного контроля эффективности лечения пациентов с периферическими невропатиями компрессионно-ишемического генеза. ЭНМГ как современный инновационный метод обследования позволяет проследить динамику и локализацию процесса морфофункционально на уровне нервного волокна.

ДИНАМИКА НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СО СТЕНОЗОМ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА НА ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОМ УРОВНЕ

А.А. Тянь, А.И. Исайкин, А.И. Розен, М.А. Иванова

ФГБОУ ВПО Московский Медицинский Университет им. И.М. Сеченова, г. Москва

Стеноз позвоночного канала – это хронический процесс, характеризующийся патологическим сужением центрального позвоночного канала, латерального кармана или межпозвонкового отверстия костными, хрящевыми или мягкоткаными структурами, с компрессией нервных структур и сосудов (North American Spine Society, 2013). Стеноз позвоночного канала на пояснично-крестцовом уровне, в ряде случаев, сочетается со спондилолистезом, что отражается на клинической картине основного заболевания.

Цель исследования: Изучить влияние нестабильности пояснично-крестцового отдела позвоночника на динамику неврологических синдромов и результатов лечения у больных со стенозом позвоночного канала на пояснично-крестцовом уровне.

Материалы и методы. В нейрохирургическом отделении клиники нервных болезней им. А.Я. Кожевникова наблюдались 12 пациентов со стенозом позвоночного канала, и перемежающей каудогенной хромотой (7 женщин и 5 мужчин) в возрасте от 46 до 68 лет, средний возраст группы составил $58,3 \pm 11,7$ лет. Пациенты были разделены на 2 группы: в 1 группу вошло 6 пациентов (4 женщины и 2 мужчин) у которых стеноз сочетался с листезом и нестабильностью, во 2 группу вошло 6 больных (3 женщин и 3 мужчин) без нестабильности пояснично-крестцового отдела позвоночника. Обследование включало: оценку неврологического и нейроортопедического статуса, выраженность болевого синдрома по шкале ВАШ; оценку эмоциональных нарушений по шкале HADS, степени дизабиляции по шкале Освестри, качества жизни по SF-12. Выраженность синдрома нейрогенной клудикации оценивалась по Швейцарской шкале Спинального Стеноза (SSS, Swiss Spinal Stenosis score). Инструментальное обследование включало рентгенографию

пояснично-крестцового отдела позвоночника в стандартных проекциях с проведением функциональных проб и магнитно-резонансную томографию пояснично-крестцового отдела позвоночника. Всем пациентам 1 группы и 3(50%) 2 группы было проведено оперативное лечение с декомпрессией позвоночного канала и наложением стабилизирующих систем.

Результаты исследования и их обсуждение. У всех пациентов до лечения определялся синдром нейрогенной клаудикации, сопровождающийся болями, выраженность которых по шкале ВАШ составила, в среднем, в 1 группе $8,5 \pm 0,5$ баллов, во 2 группе – $8,2 \pm 0,5$ балла. Болевой синдром носил преимущественно двухсторонний характер, без четкой локализации, с иррадиацией в ягодицы, бедра, голень и стопы при ходьбе, характерным было наличие парестезий. У 5 (83%) больных 1 группы был определен гиперлордоз, в то время как во 2 группе таких больных было всего 2 (33%). Слабость мышц (3-4 балла) определили у всех больных 1 группы и 4 (66%) больных 2 группы, снижение коленных и/или ахилловых рефлексов наблюдали у всех больных 1 и 2 групп, чувствительные расстройства преимущественно по дерматомам L4-L5, L5-S1 наблюдали у всех больных 1 группы и у 5(83%) больных 2 группы. Выраженных эмоциональных расстройств не отмечалось: средний уровень тревожности в 1 группе по шкале HADS составил - $2,8 \pm 0,75$ балла, во 2 группе – $3,5 \pm 1,0$ балла, а средний уровень депрессии: 1 группа - $4,0 \pm 0,63$ балла, 2 группа – $2,8 \pm 0,9$ балла соответственно. Ограничение жизнедеятельности по индексу Освестри составило для 1 группы – $66,8 \pm 1,3\%$, для 2 группы – $66,5 \pm 6,2\%$. Физический компонент здоровья по шкале оценки качества жизни SF-12 для 1 группы составил, в среднем, $2,5 \pm 0,95$ балла, для 2 группы – $4,6 \pm 2,3$ балла соответственно. Психический компонент для 1 группы составил $64,7 \pm 1,9$, для 2 группы – $66,3 \pm 2,3$. Данные рентгенологического обследования подтвердили наличие центрального стеноза на уровнях L2-L3, L3-L4, L4-L5 у 3(50%) больных 1 группы и у 2(33%) больных - 2 группы, латерального стеноза на уровне L3-L4, L4-L5 у 3(50%) больных 1 группы и 4(67%) больных 2 группы. После оперативного лечения: выраженность болевого синдрома по шкале ВАШ в 1 группе уменьшилась на $5,7 \pm 0,5$ балла, во 2 группе – на $2,7 \pm 0,5$ балла; ограничение жизнедеятельности по шкале Освестри уменьшилось на $38 \pm 3,4\%$ в 1 группе и на $26,7 \pm 6,0\%$ во 2 группе

соответственно; физический компонент здоровья по шкале оценки качества жизни SF-12 увеличился на $20 \pm 1,2$ балла для 1 группы и на $14,9 \pm 1,2$ балла – для 2 группы, психический компонент для 1 группы увеличился на $20,0 \pm 2,1$, для 2 группы – на $15,5 \pm 1,8$. Результаты, полученные при тестировании по шкале SSS, свидетельствуют, что выраженность симптоматики, до лечения, в 1 группе составила $73,3 \pm 4,5\%$, во 2 группе – $69,5 \pm 4,9\%$, удовлетворенность физическим состоянием, до лечения, в 1 группе составила – $76,1 \pm 4,08\%$, во 2 группе – $70,8 \pm 6,6\%$, оценка удовлетворенности пациентов проведенным лечением у 1 группы была на уровне $68,2 \pm 3,0\%$, а у 2 группы – $44,2 \pm 7,2\%$.

Таким образом, эффективность оперативного лечения, со стабилизацией пояснично-крестцового отдела в группе пациентов, с синдромом нейрогенной клаудикации в сочетании с нестабильностью пояснично-крестцового отдела была выше, чем в группе без явлений нестабильности, что согласуется с международными рекомендациями по применению стабилизирующих систем (Kreiner DS, Shaffer WO, Baisden JL, et al., 2013, Resnick DK, Watters WS 3rd, Sharan A., et al., 2014).

Выводы.

1. Нестабильность пояснично-крестцового отдела позвоночника ухудшает клиническую симптоматику стеноза позвоночного канала, с усилением выраженности синдрома нейрогенной клаудикации и болевого синдрома, снижением качества жизни.
2. Хирургическое лечение, с применением стабилизирующих систем более эффективно в группе больных с синдромом нейрогенной клаудикации в сочетании с нестабильностью пояснично-крестцового отдела позвоночника

ДИНАМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ РЕАКТИВНОСТИ ПРИ РАССТРОЙСТВАХ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ СИСТЕМЕ

В.Н. Тян, В.С. Гойденко

Кафедра рефлексологии и мануальной терапии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования», г. Москва

Научные исследования последних лет убедительно демонстрируют патогенетическую взаимосвязь между вертеброгенной патологией и расстройствами кровообращения в вертебробазилярной системе (ВБС), поэтому поиск новых методов комплексной диагностики и лечения такой категории больных является актуальной задачей современных медицинских исследований (Гусев Е.И., Скворцова В.И., 2009 и др.). Как система коллатерального кровообращения, так и мультимодальная регуляция мозгового кровотока способствуют нормализации условий адекватного кровоснабжения мозговой ткани при снижении перфузионного давления в одном из отделов сосудистой системы головного мозга. Для того, чтобы оценить различные механизмы мультимодальной регуляции мозгового кровотока используют функциональные нагрузки, позволяющие судить об изменении функциональной активности мозга и системе мозгового кровообращения в целом. Регистрация кровотока в задних мозговых артериях при световой стимуляции, а также анализ скорости кровотока в задних мозговых артериях при поворотах головы в стороны являются наиболее адекватными методами оценки одного из важнейших механизмов цереброваскулярной реактивности – метаболической регуляции мозгового кровообращения (Шахнович А.Р., Шахнович В.А. Кудрявцев И.Ю., 2009 и др.).

Цель исследования. Повысить эффективность динамической оценки цереброваскулярной реактивности при расстройствах кровообращения в вертебробазилярной системе.

Материал и методы. Оценку динамики ультразвуковых показателей в процессе транскраниальной доплерографии (ТКДГ) провели у 124 больных с хронической недостаточностью и острыми

нарушениями мозгового кровообращения в ВБС. В первую группу вошли 32 пациента (20 женщин и 12 мужчин) с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии, заднешейным симпатическим синдромом, средний возраст $26,2 \pm 4,8$, во вторую группу вошли 32 пациента (22 женщины и 10 мужчин) с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии, средний возраст $42,5 \pm 4,9$, в третью группу вошли 30 больных (16 женщин и 14 мужчин) с транзиторными ишемическими атаками, средний возраст $52 \pm 5,5$, в четвертую группу вошли 30 больных (20 женщин и 10 мужчин) с ишемическими инсультами в ВБС (восстановительный период), средний возраст $55,7 \pm 4,1$. В зависимости от вида проводимого лечения в каждой группе были выделены основная и контрольная подгруппа. Все пациенты основных подгрупп получали стандартное медикаментозное лечение в сочетании с нейрорефлекторными методами лечения (рефлексотерапия и биодинамическая коррекция позвоночника), в контрольных подгруппах больные получали стандартную терапию. ТКДГ проводили на компьютерном комплексе Viasis Health Care companion III (США) в нейрохирургическом отделении ГКБ им. С.П. Боткина по методике Шахновича А.Р., 1996. Метод ТКДГ позволял оценить не только фоновые характеристики кровотока V_{ps} (peak velocity, см/сек, но и цереброваскулярную реактивность, характеризующую функциональное состояние сосудистой системы мозга – *функциональный цереброваскулярный резерв*.

Анализ результатов ТКДГ в 1 группе свидетельствовал о достаточном кровотоке по задним (ЗМА) и основным артериям (ОА) виллизиева круга до- и после лечения. Определено некоторое снижение линейной скорости кровотока (V_{ps}) в позвоночных артериях (ПА) в обеих подгруппах до лечения. При этом, в основной подгруппе, после лечения, отмечено значимое увеличение V_{ps} по сравнению с контрольной подгруппой. Статистически значимое повышение V_{ps} в ОА наблюдали после лечения в основной подгруппе больных по сравнению с контрольной подгруппой (Mann-Whitney U Test, $p < 0,001$). Коэффициенты реактивности при проведении фотостимуляционных проб в основной и контрольной подгруппах, до лечения, находились в пределах нормы. После лечения отмечено увеличение прироста V_{ps} в основной подгруппе больных, в контрольной подгруппе прирост V_{ps} остался прежним. Коэффициенты реактивности при проведении проб

с поворотами головы в основной и контрольной подгруппах, до лечения, были снижены. В процессе лечения наблюдалось более выраженное увеличение этого показателя в основной подгруппе больных по сравнению с контрольной подгруппой. Динамика изменений V_{ps} по ПА и коэффициентов реактивности при проведении проб с поворотами головы между основной и контрольной подгруппами была статистически значимой (Mann-Whitney U Test, $p < 0,05$). В основной подгруппе, после лечения, у 95% больных сохранился однонаправленный положительный тип реагирования на проведение фотостимуляционных проб и на 60% увеличилось количество больных с однонаправленными положительными реакциями на проведение проб с поворотами головы. В контрольной подгруппе, после лечения, увеличилось количество больных с разнонаправленным типом реагирования на проведение фотостимуляционных проб и проб с поворотами головы (на 17% и 9% больных соответственно). Это можно объяснить тем, что в условиях сохранения функциональных блоков или нестабильности отдельных ПДС, когда снижение кровотока по ПА, обусловлено преимущественно вертеброгенными причинами, в ответ на медикаментозную терапию, наблюдается компенсаторное усиление кровотока в контрольной подгруппе больных преимущественно по артериям «здоровой стороны». Динамика уменьшения коэффициента асимметрии V_{ps} по ЗМА была статистически значимой в основной подгруппе больных по сравнению с контрольной подгруппой (Mann-Whitney U Test, $p < 0,05$).

Анализ результатов ТКДГ во 2 группе больных демонстрирует снижение V_{ps} (см/сек) по ЗМА, ОА и ПА до лечения. Статистические расчеты свидетельствуют о значимом повышении V_{ps} в ОА и ПА после лечения в основной подгруппе больных по сравнению с контрольной подгруппой (Mann-Whitney U Test, $p < 0,001$). При проведении фотостимуляционных проб, до лечения, в основной и контрольной подгруппах, коэффициенты реактивности были снижены. После проведенного лечения, в основной подгруппе больных, они достигли нижней границы нормы с обеих сторон. При этом, в контрольной подгруппе больных наблюдалась асимметрия коэффициентов реактивности на проведение фотостимуляционных проб и односторонняя нормализация прироста V_{ps} . Коэффициенты

реактивности при проведении проб с поворотами головы в основной и контрольной подгруппах были снижены до- и после лечения. После лечения, в основной подгруппе, на 30% увеличилось количество больных с однонаправленным положительным типом реагирования на фотостимуляционную пробу и на 30% увеличилось количество больных с однонаправленным положительным типом реагирования на пробу с поворотами головы. У пациентов контрольной подгруппы, после лечения, на 35% увеличилось количество больных с разнонаправленными реакциями на проведение фотостимуляционных проб и не изменилось количественное распределение типов реагирования при проведении проб с поворотами головы. Динамика уменьшения коэффициентов асимметрии V_{ps} по ЗМА и ПА была более выраженной в основной подгруппе больных по сравнению с контрольной (Mann-Whitney U Test, $p < 0,05$).

Оценка показателей ТКДГ в 3 группе больных, демонстрирует выраженное снижение церебрального кровотока в ЗМА, ОА и ПА до лечения. Следует отметить, что, в основной подгруппе больных, после проведенного лечения, отмечено статистически значимое повышение V_{ps} по одной из ПА (Mann-Whitney U Test, $p < 0,05$). Коэффициенты реактивности, при проведении фотостимуляционных проб, были снижены в основной и контрольной подгруппах до лечения. После лечения повышение этого показателя было более выраженным в основной подгруппе. Коэффициенты реактивности при проведении позиционных проб были значительно снижены в обеих подгруппах до лечения. После лечения отмечен более выраженный прирост V_{ps} в основной подгруппе больных. Повышение коэффициентов реактивности при фотостимуляционных пробах и при позиционных пробах в основной подгруппе по сравнению с контрольной подгруппой пациентов было статистически значимым (Mann-Whitney U Test, $p < 0,01$). На диаграмме №10 представлено процентное распределение типов реагирования на функциональные нагрузочные пробы у больных 3 группы. В основной подгруппе больных, после лечения, на 39% увеличилось количество больных с однонаправленными положительными реакциями на проведение фотостимуляционных проб и не изменилось количественное распределение типов реагирования при проведении проб с поворотами головы. В контрольной подгруппе на 16% увеличилось количество больных с разнонаправленными

реакциями на проведение фотостимуляционных проб и не изменилось количественное распределение типов реагирования на проведение проб с поворотами головы. Динамика уменьшения коэффициентов асимметрии V_{ps} по ЗМА и ПА была более выраженной в основной подгруппе по сравнению с контрольной подгруппой больных (Mann-Whitney U Test, $p < 0,05$).

По результатам ТКДГ в 4 группе больных наблюдали снижение V_{ps} по ЗМА, ОА и ПА до- и после лечения. Коэффициенты реактивности при проведении фотостимуляционных проб были значительно снижены в основной и контрольной подгруппах до лечения. Положительную динамику коэффициентов реактивности при фотостимуляционных пробах наблюдали в основной подгруппе больных (Mann-Whitney U Test, $p < 0,05$). После лечения, значимое повышение коэффициента реактивности при пробах с поворотами головы отмечено в основной подгруппе пациентов (Mann-Whitney U Test, $p < 0,05$). В контрольной подгруппе больных динамика изменения коэффициентов реактивности на проведение проб с поворотами головы отсутствовала. Следует отметить, что в основной подгруппе, после лечения, на 12% увеличилось количество больных с однонаправленными положительными реакциями и на 32% увеличилось количество больных, имеющих разнонаправленные реакции на проведение фотостимуляционных проб. При этом, количественное распределение типов реагирования при проведении нагрузочных проб с поворотами головы не изменилось. В контрольной подгруппе больных, после лечения, на 16% увеличилось количество больных с разнонаправленными реакциями на проведение фотостимуляционных проб и не изменилось количественное распределение типов реагирования на проведение нагрузочных проб с поворотами головы. Динамика уменьшения коэффициентов асимметрии V_{ps} по ЗМА и ПА была более выраженной в основной подгруппе по сравнению с контрольной подгруппой больных, хотя статистической значимости не имела.

Выводы.

1. Учет типа реагирования на проведение функциональных нагрузочных проб (фотостимуляционной пробы и пробы с поворотами головы) при транскраниальной доплерографии позволяет повысить эффективность динамической оценки цереброваскулярной

реактивности при расстройствах кровообращения в вертебробазилярной системе

2. Динамическая оценка цереброваскулярной реактивности с учетом типа реагирования на проведение функциональных нагрузочных проб при транскраниальной доплерографии позволяет подтвердить характер сосудистых расстройств в вертебробазилярном бассейне, оценить изменения адаптационного резерва и степень компенсаторных возможностей головного мозга, позволяет провести мониторинг адекватности проводимой терапии.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МОЗГОВОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ СИСТЕМЕ

В.Н. Тянь, В.С. Гойденко

*Кафедра рефлексологии и мануальной терапии ФГБОУ ДПО
«Российская медицинская академия непрерывного профессионального
образования», Москва, Россия*

Определение функционального состояния сосудистой системы головного мозга имеет важное значение для выбора тактики и схемы лечения больных с цереброваскулярными расстройствами в вертебробазилярной системе. При этом, статическая диагностика органического поражения сосудистого русла и мозговой ткани недостаточна и требует применения функциональных нагрузочных проб и диагностических методов оценки адекватности функции мозга (Шахнович А.Р. и др., 2009).

В настоящий момент ведется поиск новых методов скрининга и оценки функционального состояния мозговой гемодинамики у этой категории больных. Коэффициент цереброваскулярной реактивности является одним из основных показателей функционального состояния мозговой гемодинамики. Однако, этот достаточно объективный показатель, до недавнего времени, был демонстративен лишь при

патологии каротидного бассейна, так как, в этом случае, при ультразвуковой диагностике возможна устойчивая локация верифицированных ветвей 2-3 порядка среднемозговых артерий. Применение иных методов исследования функционального состояния вертебробазилярной системы также затруднительно: изотопное определение регионарного мозгового кровотока не позволяет верифицировать вертебробазилярный бассейн, динамическая рентгеновская компьютерная и магниторезонансная томография являются достаточно трудоемкими и дорогими методами исследования, что не позволяет применять их для скринингового обследования больных.

В такой ситуации оптимально применение функциональных нагрузочных проб, позволяющих оценить компенсаторные возможности сосудистой системы головного мозга.

Регистрация мозгового кровотока в задних мозговых артериях при фотостимуляции, а также анализ скорости кровотока в задних мозговых артериях при поворотах головы в стороны являются наиболее адекватными методами оценки одного из важнейших механизмов цереброваскулярной реактивности – метаболической регуляции мозгового кровообращения. Проведение нейросенсорной фотостимуляции вызывает феномен локальной рабочей гиперемии, дилатацию дистальных отделов мозговых артерий, снижение периферического сопротивления и, следовательно, увеличение кровотока в проксимальных отделах задней мозговой артерии (Шахнович, А.Р., 1996, Спиридонов А.А. и др. 1999). Впервые этот метод был описан Aaslid в 1985 году, однако до настоящего времени обнаружены лишь единичные работы по применению и оценке чувствительности этого метода. Проведение функциональных проб с поворотами головы имеет большое клиническое значение, а полученные при этом результаты транскраниальной доплерографии является дополнительным фактором, подтверждающим вовлеченность в патологический процесс сосудов вертебробазилярной системы.

Проведение функциональных нагрузочных проб позволяет последовательно оценить цереброваскулярную реактивность, включающую в себя двустороннюю регистрацию (фоновых) значений линейной скорости кровотока в средней, передней, задней мозговых артериях, проведение функциональных нагрузочных проб, повторную

оценку линейных показателей кровотока в исследуемых артериях и вычисление коэффициентов цереброваскулярной реактивности. Расчет проводят по формуле (Лелюк В.Г., Лелюк С.Э., 1999):

$$(V_{psФП}/V_{psИсх} - 1) \cdot 100\%$$

$V_{psФП}$ – значения показателя линейной скорости кровотока после функциональной пробы

$V_{psИсх}$ – значения показателя линейной скорости кровотока до проведения функциональной пробы

Исследованиями Aaslid R., 1989,1991, Шахновича А.Р., Шахновича В.А., 1996, 2004 установлено, что наименьший порог прироста V_{ps} в задних мозговых артериях при фотостимуляционной нагрузочной пробе у здоровых людей составляет 16,5%, а при проведении пробы с поворотами головы – 10%. При проведении функциональных нагрузочных проб для оценки изменений кровотока по ЗМА можно наблюдать три различные типы ответов (Лелюк В.Г., Лелюк С.Э., 1999): 1) однонаправленная положительная – при отсутствии существенной сторонней асимметрии при ответе на функциональный нагрузочный тест с достаточным стандартизированным изменением кровотока; 2) однонаправленная отрицательная – при двустороннем снижении или отсутствующем ответе на функциональный нагрузочный тест;

3) разнонаправленная – с положительной реакцией на одной стороне и отрицательной на контралатеральной (А – с преобладанием ответа на стороне поражения, Б - с преобладанием ответа на противоположной стороне).

Удовлетворительной величине цереброваскулярного резерва соответствует однонаправленная положительная реакция. Снижению или отсутствию цереброваскулярного резерва соответствуют однонаправленная отрицательная и разнонаправленная реакции.

Таким образом, наряду с другими методами клинической и инструментальной диагностики, комплексный анализ ультразвуковых методов исследования, включающий определение цереброваскулярной реактивности при транскраниальной доплерографии по артериям вертебробазилярного бассейна и типа реагирования на проведение функциональных нагрузочных проб (фотостимуляционной пробы и

пробы с поворотами головы) у больных с расстройствами кровообращения в вертебробазилярной системе, позволяет определить активность различных регуляторных механизмов компенсации мозгового кровообращения и адаптационный резерв сосудистой системы головного мозга.

Все вышеизложенное имеет большое значение для выбора тактики и схемы лечения больных исследуемой категории, а также для оценки эффективности проводимой терапии.

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И СКОРОСТНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА НА ФОНЕ ПРОВЕДЕНИЯ КРАНИОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ У ЗДОРОВЫХ ПАЦИЕНТОВ.

С.А. Устинская ¹, И.А. Шарина ¹, Н.И. Литвинов ¹, И.Е. Каленова ²,
М.Э. Аكوпова-Цветкова ¹, В.Н. Ардашев ¹, В.И. Шмырев ², А.Б. Кожокару
², М.В. Петрова ³, Б.Д. Торосян ⁴, О.А. Шевелев ⁴, А.В. Бутров ⁴, И.Д.
Стулин ⁵

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

² - ФГБУ «Центральная государственная медицинская академия»
УД Президента РФ.

³ - ФНКЦ Реаниматологии и Реабилитологии.

⁴ - Российский Университет Дружбы Народов.

⁵ - МГМСУ им. А.И. Евдокимова

Краниоцеребральная гипотермия (КЦГ)- это неинвазивный метод гипотермии с преимущественным охлаждением головного мозга. На сегодняшний день, в рамках неврологического отделения для пациентов с нарушением мозгового кровообращения и палатами РИТ КБ№1 УДП РФ, в комплексном лечении пациентов в острейшем периоде ишемического инсульта (ИИ) применяется КЦГ. По результатам проведения данной методики, уже получены положительные результаты в виде снижения степени неврологического дефицита и летальности у пациентов с ИИ.

Целью исследования является проследить закономерность изменения ЭЭГ-картины и скоростных показателей мозгового кровотока у здоровых пациентов до и после краниocereбральной гипотермии для выявления причин нейропротективного эффекта КЦГ.

Исследование было выполнено на базе КБ№1 УДП РФ. В исследование было включено 10 здоровых пациентов без церебральной патологии. Критерии включения: пациенты без церебральной патологии. Критерии исключения: брадикардия с ЧСС менее 60 ударов в минуту. Средний возраст пациентов 30 лет, 6 мужчин и 4 женщины. До и после процедуры было выполнено измерение артериального давления, частоты сердечных сокращений, сатурации крови. Для индукции гипотермии применялся аппарат терапевтической гипотермии АТГ-1. Церебральная гипотермия проводилась в течение 60 минут. Электроэнцефалография и транскраниальная доплерография, измерение температуры мозга проводилась до и после краниocereбральной гипотермии. Электроэнцефалография выполнялась с функциональными пробами: открытие/закрытие глаз, фотостимуляция от 3 Гц до 50 Гц, проба с гипервентиляцией в течение 5 минут. Мозговой кровоток в интракраниальных артериях и биоэлектрическая активность мозга оценивалась на приборе «Ангио-1 БИОСС». Измерение температуры коры больших полушарий проводилось радиотермометром «РТМ-01-РЭС».

Результаты. Было отмечено статистически значимое снижение амплитудных характеристик биоэлектрической активности мозга: альфа-ритма на 58%, бета-ритма на 17%. Во время пробы с гипервентиляцией после проведения краниocereбральной гипотермии, отмечалось уменьшение дезорганизации основного ритма диффузными волнами тета-дельта диапазона и снижение их амплитудного показателя. По результатам транскраниальной доплерографии снижение скоростных показателей: по средним мозговым артериям(МА) на 28%, по передним МА на 33%, по общей артерии на 24%. Среднее значение температуры коры головного мозга после ЦГ от исходных данных, составило 13% (до ЦГ 36,52С0, после 31,76С0). Статистически значимой депрессией гемодинамических показателей не выявлено.

Выводы. Краниocereбральная гипотермия снижает температуру коры головного мозга, вызывая легкий эффект седации, что выражается

в снижении амплитудных показателей биоэлектрической активности мозга и, как результат этого процесса, снижении скоростных показателей мозгового кровотока. Таким образом, нейропротективный эффект краниocereбральной гипотермии может быть реализован за счет снижения метаболических потребностей мозга, что особенно актуально для пациентов в острейшем периоде ишемического инсульта.

ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНОЙ СФЕРЫ У БОЛЬНЫХ С НЕВРАЛГИЕЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Т.Ю.Хохлова

ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И.Евдокимова Минздрава России

E-mail: chochl@yandex.ru

Целью проведенного исследования являлась оценка состояния когнитивной сферы у больных с наиболее часто встречающейся хронической прозопалгией – невралгией тройничного нерва.

Классификация. При постановке диагноза использовались: Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-й пересмотр (Женева: ВОЗ, 1995) и Международная классификация головных болей Международного общества головной боли (МКГБ МОГБ 2003 и 2013).

Согласно МКБ – 10 невралгия тройничного нерва классифицируется в разделе «Поражения отдельных нервов, нервных корешков и сплетений (G50 - G59), G50 – Поражения тройничного нерва, G50.0 – Невралгия тройничного нерва (синдром пароксизмальной лицевой боли, болезненный тик).

В классификации МОГБ данное заболевание рассматривается в «Части III - Краниальные невралгии, центральные и первичные лицевые боли и другие головные боли», в подразделе «Краниальные невралгии и центральные причины лицевой боли». Тригеминальная невралгия, согласно этой классификации подразделяется

на классическую тригеминальную невралгию и симптоматическую тригеминальную невралгию.

Материалы и методы. Обследовано 45 человек - 9 мужчин (средний возраст $58,8 \pm 2,3$ г.) и 36 женщин (средний возраст $63,9 \pm 2,3$ г.). Набор клинического материала производился на базе нейростоматологического отделения ГКБ имени С.И.Спасокукоцкого ДЗМ (ГКБ №50) в период с 2010 по 2016 гг.

Батарея тестов для исследования когнитивных функций включала в себя:

Мини - исследование умственного состояния или Тест Мини – Ментал (Mini - mental state examination, MMSE), позволяющий оценить ориентацию в месте и времени, внимание, счет, гнозис, память, праксис, речь, чтение и письмо. Тест содержит 11 заданий, которые группируются в шесть субшкал, отражающих ориентировку во времени, ориентировку в месте, восприятие, концентрацию внимания, память и речевые функции. В конечном итоге производится подсчет суммарного балла по всей шкале (максимально возможный балл – 30). Нормой считается 24 балла и выше (по Беловой А.Н., 2002; Суановой Е.Т., 2013). 28 - 30 баллов нет когнитивных нарушений, 24 - 27 баллов легкие когнитивные расстройства, 20 - 23 баллов деменция легкой степени (умеренные когнитивные нарушения), 11 - 19 баллов деменция умеренной степени (выраженные когнитивные нарушения), 0 - 10 баллов – тяжелая деменция.

Тест «10 слов» по методу А.Р.Лурия (1969, 1973) для оценки объема кратковременной слухо – речевой памяти. Исследование включало в себя 5 повторений и подсчет среднего количества заученных слов (по Рубинштейн С.Я., 1970).

Пробу на «отыскивание чисел» по таблицам Шульте (по Рубинштейн С.Я., 1970) - для исследования психического темпа, выявления скорости ориентировочно - поисковых движений зрения, исследования объема внимания к зрительным раздражителям и способности к концентрации внимания. Исследование проводилось по классической методике. Больным последовательно предъявлялось 5 таблиц с хаотично расположенными на них цифрами от 1 до 25 и предлагалось расположить их по возрастанию, называя каждую цифру вслух. Измерялось время, затрачиваемое на выполнение одной таблицы. На основании 5 полученных результатов рассчитывалось

среднее время, затрачиваемое на одну таблицу. Норма для здорового человека – выполнение 1 таблицы не более чем за 1 минуту.

Тест Повторение цифр (Digit span) из Шкалы Интеллекта Векслера для взрослых и Шкалы Памяти Векслера для оценки уровня внимания и объема оперативной, в том числе цифровой памяти (по Беловой А.Н., 2002). Больному предлагается повторить называемые ряды по 3, 4, 5, 6, 7 и 8 цифр в прямом и обратном порядке. Оценивается в баллах: один балл соответствует одной цифре. Итоговый балл по каждому из заданий равен числу правильно повторенных цифр ряда, максимальный балл соответствует правильному повторению всего ряда (три правильно названные цифры – три балла и т.д.). Суммарный «прямой» балл равен 60, суммарный «обратный» балл – 50.

Исследование праксиса (реципрокная координация и динамический праксис по Лурия А.Р., 1973).

Полученные результаты и их обсуждение. Обследовано 45 человек – 9 мужчин (средний возраст $58,8 \pm 2,3$ г.) и 36 женщин (средний возраст $63,9 \pm 2,3$ г.).

Общая длительность заболевания находилась в пределах от 8 мес. до 30 лет, средние сроки от начала заболевания составили около 10 лет.

Правосторонняя невралгия отмечалась у 22 больных (48,9%), левосторонняя – у 23 (51,1%). Невралгия II и III ветвей одновременно отмечалась у 23 пациентов (51,1%), отдельно II или III ветвей – у 22 (48,9%).

Средняя длительность непрерывного приема препаратов карбамазепина составила 9 лет, суточная доза колебалась в пределах от 150 мг до 1600 мг (в среднем – 626,7 мг).

Сопутствующая сосудистая патология головного мозга на основании сочетания результатов клинического и параклинического обследования укладывалась в дисциркуляторную энцефалопатию I – II ст. атеросклеротического и гипертонического генеза (согласно классификации Е.В.Шмидта, 1985 г.).

При скрининг - исследовании когнитивных функций с помощью MMSE у больных с невралгией тройничного нерва выявлялся пограничный балл – $25,5 \pm 1,3$, что может быть расценено как легкие когнитивные расстройства. Наибольшее затруднение вызывали пункты теста, требующие запоминания и воспроизведения.

Нарушения праксиса были выявлены у 28 пациентов (62,2%). Наиболее характерными ошибками при выполнении данной пробы были: трудности с запоминанием последовательности движений, отсутствие плавности переключения с одного движения на другое, гиперметрия, трудности содружественного выполнения противоположных движений в обеих руках.

Проба на запоминание и повторение цифр Векслера всегда является достаточно сложной для выполнения. В нашем исследовании при повторении цифр в прямом порядке средний балл составил $48,4 \pm 2,2$, (при максимально возможном – 60). Повторение цифр в обратном порядке было значительно затруднено и средний балл составил $32 \pm 2,4$ балла (при максимально возможном – 50). Правильно воспроизвести цифровой ряд в прямом порядке смогли 15 человек (33,3% от всех обследованных), в обратном – 7 человек (15,6%). Наиболее распространенной ошибкой при выполнении пробы являлась перестановка цифр местами при общем правильном их назывании.

При выполнении пробы Шульте одна страница в среднем выполнялась за $64,4 \pm 1,0$ сек., что достаточно близко к норме. Грубые нарушения при выполнении этой пробы (больше 2-х минут) имели место у трех пациентов. В остальных случаях пациенты укладывались в нормативное время до 1 минуты на 1 таблицу.

При исследовании кратковременной слухо - речевой памяти среднее количество воспроизводимых слов в тесте «10 слов» А.Р.Лурия у больных с левосторонней невралгией составило $6,8 \pm 0,5$ слов, а у больных с правосторонней локализацией процесса - $5,7 \pm 0,5$ слов за пять предъявлений. Полностью воспроизвести все 10 слов в предъявленном порядке (норма) смогли 21 человек (46,7%).

Вывод. Таким образом, несмотря на возраст больных, наличие артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза в анамнезе, длительный ежедневный прием препаратов карбамазепина у больных с невралгией тройничного нерва не выявлялось грубых нарушений высших корковых функций и деменции. Выявленные у них нарушения касались в основном кратковременной памяти и внимания, и укладывались в границы легких когнитивных расстройств.

Москва, 24.10.2017г. Материалы VIII Российской научно-практической конференции с международным участием

1. Лурия, А.Р., Схема нейропсихологического исследования (учебное пособие) / А.Р. Лурия // М., 1973. – 59 стр.
2. Рубинштейн, С.Я. Экспериментальные методики патопсихологии и опыт применения их в клинике (Практическое руководство) / С.Я. Рубинштейн // М., 1970. – 215 стр.
3. Суанова, Е.Т. Клинические и электрофизиологические аспекты атипичной лицевой боли: дисс. канд. мед. наук: 14.00.11 // Суанова Екатерина Таймуразовна. – М., 2013. – 127 стр.
4. «Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации. Руководство для врачей и научных работников» под ред. А.Н.Беловой и О.Н.Щепетовой // М., Антидор, 2002, 440 стр.

ТРЕВОГА И ДЕПРЕССИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПАРОКСИЗМАЛЬНЫМИ И НЕПАРОКСИЗМАЛЬНЫМИ ЛИЦЕВЫМИ БОЛЯМИ

Т.Ю.Хохлова, О.А.Степанченко

ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И.Евдокимова Минздрава России

E-mail: chochl@yandex.ru

Целью проведенной работы являлось изучение состояния эмоциональной сферы и оценка точности и эффективности различных наиболее часто применяемых в общесоматической практике шкал и опросников для выявления наличия и выраженности тревоги и депрессии у больных с лицевыми болями пароксизмального и непароксизмального характера и их сравнительная характеристика.

Материалы и методы. Обследовано 72 пациента с пароксизмальными и непароксизмальными прозопалгиями. Набор клинического материала производился на базе нейростоматологического отделения ГКБ имени С.И.Спасокукоцкого ДЗМ (ГКБ №50) в период с 2010 по 2016 гг. Обследованные пациенты были разделены на следующие группы.

Группу больных с пароксизмальными прозопалгиями составили пациенты с невралгией тройничного нерва («Невралгия тройничного

нерва», G50.0 по МКБ-10) – 33 человека (13 мужчин и 20 женщин, средний возраст группы $65,7 \pm 2,1$ г.).

В группу больных с непароксизмальными прозопалгиями были объединены пациентки с различными формами лицевой боли: глоссалгией или стомалгией – 16 женщин (средний возраст подгруппы $71,5 \pm 1,4$ г.); дентальной плексалгией – 11 женщин (средний возраст подгруппы $57,8 \pm 5,0$ г.) и психогенными прозопалгиями – 12 женщин (средний возраст подгруппы $57,5 \pm 5,4$ г.). Согласно МКБ – 10 данные виды лицевых болей могут быть классифицированы в разделе «Поражения отдельных нервов, нервных корешков и сплетений (G50 - G59), G50 – Поражения тройничного нерва, G50.1 – Атипичная лицевая боль и G50.8 – Другие поражения тройничного нерва.

Для выявления у больных тревоги и депрессии и оценки степени ее выраженности использовались следующие методики:

Госпитальная Шкала Тревоги и Депрессии («Hospital Anxiety and Depression Scale», HADS, Zigmond A.S., Snaith R.P., 1983), представляющая собой скрининг - тест для выявления и оценки тяжести тревоги и депрессии в общемедицинской практике у соматических больных (по Беловой А.Н., 2002). Шкала является самоопросником и состоит из двух разделов – субшкала тревоги и субшкала депрессии. Подсчет баллов производится по каждой субшкале отдельно. Выделяются следующие области значений суммарного балла по каждой субшкале: 0 - 7 баллов – норма; 8 - 10 баллов – субклинически выраженная тревога или депрессия; 11 и более баллов – клинически выраженная тревога или депрессия.

Шкала Депрессии Научно – Исследовательского Института Психоневрологии им. В.М.Бехтерева (Шкала Депрессии НИИП им. В.М.Бехтерева по А.Ф.Кудряшовой, 1992 и Беловой А.Н., 2002). Шкала представляет собой самоопросник и предназначена для скрининг - диагностики депрессивных состояний. Бланк опроса состоит из 20 утверждений, на каждое из которых нужно дать один из четырех вариантов ответов: «никогда или изредка», «иногда», «часто», «почти всегда или постоянно». Результаты кодируются в баллах. Суммарный балл по шкале может варьировать от 20 до 80. Состояние без депрессии констатируется при сумме баллов менее 50. Суммарный балл от 50 до 59 соответствует легкой депрессии, от 60 до 69 – субмаскированной

депрессии (субдепрессивное состояние), 70 баллов и более – истинное депрессивное состояние.

Шкала тревоги Спилбергера («State – Trait Anxiety Inventory», Spielberger C.D. и соавт., 1970) представляет собой самоопросник, состоящий из двух субшкал и позволяющий разделить имеющуюся у пациента тревожность как состояние на момент опроса и тревожность как устойчивую черту личности

Результаты исследования:

1. Депрессия. Наличие или отсутствие у больных с прозопалгиями депрессии и степень ее выраженности выявлялось с помощью Шкалы самооценки депрессии НИИ психоневрологии им. В.М.Бехтерева и Субшкалы депрессии Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS).

Депрессия и степень ее выраженности по Шкале депрессии НИИ психоневрологии им. В.М.Бехтерева).

Основную группу обследуемых составили пациенты с невралгией тройничного нерва – 33 человека. При этом состояние без депрессии выявлялось у 27 из них (81,8%), легкая депрессия невротического генеза – у 5 (15,2%) и субмаскированная – у 1 пациентки. В целом по группе депрессия была выявлена у 6 человек (18,2%).

В группе пациентов с атипичной лицевой болью легкая депрессия невротического генеза была выявлена у 5 пациенток с глоссалгией, субмаскированная депрессия – у 4 пациенток с психогенными прозопалгиями. Состояние без депрессии отмечалось у 30 больных (76,9%).

Депрессия и степень ее выраженности по Госпитальной шкале тревоги и депрессии («Hospital Anxiety and Depression Scale», Zigmond A.S., Snaith R.P., 1983.).

Среди 33 больных с невралгией тройничного нерва норма (состояние без тревоги и депрессии) отмечалась у 11 человек (33,3%). Депрессия по Субшкале депрессии HADS была выявлена у 19 человек (57,6%): клинически выраженная – у 9 больных (47,4%) и субклинически выраженная – у 10 (52,6%). Практически во всех случаях депрессия сочеталась с чувством тревоги у одного и того же больного.

В сборной группе атипичных прозопалгий депрессия не определялась у 23 больных (58,9%). Состояние субклинически

выраженной депрессии было выявлено в 4 случаях, клинически выраженная депрессия отмечалась у 6 пациенток (15,4%).

2. Тревога.

Для оценки наличия и выраженности тревоги у больных с прозопалгиями использовались Шкала тревоги Спилбергера («State – Trait Anxiety Inventory», Spielberger C.D. и соавт., 1970) и Субшкала тревоги Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS).

Тревога и степень ее выраженности по Шкале тревоги Спилбергера в модификации Ю.Л.Ханина (1976) отражены в таблицах 1 и 2.

При оценке ***уровня тревожности по Субшкале тревоги Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS)*** среди 33 больных с невралгией тройничного нерва состояние тревоги определялось у 22 (66,7%) пациентов, при этом в 10 случаях (45,5%) она расценивалась как клинически выраженная и в 7 (31,8%) – как субклинически выраженная.

В сборной группе непароксизмальных прозопалгий различного генеза тревога не определялась у 8 больных из 39 (20,5%), субклинически выраженная тревога была выявлена в 25 случаях (64,1%) и клинически выраженная тревога имела место у 6 пациенток (15,4%).

Среди пациентов с головными болями напряжения – 19 человек – тревога выявлялась у 13 из них (68,4%) и у всех достигала степени клинически выраженной.

Таблица 1.
Субшкала тревожности как состояния на момент опроса

N	Заболевание, число больных	Высокая тревожность (количество больных, средний балл)	Умеренная тревожность (количество больных, средний балл)	Норма (количество больных, средний балл)
1.	Невралгия тройничного нерва n = 33	23 (69,7%) 55,4	10 (30,3%) 39,7	-
2.	Атипичные прозопагии n = 39	30 (76,9%) 52	9 (23,1%) 39	-

Таблица 2.
Субшкала тревожности как устойчивой черты личности

N	Заболевание, число больных	Высокая тревожность (количество больных, средний балл)	Умеренная тревожность (количество больных, средний балл)	Норма (количество больных, средний балл)
1.	Невралгия тройничного нерва n = 33	24 (72,7%) 56,2	8 (24,2%) 39,1	1
2.	Атипичные прозопагии n = 39	39 (100%) 53,2	-	_*

Выводы: таким образом, проведенные исследования показывают высокую распространенность тревоги и депрессии у пациентов с пароксизмальными и непароксизмальными лицевыми болями. Полученные данные свидетельствуют о том, оба этих вида изменений психологического статуса значительно больше выражены у женщин с

атипичными непароксизмальными лицевыми болями (глоссалгией, дентальной плексалгией и психогениями). Сравнивая результаты, полученные при тестировании одних и тех же больных, можно сделать вывод, что Шкала тревоги Спилбергера и Госпитальная шкала тревоги и депрессии являются, по-видимому, более чувствительными, выявляя больший процент тревоги и депрессии. В то же время Шкала депрессии НИИ психоневрологии им. В.М.Бехтерева содержит соматизированные вопросы, ответы на которые могут быть полезны при оценке соматического статуса пациентов и, соответственно, при выборе лекарственных препаратов. Одновременное применение двух однонаправленных шкал позволяет повысить точность диагностики эмоциональных нарушений. Необходимо отметить, что полученные результаты носят оценочный характер, окончательный диагноз депрессии может быть выставлен только после консультации психиатра.

1. «Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации. Руководство для врачей и научных работников» под ред. А.Н.Беловой и О.Н.Щепетовой // М., Антидор, 2002, 440 с.

ИЗОКИНЕТИЧЕСКОЕ 3D ТЕСТИРОВАНИЕ МЫШЦ-СТАБИЛИЗАТОРОВ ПОЗВОНОЧНИКА КАК НОВЫЙ ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ МЕТОД ДЛЯ ОЦЕНКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ МИОФАСЦИАЛЬНЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМАХ.

М.Б.Цыкунов ¹, Е.Б.Лаукарт ², В.И.Шмырев^{2,3}, В.Л.Мусорина³.

1 - ФГБУ «Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова», Москва

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

3 - ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ, Москва

Боль в нижней части спины (БНЧС) встречается у 2/3 взрослого населения в разные периоды жизни; является актуальной и значимой в социально-экономическом плане проблемой, приводящей к утрате работоспособности и нарушению повседневной активности населения. Особое значение в патогенезе болей пояснично-крестцовой локализации придается патологическому мышечному напряжению: мышечно-тоническим и миофасциальным болевым синдромам. Наиболее часто неспецифическая БНЧС сопровождается миофасциальным синдромом с вовлечением мышц-стабилизаторов позвоночника.

Для диагностики МФБС используются «большие» и «малые» диагностические критерии, предложенные J.Travell и D.Simons, одобренные IASP. У пациентов с МФБС часто наблюдаются эмоциональные нарушения (тревожно-депрессивные расстройства) и нарушения сна. Объективизация триггерных точек спазмированных мышц возможна с помощью использования ЭМГ-методик и УЗИ.

Согласно Европейскому протоколу ведения пациентов с БНЧС при отсутствии риска развития серьезного заболевания (по системе «красных флажков») не рекомендуется рутинно использовать инструментальные методы диагностики (МРТ, рентген), ЭНМГ, а

также методы мануальной диагностики. Это связано с тем, что мануальные признаки той или иной скелетно-мышечной дисфункции характеризуются крайне низкой воспроизводимостью, особенно при осмотре разными специалистами.

Проблема объективной оценки функциональных возможностей мышц-стабилизаторов позвоночника привлекает пристальное внимание на протяжении многих лет. В спортивной медицине для этих целей сначала применялись станковые динамометры, которые измеряли статическую силу мышц-разгибателей спины. В последние годы появились специальные динамометры-тренажеры (например, Тергумед 3D), с помощью которых можно оценить силу мышц-сгибателей, ротаторов и мышц, выполняющих боковые наклоны туловища. Однако недостатком такого тренажера являлось отсутствие динамического режима тестирования, поэтому результаты получались неточными.

В 60-е годы для тестирования мышц был предложен изокинетический динамометр. На данный момент новейшим аппаратом с изокинетическим режимом тестирования является система 3D Bionix Sim3 Pro, разработанная в Бельгии. Она позволяет производить тестирование как статической, так и динамической силы в трёх плоскостях.

В момент выполнения движения на этом аппарате при возникновении анатомического препятствия или боли происходит снижение мышечного усилия, что выражается в волнистости графика или в М-образной его форме (например, из-за боли резко падает усилие, а затем восстанавливается).

Методика изометрического тестирования позволяет оценить статическую силу мышц. С помощью изокинетического режима тестирования можно оценить движения вокруг трех осей (вращение, боковые наклоны и наклоны вперед/назад). Также регистрируется усилие по всем осям движения одновременно, то есть можно определять силу компенсаторного вовлечения мышц других групп.

Таким образом, с помощью современной технологии 3D тестирования с использованием системы Bionix Sim 3Pro можно оценить функциональные возможности мышц-стабилизаторов позвоночника. Аппарат способен выявить как грубую патологию и недостаточность отдельных мышц, так и субклинические нарушения мышечного баланса. Диагностические возможности аппарата наглядно

продемонстрированы на примере клинического случая. Полученные сведения являются основой для составления индивидуальных программ реабилитации.

ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЕМЫ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЯ РЕЧЕМЫСЛИТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У МЛАДЕНЦЕВ

М.В. Чайковская ¹, С.В. Иванова ³, Т.Г. Прыгунова ³, И.И. Чайковская ²

1 – ФГБОУ ВО ТюмГМУ Минздрава России, г. Тюмень

2 – Центр развития речи ТО «Областная психиатрическая больница»

3 – ГБУЗ ТО «Тюменский специализированный дом ребенка»,

Актуальность исследования обусловлена потребностью поиска современных технологических приемов для развития высших психических функций и коррекции их нарушений у детей- сирот раннего возраста с перинатальным поражением центральной нервной системы- воспитанников специализированных учреждений. При отсутствии комплексной абилитации и коррекции нарушений когнитивной сферы в дальнейшем у таких детей возможно усугубление отставания в психо- физическом и речевом развитии. Общая соматическая ослабленность, замедленное развитие локомоторных функций, задержка речевого развития, слабое развитие аналитической деятельности и межанализаторных ассоциаций способны привести к трудностям формирования целостных представлений об окружающем и тормозить потребности ребенка в общении.

В условиях ГБУЗ ТО Тюменский специализированный дом ребенка создана и реализуется целостная система медико- социальной и педагогической реабилитации детей раннего возраста с задержкой психического и речевого развития путем внедрения коррекционно-развивающей программы «Умка», направленных на формирование оптимальной речевой функции, а также купирование признаков психической и социальной депривации детей.

Комплексная абилитация детей-сирот раннего возраста с дефицитным развитием когнитивной сферы на фоне перинатального поражения центральной нервной системы

и воспитывающихся в условиях специализированного дома ребенка имеет первостепенное значение. Она позволяет на фоне медикаментозного лечения использовать дефектологические приемы коррекции, которые в комплексном взаимодействии способны максимально стимулировать как мыслительную, познавательную, так и коммуникативную активность ребенка.

В обязанности сотрудников входит забота, воспитание, коррекция и комплексная реабилитация подопечных, основанная на междисциплинарных принципах и интегративных подходах в деятельности всех специалистов: врачей (педиатров, психиатров, неврологов), педагогов, дефектологов, логопедов, спецпсихологов.

В связи с этим всем сотрудникам, участвующим в процесс комплексной реабилитации, в том числе и дефектологам, работающим с сиротами, необходимо иметь соответствующие компетенции по основным направлениям своей деятельности, чтобы успешно интегрировать в оздоровлении ребенка с дефицитным развитием когнитивной сферы и речевого развития ребенка.

Нами разработаны профессиональные компетенции дефектолога ГБУЗ ТО «Тюменский специализированный дом ребенка». К ним относятся:

- знание и умение использовать основы законодательства Российской Федерации «О здравоохранении», «Об образовании», нормативно-правовые документы, регламентирующие деятельность учреждений здравоохранения;
- соблюдение Конвенции ООН о правах ребенка;
- обеспечение и соблюдение правил и норм охраны труда, техники безопасности и противопожарной защиты;
- умение сохранять жизнь и здоровье детей;
- основы первой помощи;
- умение использовать в работе основ коррекционной педагогики, возрастной психологии, анатомо-физиологические и клинические основы дефектологии, физиологии и гигиены;
- современные методы и приемы по оказанию различных видов дефектологической помощи;
- образовательные программы, используемые при работе с детьми раннего возраста, с отклонениями в развитии;
- культуру труда и служебную этику.

На основании этих компетенций разработана и реализована коррекционно- развивающая программа «Умка» для детей- сирот младшего возраста с отставанием нервно-психического развития.

Интегрированная коррекционно-развивающая программа «Умка» построена с учетом следующих дидактических принципов:

- комплексности (воздействие на весь комплекс речевых и неречевых нарушений, выявленных при медико- педагогическом и психологическом обследовании ребенка);
 - максимальной опоры на различные анализаторы,
 - поэтапного формирования умственных действий - (по П.Л. Гальперину) работа над каждым типом заданий в определенной последовательности;
 - учета зоны ближайшего развития (по Л.С. Выготскому);
 - усложнение материала (принцип постепенности переход от простого к сложному),
 - принцип системного подхода;
 - принцип наглядности;
 - принцип систематичности и последовательности.
- Продолжительность реализации программы- 2 года
- Возраст детей: от 1-го года до 3-х лет.

Данная программа помогает создать специальные условия для всестороннего развития ребенка,

- комплексные занятия, предусмотренные в программе, позволяют решать разноплановые задачи,
- структура занятий пронизана игровой мотивацией,
- использование на занятиях разнообразных видов игр и дидактического материала, позволяют их сделать познавательными, интересными и содержательными,
- программой предусмотрено проведение занятий 4-ре раза в неделю
 - путем групповой и индивидуальной работы с воспитанниками,
- продолжительность занятий для детей с 1-года до 2-х лет -7-10 мин., для детей 3-х лет- 15 минут,
- на занятиях используются современные методы и приемы, способствующие развитию познавательной деятельности детей и развитию их речи,

– материал, представленный в интегрированной коррекционно-развивающей программе, предусматривает поэтапное обучение ребенка, уровень развития которого соответствует 1-3 годам, независимо от их биологического (паспортного) возраста,

– прилагается система индивидуальных - коррекционно-развивающих аспектов с целью обеспечить каждому ребенку адекватные для него темп, ритм и способы усвоения знаний, процесса формирования умений и навыков,

– индивидуальная работа в доме ребенка рассматривается как ведущее направление в общей системе образовательного процесса, предусматривающее коррекцию и профилактику отклонений в развитии детей раннего возраста.

Важным дидактическим принципом работы является применение наглядности в сочетании со словом. Обучение детей происходит опосредованно, в процессе увлекательной для малышей деятельности, которая носит наглядно-действенный характер. Процесс зрительного и слухового восприятия сопровождается предметной и коммуникативной деятельностью ребенка. Дети привлекаются для показа – инсценировки сказок, к подражательным действиям.

– Особое внимание уделяется формированию представлений о предметном мире, навыков действий с игрушками и предметами, созданию предпосылок для овладения ребенком родного языка, а также воспитанию у детей личностных качеств, самостоятельности и творческих способностей, формированию навыков культурного поведения.

– Все эти качества воспитываются в процессе активной игровой деятельности.

– Задача развития у ребенка личностных качеств может быть успешно решена при условии учета уровня нервно-психического развития ребенка и его индивидуальных особенностей.

– Личностно- деятельностный подход рассматривает личность как субъект деятельности, которая формируется в деятельности, сама определяет характер этой деятельности и общения. Главное здесь – не передача детям готовых знаний, а организация такой детской деятельности, в процессе которой они сами делают «открытия», узнают что-то новое путём решения доступных проблемных задач.

Суть воспитания с точки зрения деятельностного подхода заключается в том, что в центре внимания стоит не просто деятельность, а совместная деятельность детей с дефектологом. Он не подает готовые образцы нравственной и духовной культуры, а создает, вырабатывает их вместе с детьми.

Совместно с врачом-педиатром, неврологом, детским психиатром, дефектолог, психолог и воспитатели определяют уровень нервно-психического развития и уровень отклонений в развитии ребенка и планируют комплексную реабилитационную программу с учетом функционального состояния и ресурсного обеспечения организма ребенка.

Дефектолог планирует и проводит индивидуальные и подгрупповые коррекционные занятия, используя имеющиеся методики, адаптируя их к конкретному ребенку. Специалист анализирует эффективность обучения детей, ведет записи в индивидуальных дневниках развития, результаты наблюдения вносит в историю развития воспитанника дома ребенка. Координирует совместную деятельность всех воспитателей группы, контролирует и способствует организации развивающей среды, условий жизни и воспитания детей, бытового общения в группе с детьми и взрослыми. Создает условия для речевого, сенсорного развития детей, их двигательной активности (оформление групп, логопедического кабинета, подбор методической литературы, пособий, игрушек, дидактического материала). Интегрирует свою деятельность в воспитательный процесс: проводит открытые занятия и консультации для воспитателей групп по вопросам развития детей, организации и проведении педсоветов, конференций, совещаний.

Создание единой системы медико-социальной и педагогической абилитации детей раннего возраста с задержкой психического и речевого развития путем внедрения коррекционно-развивающей программы «Умка», призвано способствовать ускорению формирования оптимальной речевой функции, а также купированию признаков их психической и социальной депривации.

Вывод. Формирование и внедрение профессиональных компетенций всех специалистов, в том числе и дефектолога ГБУЗ ТО «Тюменский специализированный дом ребенка», позволили создать методологическую базу для коррекционной работы с детьми-сиротами

раннего возраста с перинатальным поражением центральной нервной системы- воспитанников в специализированном учреждении.

Разработка и применение современных технологических приемов для развития высших психических речемыслительных функций и коррекции их нарушений у данной категории пациентов легли в основу создания и реализации коррекционно-развивающей программы «Умка» для детей раннего возраста.

Таким образом, поиск, разработка и применение современных технологических приемов коррекции нарушений ЦНС у детей-отказников, интеграция их в систему комплексной медико-педагогической и психологической реабилитации детей-сирот раннего возраста с дефицитарным развитием когнитивной сферы в условиях специализированного учреждения, призваны обеспечить оптимальный уровень социальной адаптации младенцев. Такая интеграция является обоснованной, перспективной и требует дальнейшего совершенствования.

ОРГАНИЗАЦИЯ ТРУДА ПЕРСОНАЛА НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОТДЕЛЕНИЙ

М.В. Чайковская¹, Н.Д. Семенова³, И.И. Чайковская³, Д.А. Елфимов¹, Н.В. Кузнецова¹, М.А. Ребятникова², З.А. Пермякова¹, О.Л. Бородин¹

1 - ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

2 - ГБУЗ ТО «ОКБ №2» г. Тюмень

3 - ГБУЗ ТО Психиатрическая больница г. Тюмень

Актуальность. Значительную часть работы любого руководителя составляет использование результатов исследований поведения людей, способов и приемов повышения эффективности деятельности организации. Организационное поведение изучает поведение сотрудников в трудовом коллективе и оценивает его влияние на результаты ее деятельности. Знание организационного поведения необходимо всем работникам, однако особое значение оно имеет для руководителей всех уровней управления. Организационное поведение

персонала лечебных учреждений призвано положительно влиять на степень удовлетворенности пациентов, находящихся на лечении.

Цель исследования: провести анализ трудовых процессов путем оценки организационного поведения медицинских сестер неврологических отделений в городских и областных лечебно-профилактических организациях (ЛПО), оказывающих пациентам помощь на стационарном этапе реабилитации.

Объект исследования: организационное поведение медицинских сестер как часть трудовых процессов неврологических отделений стационаров.

Предмет: особенности формирования организационного поведения медицинских сестер неврологических отделений.

Методы исследования:

1. Изучение литературы по вопросам исследования
2. Анкетирование
3. Интервьюирование респондентов
4. Математическая обработка полученных данных с построением одномерных диаграмм.

Результаты и обсуждения. Экспериментальная часть работы проводилась на базе неврологических отделений ЛПО г. Тюмени и Тюменской области, которые оказывают экстренную и плановую помощь. В эксперименте принимали участие 50 медицинских сестер неврологических отделений. Из них 30 медицинских сестер имели возраст от 31 года до 50 лет – 65 %, и стаж работы в данной организации более 10 лет – 80 %. Это свидетельствовало о том, что основная часть медицинских сестер - стажисты, работу свою выбрали не случайно и основной настрой - работать качественно.

Выявлено, что большинство медицинских сестер неврологических отделений отметили, что они удовлетворены своей работой, которая позитивно влияла на их личную жизнь. Это определило социально-культурные факторы организационного поведения.

Более 85% медицинских сестер неврологических отделений отметили, что им дорог коллектив и они готовы заменить друг друга на работе. Это характеризовало сплоченность группы, что подтвердило формирование организационного поведения с позиции микроэкономических и социально-культурных факторов.

Коллективы медсестер работали слаженно, считаясь с мнением друг друга, находя компромиссы. Все это являлось компонентами, которые влияли на социально – культурные факторы организационного поведения.

Проведя анализ особенности мотивации медицинских сестер, выявили, что более 70% респондентов считали деньги основным стимулом повышения эффективности труда и желали получать большее материальное вознаграждение за интенсивность и объем в ургентной службе неврологических отделений (микроэкономический фактор организационного поведения).

Одним из факторов, формирующих организационное поведение персонала неврологических отделений, явилось управление медсестрой – организатором коллективом подчиненных рядовых медицинских сестер. Выявлено, что более 85% медицинских сестер полностью или частично удовлетворены стилем управления старшей медсестры. Это означало, что старшие медсестры рационально управляли организационным поведением сотрудников неврологических отделений.

Выявлено что, старшие медсестры в равной степени стремились улучшить взаимоотношения в коллективе, что демонстрировало социально – культурные факторы организационного поведения.

С целью изучения влияния трудовых процессов, в частности организационного поведения медицинских сестер неврологических отделений, на степень удовлетворенности пациентов качеством реабилитации на стационарном этапе, проанкетировано 80 пациентов, из них 73% – женщин, 27% – мужчин.

Исследована качественная характеристика профессиональной культуры медицинских сестер при работе с пациентами неврологических отделений. Профессиональная культура медицинских сестер находилась на высоком уровне (80%), что свидетельствовало о значимости социально–культурных факторов организационного поведения персонала.

Сравнили оценку эффективности управления собственным организационным поведением у медицинских сестер неврологических отделений с оценкой пациентов этих отделений. Выявлено, что оценка медсестер своей деятельности на стационарном этапе реабилитации адекватна и совпадала с мнением пациентов. Большинство из

опрошенных пациентов неврологических отделений были удовлетворены организационным поведением медицинских сестер.

Выводы.

В процессе проведенных исследований доказано, что эффективность реабилитации пациентов неврологического профиля напрямую зависит и обусловлена организацией трудовых процессов в лечебно-профилактической организации, где пациент получает комплекс восстановительной терапии и ухода.

Выявлена следующая закономерность: чем выше уровень организационного поведения медицинских сестер, работающих в экстремальных ситуациях, тем в выше степень удовлетворенности качеством медицинской помощи у пациентов неврологических отделений. На организационное поведение медицинских работников влияло множество факторов, но ведущими являлись микроэкономические и социально – культурные факторы.

Доказано, что организационное поведение сестер положительно повлияло на степень удовлетворенности пациентов неврологических отделений, проходивших стационарный этап реабилитации.

ЧЕРЕПНО – МОЗГОВЫЕ ТРАВМЫ У УРГЕНТНЫХ БОЛЬНЫХ НАРКОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ.

А.А. Черенков¹, С.С. Васильева²

¹- *БУЗ Республиканский наркологический диспансер Минздрава Удмуртской Республики, г. Ижевск, Россия*

²- *Центр профилактики и медицины труда ОАО ИЭМЗ «Купол», г. Ижевск, Россия*

Больные с наркологической патологией составляют одну из самых «проблемных» групп. Диагностика и дифференциальная диагностика коморбидной патологии, особенно в плане прогноза *ad vitam*, всегда представляла и представляет собой непростую задачу, связанную как с собственно природой заболеваний, так и с многочисленными соматоневрологическими осложнениями у данной категории больных.

Целью работы был анализ частоты сопутствующей черепно-мозговой травмы (ЧМТ) у разных категорий больных наркологического профиля.

Исследование проведено на 687 пациентах, прошедших через отделение анестезиологии и реанимации (АРО) Республиканского наркологического диспансера (РНД) за период 2014-2016 гг.

У 464 (67,7%) больных преобладали проблемы с алкоголем, 207 (30,1%) поступили с отравлениями т.н. «дизайнерским наркотиками» (ДН) (СПАЙС-ы и синтетические катиноны), оставшиеся 16 (2,2%) человек были опиоидными наркоманами (героин, дезоморфин, метадон). 582 (84,7%) больных доставлены по линии СМП, оставшиеся 105 (15,3%) доставлены по линии МВД и родственниками. Показаниями к госпитализации в АРО были нарушения витальных функций вследствие острого и хронического отравления алкоголем (его суррогатами), дизайнерскими наркотиками и опиоидами.

Следует отметить выраженность коморбидной патологии у наших больных. Особое место в структуре коморбидных заболеваний занимает патология центральной и периферической нервной системы.

Так было выявлено, что у больных алкогольного профиля, нарушение сознания в виде его угнетения до уровня сопор-кома

зафиксировано у 89 (21,9% от их числа), эпилепсия различного генеза у 38 (8,2%). Касаясь пациентов с отравлениями ДН: следует отметить наличие развернутых, тонико-клонических судорог у 21 (10,1% от их числа) пациента. У подавляющего числа пациентов, во всех группах были зафиксированы ссадины и гематомы в области лица, волосистой части головы. Все перечисленные выше факторы затрудняли дифференциальную диагностику и вообще диагностический поиск.

Тем не менее, острая ЧМТ была выявлена у 19 (4,1%) «алкоголиков» и 3 (1,5%) больных с отравлениями ДН. Таким образом, в общей группе обследованных больных, число пациентов с ЧМТ составило 22 человека или 3,2%. Диагноз ЧМТ был поставлен во временной промежуток от нескольких часов до нескольких суток. Диагноз выставлялся клинически (нарушение сознания, анизокория, появление очаговой неврологической симптоматики *et cet*), лабораторно (анализ ликвора после люмбальной пункции), рентгенологически (наличие переломов на рентгеновских снимках). На раннем этапе проводилась консультация невролога и выездная – нейрохирурга.

Все больные были переведены в специализированные нейрохирургические стационары, где 22 из них проведены оперативные вмешательства. Удалось избежать летальных исходов в условиях РНД. Однако в нейрохирургическом стационаре 1 из больных скончался в послеоперационном периоде.

Таким образом, ЧМТ является не редким коморбидным состоянием у больных с различной наркологической патологией. Ее возможность должна учитываться при госпитализации в наркологический стационар, а посему целесообразно проводить ее после нейровизуализации.

**ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ
У ПАЦИЕНТОВ В ВЕГЕТАТИВНОМ СОСТОЯНИИ И МАЛОМ
СОЗНАНИИ НА ФОНЕ ПРОВЕДЕНИЯ ЛЕЧЕБНО-
РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ.**

**И.А. Шарина¹, С.А. Устинская¹, Н.И. Литвинов¹, И.Е. Каленова²,
М.Э. Аكوпова-Цветкова¹, В.Н. Ардашев¹, В.И. Шмырев², А.Б. Кожокару²,
М.В. Петрова³, Б.Д. Торосян⁴, О.А. Шевелев⁴, А.В. Бутров⁴**

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

² - ФГБУ «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ.

³ - ФНКЦ Реаниматологии и Реабилитологии.

⁴ - Российский Университет Дружбы Народов.

В последние годы прогресс в области реаниматологии привел выживанию крайне тяжелых пациентов после церебральных катастроф, однако функциональный исход пациентов данной категории часто остается не благоприятным. Пациенты данной группы нуждаются в стороннем уходе и реабилитации. Оценка их статуса и реабилитационного потенциала представляет собой медико-социальную и фармакоэкономическую проблему. Взаимосвязь между «бодрствованием» и «осознанием» окружающего определяют варианты нарушения сознания. В «коме», как и при «смерти мозга» бодрствование и сознание отсутствуют, при вегетативном состоянии (ВС) обнаруживается диссоциация- бодрствование не сопровождается признаками сознания. У пациентов в состоянии «малого сознания» обе составляющие сознания присутствуют, хотя проявление признаков сознания может быть неустойчивым, меняться в разные периоды времени.

Целью исследования было выявление особенностей ЭЭГ картины и мозгового кровотока на фоне комплекса проводимых мультидисциплинарной бригадой реабилитационных мероприятий. Всем пациентам было проведено обследование неврологического статуса с оценкой по шкале выхода из комы и Rancho Los Amigos. До и после лечения проводилась запись ЭЭГ, ТКДГ, мониторинг гемодинамических показателей. ЭЭГ проводилось на аппарате «XLTEK Nicolet v32», ТКДГ на аппарате «Nicolet SONARA». Расположение

электродов по международной схеме «10-20», короткие записи проводились в среднем 20 минут, длительные записи в течение 8 часов.

На базе ФНКЦ Реаниматологии и Реабилитологии выполнено пилотное исследование на группе, состоящей из 10 пациентов, находящихся в малом сознании и в вегетативном состоянии. Средний возраст пациентов составил $48,8 \pm 15,1$ лет, из 10 пациентов 6 пациентов при поступлении находились в вегетативном состоянии, 4 пациента в состоянии малого сознания. Из 6 пациентов в вегетативном состоянии у 5 пациентов вегетативное состояние развилось в исходе тяжелой ЧМТ, у 1 пациента причиной было спонтанное субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние. Из 4 пациентов состояния малого сознания у трех пациентов причиной была тяжелая ЗЧМТ, у 1 пациента ишемический инсульт в бассейне вертебро-базилярной артериальной системы. Пациентам проводились лечебно-реабилитационные мероприятия. В спектр реабилитационных мероприятий входили мероприятия по отлучению от ИВЛ, медицинский массаж, занятия ЛФК, транскраниальная магнитная стимуляция, кинезиотерапия, вертикализация, нейромедиаторная терапия, занятия с логопедом и логопедический массаж, также проводилось лечение сопутствующей соматической патологии.

У пациентов при ПВС, развившемся на фоне церебральных заболеваний головного мозга наблюдалось: доминирование диффузной медленной активности дельта- и тета-диапазона низкой и средней амплитудой, участки уплощения и ЭЭГ близкая к изолинии. У пациентов в МСС регистрировался замедленный альфа-ритм, чередующийся с медленноволновой активностью. Установлено, что у пациентов в ПВС реакция активации отсутствовала, у пациентов в МСС реакция активации носила сглаженный характер. Реакции на фотостимуляцию исследовалась вспышкой с частотой от 0 до 60 Гц. Реакция усвоения ритма не отмечено ни в одном случае. При развернутой клинической картине ПВС у 8 пациентов, с отсутствием положительной динамики в неврологическом статусе, на ЭЭГ было зарегистрировано: доминирование диффузной медленноволновой активности тета-дельта-диапазона с межполушарной асимметрией и без нее, отсутствием реакции активации, в дальнейшем с значительным уплощением фоновой ритмики, близкой к изолинии. Данная картина ЭЭГ ассоциирована с неблагоприятным исходом.

За время госпитализации 2 пациентов перешли с уровня вегетативного состояния на уровень малого сознания, появилась фиксация взора, выполнение элементарных инструкций. На ЭЭГ-картине это характеризовалось появлением группы альфа-подобных волн, появление реакции активации сглаженного характера, что было ассоциировано с положительной динамикой в клинической картине, с последующим переходом пациента от ПВС к МСС. По данным мозгового кровотока отмечалось нарастание скоростных параметров кровотока по передним мозговым артериям.

При анализе факторов, влияющих на повышение уровня бодрствования у данных пациентов выявлено, что оба пациента получили полный курс транскраниальной магнитной стимуляции, кинезотерапии, ЛФК, медицинского массажа.

Таким образом, имеющиеся методы нейрофизиологического мониторинга (ТКДГ и ЭЭГ) не позволили выявить пациентов перспективных для восстановления сознания, но дали возможность оценить динамику процесса нарастания уровня бодрствования.

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С ГОЛОВНЫМИ И ЛИЦЕВЫМИ БОЛЯМИ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

М.В.Шишкина¹, И.Л.Далелова², Е.Ю.Хвостова³, Н.В.Бабенков¹

1 - Кафедра неврологии ФГБУ ДПО «ЦГМА» Управления делами Президента РФ,

2 - ГБУЗ ГKB №1 г. Нальчик КБР

3.- Отделение восстановительной медицины Стоматологического комплекса ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И.Евдокимова Минздрава России

E-mail: indira.dalelova@icloud.com

Целью проведенной работы являлась оценка качества жизни больных с первичными и вторичными головными и лицевыми болями с использованием различных шкал и опросников.

В последние годы значительно возрос интерес к проблеме качества жизни пациентов как в нашей стране, так и за рубежом.

Качество жизни – интегральная характеристика физического, психологического, эмоционального и социального функционирования больного, основанная на его субъективном восприятии (Новик А.А. и соавт.. 2002). В современной медицине широкое распространение получил термин «качество жизни, связанное со здоровьем». Определение понятия «качество жизни» логично и структурно связано с определением здоровья, данным ВОЗ: «Здоровье – это полное физическое, социальное и психологическое благополучие человека, а не просто отсутствие заболевания».

Основополагающие критерии качества жизни были разработаны в результате активной исследовательской работы ВОЗ (Суанова Е.Т., 2013). Согласно рекомендациям ВОЗ качество жизни есть индивидуальное соотношение человеком своего положения в жизни общества с собственными целями, планами, возможностями и степенью общего неустройства. Оценка качества жизни зависит от физического и от психоэмоционального состояния человека, от уровня его независимости, общественного положения, личных качеств и состояния окружающей среды. Понятие качества жизни определяет способность пациента адаптироваться к проявлениям болезни.

Другими словами, под качеством жизни следует понимать уровень благополучия и удовлетворенности теми сторонами жизни (своим физическим, психологическим и социальным) состоянием, на которые влияют болезни, несчастные случаи или их лечение, особенности культуры, цели и стандарты самого индивидуума (Ахмадеева Л.Р. и соавт., 2008).

Большое значение для успеха в лечении больных с головными и лицевыми болями имеет психологический настрой пациента, его вера в достижение положительного результата, комплаентность и объективная оценка доли его собственного участия и роли врача в этом обоюдном процессе.

Материалы и методы. Обследовано 112 больных с первичными и вторичными головными и лицевыми болями различной этиологии. Обследованные пациенты были разделены на 7 групп.

1 группу - больные с соматическими пароксизмальными прозопалгиями составили пациенты с невралгией тройничного нерва (G50.0 по МКБ -10) – 23 человека (10 мужчин и 13 женщин, средний возраст группы $65,7 \pm 2,1$ г.).

Пациенты с непароксизмальными прозопалгиями составили 2 и 3 группы в зависимости от этиологии заболевания.

2 группу составили 10 пациенток с глоссалгией (Атипичная лицевая боль, G50.1 по МКБ-10) - средний возраст группы $71,5 \pm 1,4$ г..

В 3 группу были объединены 13 больных с лицевыми болями, вызванными различными причинами (Атипичная лицевая боль, G50.1 по МКБ-10) - 9 женщин и 4 мужчины, средний возраст группы $58,6 \pm 3,3$ г.

Пациенты с первичными формами головной боли составили 4, 5 и 6 группы соответственно.

4 группу составили пациенты с пучковой головной болью (ПГБ) – периодической мигренозной невралгией (синдром Хортона) – 18 мужчин среднего возраста (синдром «гистаминовой» головной боли, G44.0 по МКБ – 10; первичная головная боль по МКГБ МОГБ, 2003), средний возраст группы – $49,7 \pm 1,3$ г.

В 5 группу вошли 17 пациентов (10 муж. и 7 жен., средний возраст группы $66,8 \pm 3,0$ г.) с головными болями напряженного типа (ГБН, G44.2 по МКБ-10; первичная головная боль по МКГБ МОГБ 2003).

6 группу составили пациенты с мигренью – 13 мужчин среднего возраста (G43.0 по МКБ – 10; первичная головная боль по МКГБ МОГБ, 2003), средний возраст группы – $47,7 \pm 1,2$ г.

Мужчины с вторичной формой головной боли - цефалгическим синдромом после черепно – мозговой травмы (ЧМТ) различной степени тяжести составили 7 группу обследованных - 18 мужчин среднего возраста (G44.8 по МКБ – 10; вторичная головная боль по МКГБ МОГБ, 2003), средний возраст группы – $51,2 \pm 1,4$ г.

Качество жизни пациентов оценивалось с помощью Индекса Общего Психологического Благополучия и шкалы для выявления нарушений мотивации «Восстановление локуса контроля».

Индекс Общего Психологического Благополучия (ИОПБ, «Psychological General Well – Being Index», Dupuy H., 1984), предназначенный для измерения аффективных или эмоциональных расстройств, возникающих в связи с заболеванием и снижающих самооценку благополучия (по Беловой А.Н., 2002). Является самоопросником, включает 22 пункта, которые подразделяются на 6 субшкал, характеризующих следующие состояния: тревога, депрессия, самоконтроль, общее здоровье, эмоциональное благополучие, жизненная энергия. Наиболее негативный ответ оценивается в 0 баллов, наиболее позитивный – в 5 баллов. Суммарный балл варьирует от 0 до 110 баллов. Среднее значение Индекса Общего Психологического Благополучия у здоровых людей приблизительно равно 105.

Полученные результаты (в баллах по группам) по степени убывания можно расположить следующим образом: цефалгия как последствие ЧМТ – 73,5 (70% от максимально возможного уровня), пучковые головные боли – 73,0, мигрень – 64,8, глоссалгия – 58,3, невралгия тройничного нерва – 56,7, головные боли напряженного типа – 50,7, другие прозопалгии (атипичные лицевые боли) – 48,5 (46,2% от максимально возможного уровня).

Опросник Восстановление Локуса Контроля (ЛК, «Recovery Locus of Control» Patridge C., Johnstone M., 1989; Wade D., 1992) предназначен для оценки уровня мотивации больного к выздоровлению (по Беловой А.Н., 2002). Тест основан на учете мнения пациента относительно его собственной роли в выздоровлении. Бланк опроса состоит из 9 утверждений, с которыми пациент должен выразить свое

согласие или несогласие. Суммарный балл варьирует от 0 до 36, более высокие баллы свидетельствуют о более высоком уровне мотивации к достижению улучшения собственного состояния, положительном настрое на выздоровление. Низкие баллы косвенно указывают на наличие депрессии и отсутствие внутренней мотивации к выздоровлению. Иными словами, под «локусом контроля», принято понимать оценку степени мотивации, в которой пациент считает себя контролирующим свою судьбу.

Во всех группах количество набранных баллов было приблизительно одинаковым и в целом невысоким по отношению к максимально возможному. Самый низкий уровень мотивации к выздоровлению отмечался у пациенток с глоссалгией – 21,0 балла, что составляет 58,8% от максимально возможного уровня. Далее на практически одинаковом уровне следовали пациенты с невралгией тройничного нерва – 21,9 балла, пучковыми головными болями - 21,2 балла, прозопалгиями различного генеза – 22,7 балла, мигренью – 23,0 балла, цефалгией как последствие ЧМТ – 23,2 балла. Наиболее высокий балл по данной шкале отмечался в группе больных с головными болями напряженного типа - средний балл составил 24,7, что составляет 68,6% от максимального уровня.

Низкие баллы, набранные при опросах по шкалам Восстановление локуса контроля и Индекс общего психологического благополучия отражают особенности психологического статуса больных с хронически текущими лицевыми и головными болями – снижение качества жизни, отсутствие веры в выздоровление, наличие тревоги и депрессии (особенно у пациенток с глоссалгией и атипичными лицевыми болями), обусловленные особенностями патогенеза, клинической картины и течением данных заболеваний. Все это, безусловно, должно учитываться при подборе медикаментозных препаратов и выборе тактики общения с этой группой пациентов. На результаты, полученные в группах больных с головными болями напряженного типа и последствиями ЧМТ, по-видимому влияют сопутствующие соматические заболевания, снижающие их качество жизни.

К вышесказанному можно добавить, что эти опросники являются более простыми и удобными в выполнении и анализе результатов по сравнению с крайне популярным, но сложным в выполнении и оценке

Опросником здоровья - 36 (MOS SF-36). Они доступны врачу любой специальности и также могут использоваться для скриннинг – самооценки качества жизни пациентов в повседневной лечебной практике для установления лучшего контакта с пациентом и определения его лечебного маршрута.

1. «Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации. Руководство для врачей и научных работников» под ред. А.Н.Беловой и О.Н.Щепетовой // М., Антидор, 2002, 440 с.

2. Ахмадеева, Л.Р. Оценка качества жизни при наиболее частых формах первичных цефалгий и дорсалгий / Л.Р. Ахмадеева, Э.Н. Закирова, Н.М. Сетченкова, Р.В. Магжанов // Боль. – 2008. - №1 (18).– С.20-24.

3. Новик, А.А. Концепция исследования качества жизни в неврологии / А.А. Новик, М.М. Одинак, Т.И. Ионова, Г.Н. Бисага // Неврологический журнал. – 2002. – Т.7. - №6. – С.49-53.

4. Суанова, Е.Т. Клинические и электрофизиологические аспекты атипичной лицевой боли: дисс. канд. мед. наук: 14.00.11 // Суанова Екатерина Таймуразовна. – М., 2013. – 127 с.

ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ КОГНИТИВНЫХ И ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОТДЕЛЕНИЙ

В.И. Шмырев^{1,2}, И.А. Позднякова¹

¹ – ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой» УД Президента РФ

² – ФГБУ ДПО «ЦГМА» УД Президента РФ

В отечественной и зарубежной медицинской литературе с каждым годом растет количество публикаций, посвященных росту депрессивных расстройств как в целом в мире, так и среди больных, находящихся в разнoproфильных стационарах. Среди пациентов соматических отделений, страдающих хроническими заболеваниями, распространение расстройств настроения намного выше, чем в среднем в популяции, и колеблется от 22% до 60%.

Сложности выявления депрессивных синдромов у неврологических больных обусловлены несколькими причинами. Первая из них связана с тем, что у неврологических больных обычно преобладает слабая или умеренная степень депрессивных расстройств, субсиндромальные депрессивные состояния (малое депрессивное расстройство), атипичные, соматизированные виды депрессии, часто встречается хроническое многолетнее течение депрессии со стертой клинической симптоматикой. Вторая причина затруднений диагностики депрессии связана с тем, что у депрессии и ряда неврологических (в частности, нейродегенеративных) заболеваний отмечаются "перекрывающиеся", общие симптомы. Например, психомоторная заторможенность может быть одновременно и симптомом депрессии, и симптомом болезни Паркинсона, и ранним проявлением деменции.

Особые сложности возникают при оценке генеза когнитивных расстройств, которые могут быть и симптомом депрессии (псевдодеменция), и проявлением нарушения когнитивных функций у больных с нейродегенеративными или цереброваскулярными заболеваниями пожилого возраста, составляющих более 40% пациентов неврологических отделений стационара.

В зарубежной и отечественной медицинской литературе в настоящее время рассматриваются проблемы влияния расстройств настроения на развитие дегенеративных заболеваний головного мозга. 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. В то же время все большее значение приобретают медико-экономические стандарты обследования и ведения стационарных пациентов, что предполагает дифференцированный подход к диагностике и коррекции сопутствующих основному нозологическому заболеванию состояний, а также значительное ограничение времени на подбор базовой медикаментозной терапии и оценку ее эффективности. Существует определенный риск полипрагмазии в случаях недостаточной оценки в каждом конкретном случае ведущих неврологических синдромов, ухудшающих качество жизни пациентов и возможности реабилитации. Выбор конкретного вида тимоаналептической терапии определяется характером ведущего психопатологического синдрома и соответственно преимущественной направленностью психотропного действия антидепрессанта. Использование психофармакологических препаратов у пациентов с сосудистой патологией требует учета не только фармакологических свойств лекарственного вещества, но и особенности интеракции с другими медикаментами, прежде всего с базовыми гипотензивными, антикоагулянтами, антиагрегантами, статинами.

Представляется целесообразным проводить обследование пациентов с использованием различных авторских методик и шкал (гериатрическая шкала оценки депрессии, шкала оценки депрессии и тревоги Гамильтона, проведение краткого – MMSE и развернутого нейропсихологического тестирования) для своевременного выявления расстройств настроения и оптимизации оказания медицинской помощи.

Приведенные методики в течение 3 лет активно используются в неврологическом, а при наличии показаний – в соматических отделениях ЦКБ. При сравнительной простоте и доступности проведение этих методик позволяет оптимизировать оказание медицинской помощи пациентам с сочетанной патологией в условиях

стационара, а также помогает повысить оценку пациентом качества предоставляемой медицинской помощи и увеличивает комплаентность терапии.

Для обеспечения преемственности и оценки эффективности подобранной тимоаналептической терапии, а также своевременного выявления и коррекции когнитивных нарушений представляется целесообразным более широкое применение методик нейропсихологического тестирования на амбулаторных этапах наблюдения за пациентами.

ПРИМЕНЕНИЕ КУРКУМИНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОПЕРФУЗИИ

Н.С. Щербак^{1,2}, М.А. Поповецкий^{1,2}, Г.Ю. Юкина¹, М.М. Галагудза^{1,2}

¹ - ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова»,

² - ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург

Ишемическое повреждение головного мозга представляет основную причину инвалидизации и смертности населения во всех странах мира. В ряде случаев применение известных нейропротекторов оказывается малоэффективным, поэтому поиск новых субстанций и способов способных ограничить степень ишемического повреждения головного мозга проводится постоянно. В последнее время исследователями в качестве нейропротектора при ишемии-реперфузии головного мозга рассматривается куркумин. Куркумин – это природный полифенол, получаемый из корневища многолетнего травянистого растения *Curcuma longa* L. и используемый в китайской медицине на протяжении веков. Противоречивые сведения о дозах и длительности применения куркумина, а также отсутствие исследований его нейропротективных эффектов на различных экспериментальных моделях ишемического и реперфузионного повреждения головного мозга не позволяют приблизиться к разработке нового нейропротектора на основе действующего вещества куркумина.

Цель работы заключалась в исследовании нейропротективного эффекта куркумина в острой фазе хронической церебральной гиперперфузии у крыс.

Материалы и методы. Исследование выполнено на самцах крыс Wistar. Хроническую церебральную гиперперфузию у наркотизированных крыс (хлоралгидрат 450 мг/кг, в/б) моделировали постоянной двусторонней окклюзией общих сонных артерий (ОСА). Куркумин в дозе 300 мг/кг вводили в/б на 2-ой минуте после постоянной окклюзии ОСА. Экспериментальные группы: 1) «ЛО» (n=10) – в группу входили ложнооперированные крысы; 2) «Ишемия» (n=10) - двусторонняя окклюзия ОСА на 48 часов; 3) «Куркумин» (n=10) - двусторонняя окклюзия ОСА на 48 часов + куркумин. Анализ нейропротективного эффекта куркумина проводили через 48 часов, т.е. в острой фазе ишемического повреждения головного мозга, индуцированного постоянной окклюзией ОСА. Проводили оценку неврологического дефицита по шкале С.Р. McGraw, летальности и морфометрический анализ пирамидального слоя нейронов поля СА1 гиппокампа. Результаты обрабатывались статистически с использованием программы «STATISTICA 6.0».

Результаты. В группе «Ишемия» ко 2-м суткам наблюдений отмечались значительные неврологические нарушения, индекс неврологического дефицита составил 13,2 (min 7 – max 19), летальность составила - 60,0%. В группе «Куркумин» также отмечались значительные неврологические нарушения; индекс неврологического дефицита составил 12,2 (min 7 – max 17) и значимо не отличался от такового в группе «Ишемия» ($P>0,05$). Летальность в группе «Куркумин» составила 50,0% и значимо не отличалась от аналогичного показателя в группе «Ишемия» ($P>0,05$). При гистологическом анализе поля СА1 гиппокампа крыс группы «Ишемия» отмечалось уменьшение числа морфологически неизмененных нейронов в поле СА1 гиппокампа на 49,4% при сравнении с таковым в группе «ЛО» ($P<0,05$). Применение куркумина не приводило к значимому изменению числа морфологически неизмененных пирамидных нейронов при сравнении с таковым в группе «Ишемия» ($P>0,05$). Качественных морфологических различий в повреждении нейронов в группах «Ишемия» и «Куркумин» обнаружено не было.

Таким образом, в проведенном нами исследовании примененный куркумин в дозе 300 мг/кг внутрибрюшинно не проявлял нейропротективного эффекта в острую фазу ишемии при хронической церебральной гипоперфузии у крыс, моделируемой путем постоянной окклюзии ОСА.

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА.

**С.Т. Туруспекова¹, Э.Б. Атантаева¹, Н.К. Клипицкая¹, И.М. Кальменова¹,
М.Б. Идрисова¹, Д.А. Митрохин¹, А.Б. Сейданова²**

¹-Казахский национальный медицинский университет им.С.Асфендиярова

²-Городская клиническая больница №1 г.Алматы, Республика Казахстан

e-mail:doctorsaule@mail.ru

Введение: Мозговые инсульты в настоящее время являются одной из основных причин смертности и инвалидизации в мире, причиной деменции. Успешность нейрореабилитации связана с ранним началом - сразу после развития инсульта, так как пик неврологического восстановления после инсульта относится к первым трем месяцам. Всё большее внимание исследователей привлекает нейростимулирующий эффект импульсных магнитных полей, в частности транскраниальная магнитная стимуляция. Исследования последних лет показали, что в современном мире широко распространен дефицит электромагнитного поля естественного происхождения. Есть мнение, что недостаточный уровень внешнего магнитного воздействия по степени вреда, наносимого им организму, может вполне соперничать с дефицитом минералов и витаминов, длительное пребывание в условиях ослабленного магнитного поля Земли оказывает угнетающее действие на ЦНС.

Цель: оценить эффективность ионно-рефлекторного индукционного магнитофонофореза танаканом (EGb 761®) в реабилитации больных ишемическим инсультом (ИИ) в раннем восстановительном периоде.

Материалы и методы: под наблюдением находились 72 пациента (38 мужчин, 34 женщины) в возрасте от 42 до 69 лет с ИИ. Исследовали биоэлектрическую активность коры головного мозга (ЭЭГ). Запись ЭЭГ производилась по стандартной общепринятой методике трижды: первая запись проводилась до начала эксперимента, вторая – сразу по окончании первого сеанса магнитотерапии с электрофорезом 3 мл препарата, третья запись – по окончании 5 сеансов. При изучении биоэлектрической активности головного мозга по данным ЭЭГ использованы амплитудно-частотный анализ, анализ спектральной мощности фрагментов, анализ когерентности, визуальный анализ. Применялись краткая шкала оценки психического статуса (MMSE), краткая Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA), индекс активностей повседневной жизнедеятельности Бартела (Barthel ADL Index), качество жизни оценивалось по опроснику Rivermead. Под наблюдением было 3 группы: 1-я - 49 пациентов, которым проводились сеансы ионно-рефлекторного индукционного магнитофонофореза танаканом (EGb 761®) при помощи методики продольной фронто-окципитальной гальванизации головы в соленоиде; 2-я - 23 пациента, получавших лечение по протоколу без сеансов, 3-я группа - 25 здоровых добровольцев в возрасте от 21 до 70 лет.

Результаты и обсуждение: сеансы ионно-рефлекторного индукционного магнитофонофореза танаканом (EGb 761®) при помощи методики продольной фронто-окципитальной гальванизации головы в соленоиде статистически достоверно улучшают когнитивные функции и степень самообслуживания пациентов с ИИ. Наблюдалась более значимая позитивная динамика когнитивных функций по данным MoCA-теста в основной группе (с $20,0 \pm 2,3$ до $26,8 \pm 2,3$ баллов) по сравнению с контролем ($20,2 \pm 2,1$ - $23,2 \pm 2,1$). Шкала MMSE оказалась не информативной. Индекс Бартела поднялся на 10 баллов, Rivermead – на 15, во 2-й - без динамики. На ЭЭГ отмечено уменьшение межполушарной асимметрии α - ритма по амплитуде на 30-55% у 95% пациентов, уменьшение выраженности медленно-волновых сдвигов на 30-40%. Выраженность и модуляция α -ритма улучшилась в 90% случаях. В динамике отмечалось уменьшение медленно-волновой активности у 85% пациентов. По данным анализа когерентности отмечены положительные сдвиги в диапазоне дельта волн (преимущественно в лобно-височных отделах) в виде снижения

значений коэффициента когерентности (F3-F4 с 0,45 до 0,39, T5-T6 с 0,43 до 0,37). В диапазоне бета активности отмечено повышение коэффициента когерентности в лобных отделах и некоторое снижение в затылочных отведениях. Улучшение состояния межполушарной интеграции в диапазоне альфа волн наблюдалось в виде повышения значений коэффициента когерентности в затылочных (O1-O2 с 0,42 до 0,50) и несколько меньше в теменных (P3-P4 с 0,41 до 0,44) отведениях. Что согласуется с современными данными об усилении альфа-активности в затылочных отделах на фоне улучшения кровоснабжения головного мозга. В динамике лечения отмечаются признаки регрессии дезорганизации биоэлектрической активности головного мозга в виде перераспределение частотных составляющих в сторону альфа-ритма (35,7%) с уменьшением медленно-волновой активности (дельта до 15,8%, тета до 24,2%).

Выводы: Ионно-рефлекторный индукционный магнитофонофорез танаканом (EGb 761®) при помощи методики продольной фронто-окципитальной гальванизации головы в соленоиде позволяет достичь более значимых результатов в реабилитации больных ИИ в раннем восстановительном периоде.

АЛФАВИТНЫЙ СПИСОК АВТОРОВ

- М.Э. Аكوпова-Цветкова – 111, 136
Э.Б. Атантаева – 148
Н.А. Антипат – 29
В.Н. Ардашев – 111, 136
Н.В. Бабенков – 77, 139
А.А. Байжуманов – 73
А.М. Баркова – 47
Е.Е. Беляева – 40
Л.Г. Бондарь – 5
О.Л. Бородинa – 130
В.С. Бугаев – 62
А.В. Бутров – 111, 136
А.С. Васильев – 8, 11, 68
В.В. Васильева – 11
Г.А. Васильева – 11
С.С. Васильева – 134
Г.Ю. Ветлугина – 80
К.С. Волков – 29
М.В. Воронцова – 13, 14, 73
М.М. Галагудза – 146
В.С. Гойденко – 103, 108
В.А. Горшков-Кантакузен – 18
Р.Ф. Губайдуллина – 16
И.Л. Далелова – 24, 139
А.В. Девяткин – 29
Е.Г. Демьяновская – 29, 37
И.В. Долгова – 80
Е.В. Дорофеева – 95
Ф. Дрюэль – 56
Д.А. Елфимов – 130
Н.В. Ефремова – 47
М.А. Железнова – 89
Т.А. Жохова – 40
М.А. Иванова – 100
С.В. Иванова – 125
С.Н. Иванова – 74
М.Б. Идрисова – 148
С.Б. Извозчиков – 42
Т.С. Ионова – 77
А.И. Исайкин – 100
И.Е. Каленова – 111, 136
И.М. Кальменева – 148
Д.Ю. Каллистов – 45
Л.С. Карань – 29
Н.Ч. Кириллова – 47
Н.К. Клипицкая – 148

С.С. Коваленко – 73
А.Б. Кожокару – 52, 111, 136
Т.И. Кравченко – 56
И.В. Кривошей – 62
Н.В. Кузнецова – 130
П.И. Куленко – 80
Е.Б. Лаукарт – 47, 123
Н.И. Литвинов – 111, 136
Л.В. Лозинский – 5, 8
Г.В. Максимов – 73
В.В. Маньшина – 74
М.Ю. Мартынов – 81
О.Г. Махотина – 40
В.В. Марченко – 74
Л.А. Медведева – 5, 8
Д.А. Митрохин – 148
Н.В. Михайлова – 68
В.Л. Мусорина – 123
Е.В. Мясникова – 47
Н.Н. Новичкова – 45
 А.Г. Одинец – 5, 8
 М.С. Панкратова – 73
 Е.Ю. Паршина – 73
 Н.Е. Перекопская – 29
 З.А. Пермякова – 130
 В.А. Петеркова – 73
 М.В. Петрова – 111, 136
 М.А. Петроченко – 80
 В.В. Погодина – 29, 37
 И.А. Позднякова – 144
 Т.Л. Полякова – 74
 М.А. Поповецкий – 146
 И.В. Портнягин – 87
 Т.Г. Прыгунова – 125
 Л.И. Пышкина – 81
 М.А. Ребятникова – 130
 Г.И. Резков – 68

А.И. Розен – 100
А.И. Романов – 45
Е.А. Романова – 45
Е.Е. Рыжова – 80
К.Г. Саркисова – 81
А.Б. Сейданова – 148
Н.Д. Семенова – 130
Г.В. Сипко – 45
Л.П. Соколова – 83, 85
О.А. Степанченко – 117
И.Д. Стулин – 111
В.Д. Ткаченко – 87
И.Н. Тоболов – 62, 89, 95
Б.Д. Торосян – 111, 136
М.Б. Торшин – 89, 95
С.Т. Туруспекова – 148
А.А. Тянь – 100
В.Н. Тянь – 103, 108
С.А. Устинская – 111, 136
А.В. Фадеев – 5, 8
В.В. Факина – 74
Е.Ю. Хвостова – 139
Т.Ю. Хохлова – 113, 117
А.К. Цагаева – 81
М.Б. Цыкунов – 123
И.И. Чайковская – 125, 130
М.В. Чайковская – 125, 130
А.А. Черенков – 134
И.А. Шарина – 111, 136
О.А. Шевелев – 111, 136
М.В. Шестакова – 81
Т.Ю. Ширяева – 73
М.В. Шишкина – 139
В.И. Шмырев – 11, 52, 68, 111, 123, 136

Москва, 24.10.2017г. Материалы VIII Российской научно-практической конференции с международным участием

В.М. Шунаев – 47
Н.С. Щербак – 146
Г.Ю. Юкина – 146

А.И. Юсипович – 73
И.Р. Ярек-Мартынова –81

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРИВЕТСТВЕННОЕ ПИСЬМО	3
ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ У СПОРТСМЕНОВ МЕТОДАМИ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ СТОП ИНДИВИДУАЛЬНЫМИ ОРТЕЗАМИ СИСТЕМЫ ФУТМАСТЕР И ОСТЕОПАТИИ	
Л.Г. Бондарь, Л.В. Лозинский, Л.А. Медведева, А.Г. Одинец, А.В. Фадеев	5
ЛЕЧЕНИЕ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ДОРСОПАТИИ МЕТОДАМИ ОСТЕОПАТИИ И КИНЕЗИОТЕЙПИРОВАНИЯ У СПОРТСМЕНОВ	
А.С. Васильев, Л.В. Лозинский, Л.А. Медведева, А.Г. Одинец, А.В. Фадеев	8
ЛАТЕНТНЫЙ ТОРАКАЛЬНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ В МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ	
А.С. Васильев, В.И. Шмырев, В.В. Васильева, Г.А. Васильева	11
ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ГИПОФИЗАРНЫМ НАНИЗМОМ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ПО ДАННЫМ ОФИЦИАЛЬНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ СТАТИСТИКИ И РЕГИСТРА ПАЦИЕНТОВ С ГИПОФИЗАРНЫМ НАНИЗМОМ	
М.В. Воронцова	13
ЭКОНОМИЧЕСКИЕ И СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ГИПОФИЗАРНОГО НАНИЗМА ПРЕПАРАТАМИ РЕКОМБИНАНТНОГО ГОРМОНА РОСТА	
М.В. Воронцова	14

**МИОРЕЛАКСАЦИЯ ДЛИТЕЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ
ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ МИГРЕНИ**

Р.Ф. Губайдуллина

16

**ТРАЕКТОРИЯ ЛЕЧЕНИЯ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ
ЭНЦЕФАЛОПАТИИ АССОЦИИРОВАННОЙ С ИДЕОПАТИЧЕСКОЙ
ИНТРАКРАНИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НА ФОНЕ ЛАБИЛЬНОСТИ
АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И ЭПОХОНДРИЧЕСКОГО СИНДРОМА:
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ**

В.А. Горшков-Кантакузен

18

**ГОЛОВНАЯ БОЛЬ У МУЖЧИН МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО
ВОЗРАСТА. ОСОБЕННОСТИ ЭМОЦИОНАЛЬНОЙ СФЕРЫ**

И.Л. Далелова

24

**СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ КОЖЕВНИКОВСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ ПОСЛЕ
ПЕРЕНЕСЕННОГО КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В Г. МОСКВЕ**

**Е.Г. Демьяновская, Л.С. Карань, Н.Е. Перекопская, В.В. Погодина,
К.С. Волков, Н.А. Антипат, А.В. Девяткин**

29

**КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ: К 80-ЛЕТНЕМУ ЮБИЛЕЮ ОТКРЫТИЯ
ВОЗБУДИТЕЛЯ**

Е.Г. Демьяновская, В.В. Погодина

37

**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ТРАКЦИОННЫХ АППАРАТОВ DRX-9000™ И
DRX-9500™ В ЛЕЧЕНИИ РАДИКУЛОПАТИЙ НА ШЕЙНОМ И
ПОЯСНИЧНОМ УРОВНЯХ**

Т.А. Жохова, Е.Е. Беляева, О.Г. Махотина

40

Москва, 24.10.2017г. Материалы VIII Российской научно-практической конференции с международным участием

**НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ «МАСКИ» ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ
ТАЗА**

С.Б. Извозчиков 42

**КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНСОМНИИ
У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ
НА ЭТАПЕ РЕАБИЛИТАЦИИ**

**Д.Ю. Каллистов, Е.А. Романова, Н.Н. Новичкова, Г.В. Сипко, А.И.
Романов** 45

**СИНДРОМ ГИЙЕНА-БАРРЕ: ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТА В УСЛОВИЯХ
МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА**

**Н.Ч. Кириллова, Е.В. Мясникова, Е.Б. Лаукарт, В.М. Шунаев, А.М.
Баркова, Н.В. Ефремова** 47

**АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР: ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ И
ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ**

А.Б. Кожокару, В.И. Шмырев 52

**ТЕХНОЛОГИИ ДИАГНОСТИКИ И МЕДИЦИНСКОЙ
РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМИ
СИНДРОМАМИ В СЛЕДСТВИЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**

Т.И.Кравченко, Ф. Дрюэль 56

**СТАБИЛОМЕТРИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И РЕАБИЛИТАЦИИ
БОЛЬНЫХ С ВЕСТИБУЛЯРНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ**

И.В. Кривошей, И.Н. Тоболов, В.С. Бугаев 62

ТРАНЗИТОРНАЯ ГЛОБАЛЬНАЯ АМНЕЗИЯ

Н.В. Михайлова, М.А. Струк, В.И. Шмырев, Г.И. Резков, Н.В. Бабенков,
А.С. Васильев, Ф.А. Селезнев 68

**ЭЛЕКТРОНЕЙРОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ
ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

Д.Ю. Очинский 71

**КОМПЛЕКСНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СИСТЕМЫ КРОВИ У ДЕТЕЙ
С ДЕФИЦИТОМ ГОРМОНА РОСТА ДО И ПОСЛЕ ОДНОГО ГОДА ЛЕЧЕНИЯ**

М.С. Панкратова, М.В. Воронцова, Т.Ю. Ширяева, В.А. Петеркова,
А.А. Байжуманов, С.С. Коваленко, Е.Ю. Паршина, А.И. Юсипович,
Г.В. Максимов 73

**ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ЗАДЕРЖКИ РЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ
ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА**

Т.Л. Полякова, В.В. Марченко, В.В. Маньшина, В.В. Фадина,
С.Н.Иванова 74

КОНЦЕПЦИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА

Г.И. Резков, Т.С. Ионова, Н.В. Бабенков, Н.В. Михайлова 77

**ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ГОМЕОСИНИАТРИИ В ЛЕЧЕНИИ
НЕЙРОДИСТРОФИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ**

Е.Е. Рыжова, Г.Ю. Ветлугина, П.И. Куленко, М.А. Петроченко, И.В.
Долгова 80

Москва, 24.10.2017г. Материалы VIII Российской научно-практической конференции с международным участием

ПОКАЗАТЕЛИ ПАРАМЕТРОВ МОЗГОВОГО КРОВотоКА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА И ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ

К.Г. Саркисова, И.Р. Ярек-Мартынова, А.К. Цагаева, М.Ю. Мартынов, Л.И. Пышкина, М.В. Шестакова **81**

КОГНИТИВНОЕ СНИЖЕНИЕ НА ФОНЕ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ (ДЭП)

Л.П. Соколова **83**

КОГНИТИВНОЕ СНИЖЕНИЕ НА ФОНЕ НЕВРОТИЧЕСКОГО РАССТРОЙСТВА

Л.П. Соколова **85**

ПРЕИМУЩЕСТВА ЭПИДУРАЛЬНЫХ БЛОКАД НАД СТАНДАРТНОЙ ТЕРАПИЕЙ РАДИКУЛОПАТИИ ВСЛЕДСТВИЕ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОЗВОНОЧНОГО СТОЛБА ПРОВОДИМОЙ В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА

В.Д. Ткаченко, И.В. Портнягин **87**

ХОЛТЕР-ЭЭГ В ДИАГНОСТИКЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ (ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ) РАССТРОЙСТВ

М.Б. Торшин, М.А. Железнова, И.Н. Тоболов **89**

ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЯ ПРИ ТУННЕЛЬНЫХ СИНДРОМАХ

М.Б. Торшин, И.Н. Тоболов, Е.В. Дорофеева **95**

ДИНАМИКА НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СО СТЕНОЗОМ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА НА ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОМ УРОВНЕ

А.А. Тян, А.И. Исайкин, А.И. Розен, М.А. Иванова

100

ДИНАМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ РЕАКТИВНОСТИ ПРИ РАССТРОЙСТВАХ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ СИСТЕМЕ

В.Н. Тян, В.С. Гойденко

103

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МОЗГОВОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ СИСТЕМЕ

В.Н. Тян, В.С. Гойденко

108

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И СКОРОСТНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА НА ФОНЕ ПРОВЕДЕНИЯ КРАНИОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ У ЗДОРОВЫХ ПАЦИЕНТОВ

С.А. Устинская, И.А. Шарина, Н.И. Литвинов, И.Е. Каленова, М.Э. Аكوпова-Цветкова, В.Н. Ардашев, В.И. Шмырев, А.Б. Кожокару, М.В.Петрова, Б.Д. Торосян, О.А. Шевелев, А.В. Бутров, И.Д. Стулин

111

ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНОЙ СФЕРЫ У БОЛЬНЫХ С НЕВРАЛГИЕЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Т.Ю.Хохлова

113

**ТРЕВОГА И ДЕПРЕССИЯ У ПАЦИЕНТОВ С
ПАРОКСИЗМАЛЬНЫМИ И НЕПАРОКСИЗМАЛЬНЫМИ ЛИЦЕВЫМИ
БОЛЯМИ**

Т.Ю.Хохлова, О.А.Степанченко

117

**ИЗОКИНЕТИЧЕСКОЕ 3D ТЕСТИРОВАНИЕ МЫШЦ-
СТАБИЛИЗАТОРОВ ПОЗВОНОЧНИКА КАК НОВЫЙ ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ
МЕТОД ДЛЯ ОЦЕНКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МЫШЕЧНОЙ
СИСТЕМЫ ПРИ МИОФАСЦИАЛЬНЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМАХ**

М.Б.Цыкунов, Е.Б.Лаукарт, В.И.Шмырев, В.Л.Мусорина.

123

**ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЕМЫ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЯ
РЕЧЕМЫСЛИТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У МЛАДЕНЦЕВ**

М.В. Чайковская, С.В. Иванова, Т.Г. Прыгунова, И.И. Чайковская

125

**ОРГАНИЗАЦИЯ ТРУДА ПЕРСОНАЛА НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ
ОТДЕЛЕНИЙ**

**М.В. Чайковская, Н.Д. Семенова, И.И. Чайковская, Д.А. Елфимов,
Н.В. Кузнецова, М.А. Ребятникова, З.А. Пермякова, О.Л. Бородина**

130

**ЧЕРЕПНО – МОЗГОВЫЕ ТРАВМЫ У УРГЕНТНЫХ БОЛЬНЫХ
НАРКОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ**

А.А. Черенков, С.С. Васильева

134

**ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ
У ПАЦИЕНТОВ В ВЕГЕТАТИВНОМ СОСТОЯНИИ И МАЛОМ СОЗНАНИИ
НА ФОНЕ ПРОВЕДЕНИЯ ЛЕЧЕБНО-РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ
МЕРОПРИЯТИЙ**

И.А. Шаринова, С.А. Устинская, Н.И. Литвинов, И.Е. Каленова,
М.Э. Аكوпова-Цветкова, В.Н. Ардашев, В.И. Шмырев, А.Б. Кожокару,
М.В.Петрова, Б.Д. Торосян, О.А. Шевелев, А.В. Бутров 136

**ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С ГОЛОВНЫМИ И
ЛИЦЕВЫМИ БОЛЯМИ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА**

М.В.Шишкина, И.Л.Далелова, Е.Ю.Хвостова, Н.В.Бабенков 139

**ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ
ТЕРАПИИ КОГНИТИВНЫХ И ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ
У ПАЦИЕНТОВ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОТДЕЛЕНИЙ**

В.И. Шмырев, И.А. Позднякова 144

**ПРИМЕНЕНИЕ КУРКУМИНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОПЕРФУЗИИ**

Н.С. Щербак, М.А. Поповецкий, Г.Ю. Юкина, М.М. Галагудза 146

**НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО
ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ
ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА**

С.Т. Туруспекова, Э.Б. Атантаева, Н.К. Клипицкая, И.М. Кальменова,
М.Б. Идрисова, Д.А. Митрохин, А.Б. Сейданова 148

АЛФАВИТНЫЙ СПИСОК АВТОРОВ 151

Москва, 24.10.2017г. Материалы VIII Российской научно-практической конференции с международным участием

ОГЛАВЛЕНИЕ

154